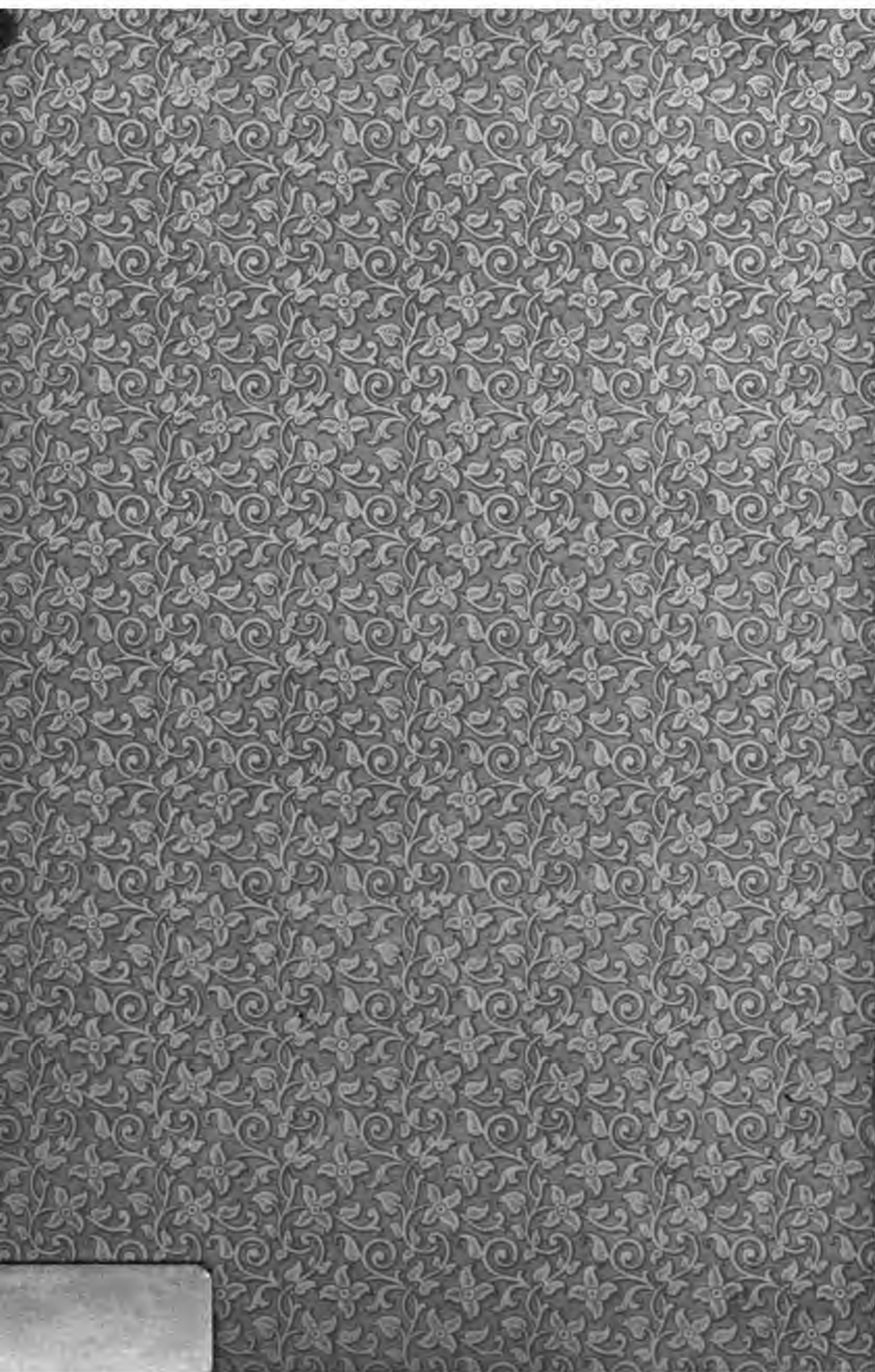

AM V





HANDBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN.

BEARBEITET

VON

Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Braun** in Göttingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Brieger** in Berlin, Prof. Dr. **Damsch** in Göttingen, Prof. Dr. **Dehio** in Dorpat, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Ebstein** in Göttingen, Prof. Dr. **Epstein** in Prag, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Eulenburg** in Berlin, Dr. **Finlay** in Havanna, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Fürbringer** in Berlin, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Harnack** in Halle a. S., Prof. Dr. **Jadassohn** in Bern, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Jolly** in Berlin, a. o. Prof. Dr. **Kölliker** in Leipzig, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **König** in Berlin, Prof. Dr. **Kraus** in Graz, I. chirurg. Oberarzt Dr. **Kümmell** in Hamburg, Prof. Dr. **Laache** in Christiania, Prof. Dr. **Lenhartz** in Hamburg-St. Georg, Prof. Dr. **Leser** in Halle a. S., Prof. Dr. **v. Liebermeister** in Tübingen, a. o. Prof. Dr. **Mendel** in Berlin, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Neisser** in Breslau, Prof. Dr. **Nicolaier** in Berlin, o. Prof. Dr. **Obersteiner** in Wien, Prof. Dr. **Pel** in Amsterdam, Hofrath Prof. Dr. **Přibram** in Prag, Prof. Dr. **Redlich** in Wien, Physicus Dr. **Reiche** in Hamburg, Prof. Dr. **Romberg** in Marburg, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **J. Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Rosenstein** in Leiden, Prof. Dr. **Rumpf** in Hamburg, Prof. Dr. **Scheff** in Wien, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler** in Halle, Dr. **J. Schwalbe** in Berlin, Prof. Dr. **Steinbrügge** in Giessen, a. o. Prof. Dr. **Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Strübing** in Greifswald, Privatdocent Dr. **Sultan** in Göttingen, Prof. Dr. **Unverricht** in Magdeburg, Prof. Dr. **Wassermann** in Berlin, Professor Dr. **Ziehen** in Utrecht.

UNTER REDAKTION

VON

DR. W. EBSTEIN UND **DR. J. SCHWALBE**

Geh. Medicinalrath, o. Professor in Göttingen — Herausgeber der Deutschen med. Wochenschrift

HERAUSGEGEBEN VON

W. EBSTEIN.

FÜNFTER BAND.

Psychiatrie.

Infektionskrankheiten. Zoonosen. Vergiftungen.

Mit 47 in den Text gedruckten Abbildungen.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1901.

PSYCHIATRIE.

INFEKTIONSKRANKHEITEN.

ZOONOSEN. VERGIFTUNGEN.

BEARBEITET VON

Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Brieger** in Berlin, Prof. Dr. **Dehio** in Dorpat, Dr. **Finlay** in Havanna, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Harnack** in Halle, Stabsarzt Dr. **Marx** in Frankfurt a. M., Prof. Dr. **Mendel** in Berlin, Prof. Dr. **Nicolaier** in Berlin, Physicus Dr. **Reiche** in Hamburg, Prof. Dr. **Rumpf** in Hamburg, Dr. J. **Schwalbe** in Berlin, Prof. Dr. **Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Unverricht** in Magdeburg, Prof. Dr. **Wassermann** in Berlin.

MIT 47 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1901.

Das Handbuch erscheint in spanischer und italienischer Uebersetzung.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhaltsverzeichniss.

Psychiatrie. Typhöse Krankheiten und Seuchen mit vorzugsweise pandemischer Verbreitung. Zoonosen. Vergiftungen.

Von Prof. Dr. E. Mendel, Prof. Dr. A. Wassermann, Medicinalrath Prof. Dr. Unverricht, Prof. Dr. Dehio, Prof. Dr. Rumpf, Physicus Dr. Reiche, Prof. Dr. Sticker, Dr. Finlay, Dr. J. Schwalbe, Prof. Dr. Nicolaier, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Harnack, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Brieger, Stabsarzt Dr. Marx.

Psychiatrie.

X.

Typhöse Krankheiten und Seuchen mit vorzugsweise pandemischer Verbreitung.

I.

Allgemeine Einleitung zu den Infectionskrankheiten.

Mit Figuren.

II.

Unterleibstyphus.

Mit Figur.

III.

Fleckfieber (Typhus exanthematicus), **Rückfallfieber** (Typhus recurrens), **Biliöses Typhoid.**

Mit Figuren.

IV.

Diphtherie.

V.

Cholera asiatica.

VI.

Die Pest.

Mit Figuren.

VII.

Gelbes Fieber.

VIII.

Influenza.

IX.

Die Malariakrankheiten.

Mit Figuren.

X.

Die Pocken und die Schutzpockenimpfung.

Mit Figuren.

XI.—XIII.

Masern, Rötheln, Scharlach.

Mit Figuren.

XIV.

Das Denguefieber.

XV.

Der Schweissfriesel.

XI.

Zoonosen.

Mit Figuren.

XIII.

Vergiftungen.

I.

Vergiftungen durch Metalle, Metalloide, Kohlenstoffverbindungen, Pflanzenstoffe.

II.

Thier- und Fäulnissgifte.

Verzeichniss der Abbildungen.

X.

Typhöse Krankheiten und Seuchen mit vorzugsweise pandemischer Verbreitung.

XI.

Zoonosen.

I.

Psychiatrie.

Von Dr. E. **Mendel**,
ausserordentl. Professor an der Universität Berlin.

Die Psychiatrie ist die Lehre von denjenigen Krankheiten des Gehirns, bei welchen die krankhafte Störung der Geistesthätigkeit als das hervorstechendste Symptom sich geltend macht.

Da die Thatsachen, welche uns Anatomie, Physiologie und Pathologie des Gehirns gelehrt haben, beweisen, dass die normale geistige Thätigkeit an die normale Function der Hirnrinde gebunden ist, so können wir sagen, dass die Psychiatrie die Lehre von den Krankheiten der Hirnrinde ist.

Die klinische Erfahrung beim Menschen beweist aber, dass einzelne Theile der Hirnrinde krankhaft verändert oder zerstört sein können, ohne dass Geisteskrankheit vorhanden ist; es ist demnach nur eine diffuse, die gesammte oder den grösseren Theil der Hirnrinde ergreifende krankhafte Störung im Stande, eine Geisteskrankheit hervorzubringen.

Die Psychiatrie ist demnach die Lehre von den diffusen Erkrankungen der Hirnrinde.

Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass multiple Herde in der Rinde, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, oder multiple Erweichungsherde, Geschwülste und auch selbst einzelne grössere Herde durch Störung der Circulation (Fernwirkung) in weiter Umgebung des Herdes für die Schädigung der Functionen der gesammten Hirnrinde oder des grösseren Theils derselben die gleiche Bedeutung haben können wie die diffuse Erkrankung.

Der Besprechung der Pathologie der Hirnrinde hätte voranzugehen die Erörterung der Anatomie und Physiologie des Hirns. So gross und staunenswerth auch die Fortschritte sind, welche auf diesen Gebieten die letzten Decennien gebracht haben, so haben sie uns doch nicht einen Schritt weiter in der Erkenntniss dessen gebracht, wie wir uns den Uebergang des physikalisch-chemischen Processes des Nervenstroms in eine geistige Empfindung oder Wahrnehmung zu denken haben, wie mit Hülfe der anatomisch und physiologisch nachgewiesenen

Associationsbahnen eine Vorstellung wird. Hat uns die Physiologie des Hirns das Zustandekommen der normalen geistigen Thätigkeit nicht erklärt, so scheitert die physiologische Pathologie des Geistes schon an der Beantwortung der ersten Frage: Welcher Art ist der krankhafte Process in der nervösen Substanz, welcher die Wahnvorstellung hervorbringt?

Trotz dieser Misserfolge würde es sehr unberechtigt sein, die Bedeutung der Anatomie und Physiologie des Hirns für die Psychiatrie gering zu schätzen. Wir erwarten im Gegentheil von der Zukunft dieser Disciplinen den entscheidenden Fortschritt in der Psychiatrie. Dazu kommt, dass die Hirnrinde, deren diffuse Erkrankung die Geisteskrankheit bedingt, auch die Centren für motorische, sensorische und sensible Bahnen enthält, deren genaue Kenntniss dem Psychiater unentbehrlich ist. An dieser Stelle soll aber auf eine anatomische und physiologische Einleitung um so mehr verzichtet werden, da dieselbe bereits an anderer Stelle, als Vorbemerkungen zu den Krankheiten des Gehirns (Bd. IV, S. 1—28), gegeben ist.

Dagegen erscheint es nothwendig, sich vorerst jetzt über einige **psychologische Begriffe** zu verständigen. Die Psychologie wird so lange als ein Nothbehelf in der Psychiatrie betrachtet werden müssen, als es nicht gelungen ist, für die althergebrachten Begriffe derselben physiologische Thatsachen zu setzen.

Den Ausgangspunkt für jede geistige Thätigkeit bildet die Sinnesempfindung. Diese Sinnesempfindung wird als eine subjective bezeichnet, insofern als die Empfindungen aus dem Zustand des eigenen Körpers entstehen, als eine objective, insoweit sie uns Bericht gibt über die Verhältnisse der Aussenwelt.

Jede einmalige Sinnesempfindung besitzt, wenn sie in genügender Stärke aufgetreten ist, die Fähigkeit der Reproduction, d. h. sie kann, unabhängig von den ursprünglich dieselbe hervorrufenden äusseren Bedingungen, durch einen inneren Vorgang wieder geweckt werden. Diese Eigenschaft wird mit dem Gedächtniss der Sinne bezeichnet. Jeder Sinn hat sein eigenes Gedächtniss; es gibt ein Gedächtniss des Sehens, des Hörens u. s. w. Die Entwickelung dieser Gedächtnisse ist in der Regel auch unter physiologischen Bedingungen nicht gleichmässig in allen Sinnen, bald ist das eine, bald das andere mehr ausgebildet. Indem eine augenblickliche Sinnesempfindung mit früher vorhandenen, welche vermöge der Reproductionskraft auftreten, verglichen wird, entsteht die Sinneswahrnehmung. Diese ist bereits ein höchst complicirter psychischer Process. Ich empfinde das Licht, welches von einem Stern ausgeht. Um einen Stern wahrzunehmen, d. h. um jenes Licht als das von einem Stern hervorgerufene zu erkennen, gehört zu jener Lichtempfindung die Thatsache, dass ich, um das Licht zu empfinden, meine Augen nach oben bewegt, den Kopf nach hinten gebeugt habe, dass der Körper, von dem das Licht ausgeht, klein ist und sich in unendlicher Ferne befindet. All diese Thatsachen werden aus Muskelgefühlen geschlossen, welche von den äusseren Augenmuskeln, den Nackenmuskeln, dem Contractionszustande der Pupille ausgehen. So ist jede Componente, welche zur Wahrnehmung eines Sterns nothwendig ist, wieder eine complicirte Wahrnehmung, welche aus anderen Gebieten der Hirnrinde stammt, als denjenigen, in welchen die Lichtempfindung entsteht.

Die Reproduction früher gehabter Sinneswahrnehmung bezeichnen wir als Vorstellung. Ich stelle mir ein gesehenes Gemälde im Geiste vor.

Der geistige Process, welcher sich in der Verbindung der verschiedenen Vorstellungen mit einander vollzieht, wird mit Denken bezeichnet. Die *Association*[1]) *der Vorstellungen* vollzieht sich unter normalen Verhältnissen nach gewissen Gesetzen, welche man als Associationsgesetze bezeichnet hat. Aristoteles unterschied deren bereits vier: das der Aehnlichkeit, das des Contrastes, das der Coexistenz und endlich das der Succession. Die beiden letzteren Gesetze, nach welchen sich Associationen vollziehen, betreffen sowohl die räumliche, wie die zeitliche Nähe der sich associirenden Vorstellungen.

Zu dieser gesetzmässigen Verbindung von Vorstellungen lässt sich noch eine ganze Reihe anderer Associationsgesetze hinzufügen, von denen psychiatrisch die von Hume hervorgehobene Verbindung von Ursache und Wirkung (besser Grund und Folge) von Interesse ist.

Endlich sei noch bemerkt, dass, wenn sich gewisse Associationen öfter in derselben Weise vollzogen haben, bei dem Wiedereintritt einer zu derselben gehörigen Vorstellung oder Wahrnehmung sich oft in einer „Kette von Associationen" oder „*Associationsreihen*" das einmal vorhanden gewesene Gesammtspiel in derselben Weise wiederholt.

Bei der Verschmelzung der Vorstellungen entsteht durch die Trennung des wesentlichen regelmässig vorkommenden Inhalts derselben von dem Unwesentlichen, Zufälligen, nicht immer Vorhandenen der Begriff, und aus der Synthese der Begriffe entwickelt sich das Urtheil. Auf Grund der logischen Denkgesetze entsteht sodann aus den Urtheilen der Schluss, welcher das Endresultat der verschiedenen auf dem Wege der Associationen zusammentretenden und sich bekämpfenden Vorstellungen ist.

Wie die Sinneswahrnehmung hat auch die Denkvorstellung die Fähigkeit der Reproduction. Oefter vollzogene Reproductionen schleifen die Bahnen aus und vollziehen sich bei Wiederholung so leicht, dass wir von dem psychischen Process, welcher dabei stattfindet, keine Empfindung haben. Derselbe vollzieht sich mit solcher Schnelligkeit, dass wir nicht mit etwas Werdendem, sondern mit etwas bereits Fertigem, Gegebenem zu thun zu haben meinen. Eine fernere wesentliche Erleichterung im Denken wird uns dadurch, dass wir mit dem Begriff ein Wort verbinden und dieses Zeichen, für den Begriff und dessen Entwickelung gesetzt, uns der Mühe überhebt, in jedem Falle wieder den ganzen Weg der Entstehung desselben durchzumachen.

Eine zweite Eigenschaft der Sinnesempfindungen, Sinneswahrnehmungen und Denkvorstellungen neben ihrer Reproductionsfähigkeit ist die, dass sie von Gefühlen begleitet werden.

Diese Gefühle sind in Bezug auf ihre Qualität Lust- oder Unlustgefühle, oder es besteht ein Interferenz- oder Nullpunkt, bei welchem weder das eine noch das andere Gefühl deutlich hervortritt. Die Intensität, in welcher die Lust- oder Unlustgefühle auftreten, wird mit verschiedenen Namen bezeichnet, dort mit „angenehm", „Wonne", hier mit „unangenehm", „Schmerz", „Pein".

Soweit diese Gefühle sich Sinnesempfindungen oder Sinneswahrnehmungen, sowohl den subjectiven, wie den objectiven anschliessen (auch den Reproductionen derselben), spricht man von sinnlichen Gefühlen.

Schliessen sich die Gefühle an die Thätigkeit des Denkens und an die aus demselben hervorgehenden Urtheile an, so nennt man dieselben Urtheilsgefühle.

---

[1]) Die Bezeichnung Association stammt von Locke (Versuch über den menschlichen Verstand Bd. II, S. 33). Die Ueberschrift des betreffenden Capitels lautet: On the association of the ideas.

Hierzu gehören:

1. Die ethischen Gefühle. Ihnen entspringen die Gegensätze von „gut" und „böse" mit ihren vielfachen Uebergängen.

Hierher gehören auch die egoistischen und altruistischen Gefühle, jene mit dem Lustgefühl, das die Vorstellungen begleitet, welche die Förderung eigener Interessen enthalten, und dem Unlustgefühl bei dem entgegengesetzten Inhalt, diese in derselben Weise mit Rücksicht auf die Interessen der Mitmenschen.

Die egoistischen Gefühle sind dem Menschen von der Natur beigegeben, die altruistischen Gefühle sind wesentlich ein Product der Erziehung. Aus jenem entwickelt sich das Gefühl des Rechts als eines egoistischen, aus diesen das der Pflicht als eines altruistischen Gefühls. Zu den altruistischen Gefühlen, welche man auch sociale genannt hat, gehört das Gefühl der Freundschaft, des Mitleids u. s. w.

2. Die religiösen Gefühle, welche sich mit den Vorstellungen in Bezug auf Gott, die Satzungen der Kirche u. s. w. verbinden und in „Frömmigkeit" auf der einen und „Versündigung" auf der anderen Seite ihre Gegensätze haben.

3. Aesthetische Gefühle, welche ihren Ausdruck in „schön" und „hässlich", bei höheren Graden derselben in „erhaben" und „niedrig" finden.

4. Logische Gefühle, auch intellectuelle Gefühle genannt; hierher gehört das Gefühl der Lust, wenn unsere geistige Arbeit sich schnell und ungestört vollzieht, das Gefühl der Unlust, wenn sie vielfachen Hemmungen ausgesetzt ist; hierher gehören die Wissens- und Wahrheitsgefühle, das Unlustgefühl beim Zweifel, beim Fehlen eines Gliedes in der Kette der Vorstellungen.

Sinneswahrnehmung, Denken, Reproductionskraft, Gefühle sind die Grundlagen aller geistigen Thätigkeit; sie sind die primären Functionen des Organs des Geistes, aus welchen alle anderen Erscheinungen desselben nur secundär resultiren.

Die Summe aller im Augenblick vorhandenen sinnlichen Wahrnehmungen, Denkvorstellungen, wie der vorhanden gewesenen und reproducirbaren stellt das Bewusstsein des Individuums dar. Die Summe der Gefühle, welche den Zustand des Bewusstseins begleiten, wird mit dem besonderen Namen Gemüth bezeichnet.

Herrschen in unserem Bewusstsein augenblicklich bestimmte Denkvorstellungen, bestimmte Sinneswahrnehmungen besonders vor und drängen damit die anderen zurück, so spricht man von Aufmerksamkeit auf jene herrschenden.

Ebenso wie die Aufmerksamkeit eine augenblickliche Lage des Bewusstseins darstellt, so stellt die Gemüthsstimmung einen augenblicklichen Zustand der Gefühle dar, in welchem entweder die Lust- oder Unlustgefühle die Oberhand haben oder ein Interferenzpunkt besteht.

Unter einem Affect versteht man die plötzlich durch äussere oder innere Einflüsse hervorgebrachte Aenderung der Gemüthslage, welche mit heftiger Erschütterung derselben verbunden ist. Das überraschende Auftreten desselben bringt eine vorübergehende Verrückung des inneren Gleichgewichts, Störung im Ablauf der Vorstellungen, im Urtheil u. s. w. hervor und übt damit auch nicht selten auf das Handeln einen Einfluss.

Die höchste Entwickelung des Bewusstseins ist das Selbstbewusstsein, durch welches wir im Stande sind, die Vorgänge in unserem Bewusstsein in Verbindung oder in einen Gegensatz zu der Aussenwelt zu bringen. Es ist diejenige Thatsache, durch welche die Entwickelung des „Ich" möglich ist. Spitta hat es nicht unpassend als „Bewusstsein des Bewusstseins" bezeichnet.

Bewusstsein und Selbstbewusstsein werden häufig promiscue gebraucht, und

es entsteht dadurch mancherlei Verwirrung. So ist auch im § 51 des Deutschen Strafgesetzbuches von einem Zustande von „Bewusstlosigkeit“ die Rede, während thatsächlich die Aufhebung des Selbstbewusstseins gemeint ist.

Einen psychischen Zustand, wie er oben als Bewusstsein bezeichnet worden ist, hat auch das Kind; das Ich, d. h. das Selbstbewusstsein, gegenübergestellt der übrigen Welt, bildet sich erst in einem Alter aus, in welchem die geistige Entwickelung eine gewisse Höhe erreicht hat.

Man hat neben der Sinneswahrnehmung, der Reproductionskraft, dem Vorstellen und dem Fühlen noch als eine besondere primäre Eigenschaft des Geistes das „Wollen“ bezeichnet und die sogenannten willkürlichen Handlungen aus als einer besonderen Eigenschaft, dem sogenannten freien Willen, hergeleitet.

Diese willkürlichen Handlungen gehen hervor aus einem Endschluss einer Reihe von Vorstellungen, welche zum Theil auf Vollziehung der Handlung (associirende), zum Theil auf Unterlassung derselben (contrastirende) gerichtet sind. Diese Vorstellungen schieben sich zwischen Reiz und Bewegung ein, und der dabei sich vollziehende Process wird als Ueberlegung bezeichnet. Aus dem Kampfe der Vorstellungen geht bei besonderer Stärke der associirenden oder, ohne diese Stärke, bei Schwäche der contrastirenden die Vollziehung der Handlung hervor, deren Unterlassung sich umgekehrt aus Schwäche der associirenden und Stärke der contrastirenden erklärt. Der Wille ist demnach keine primäre Eigenschaft der Hirnthätigkeit, er ist „eine aus Vorstellungen geborene und Vorstellungen zeugende Vorstellung von besonderer Accentuirung“.

Ausser diesen aus dem Kampfe der Vorstellungen hervorgehenden Handlungen, den sogenannten willkürlichen, deren Entstehung wir zu beobachten und zu analysiren im Stande sind, vollziehen sich andere Handlungen auf einfach reflectorischem Wege. Eine Sinneswahrnehmung löst eine Handlung aus, welche auf ausgeschliffenen Wegen oft der betreffenden Sinneswahrnehmung folgte (Abnahme des Huts auf der Strasse vor einem Anderen, der grüsst, ohne dass die Wahrnehmung, dass man gegrüsst wird, selbst augenblicklich zum Bewusstsein kommt, das mit anderen Dingen beschäftigt ist). Die Zahl dieser auf dem Wege des Reflexes sich täglich vollziehenden Handlungen, welche im „Unbewussten“ vor sich gehen, ist eine weit grössere, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Eine dritte Reihe von Handlungen sind die triebartigen. Man hat mit dem Worte Trieb sehr Verschiedenes bezeichnet. Auf der einen Seite hat man eine Reihe von Gefühlen, welche mit besonderer Mächtigkeit und starkem Drange auf Befriedigung hervortreten, als Triebe bezeichnet. So hat man von einem Geschlechtstrieb, einem Hungertrieb, einem Dursttrieb gesprochen. Diese Triebe entstehen in der Norm in der Regel durch Reizungen von der Peripherie aus, können aber auch von den Hirncentren der betreffenden Nervengebiete aus erregt werden und werden dies häufig bei Erkrankungen des Hirns.

Man hat sodann auch von einem Trieb zu unsittlichen Handlungen, Stehltrieb, Brandstiftungstrieb u. s. w. gesprochen. Während die ersteren Triebe in der Breite geistiger Gesundheit auftreten, sollen die letzteren als abnorme Eigenschaften der späteren Darstellung vorbehalten bleiben. Unter triebartigen Handlungen sind diejenigen zu verstehen, welche zur Befriedigung drängender Gefühle sich schnell vollziehen, ohne durch den Widerstand contrastirender Vorstellung in ihrer Ausführung gehemmt zu werden.

In ähnlicher Weise stellen die Handlungen im „Affect“ diejenigen dar, welche bei plötzlicher Erschütterung des Gemüths die Richtung der Handlungen den momentan vorherrschenden Gefühlen folgen lassen. Gewisse Aeusserungen des Affects nach aussen hin erfolgen im Uebrigen lediglich auf physiologischem Wege,

und es tritt hier die eigenthümliche Erscheinung hervor, dass die Bewegungsnerven in der Reihe ergriffen werden, in welcher sie vom Gehirn abstammen.

Mit abnehmender Stärke wird zuerst der Oculomotorius (Hervortreten der Augen, Veränderung der Augenstellung) ergriffen, sodann die übrigen motorischen Hirnnerven (Knirschen mit den Zähnen, Gesichtsausdruck u. s. w.), bis endlich auch die Rückenmarksnerven in die central bedingte Erregung hineingezogen werden. Auf diesem Wege werden auch die excitomotorischen Centren des Herzens (Herzklopfen u. s. w.) in dem verlängerten Mark betroffen.

Es gibt nach den vorstehenden Ausführungen nur vier ursprüngliche geistige Fähigkeiten:

1. die Sinnesempfindung und Sinneswahrnehmung,
2. das Denken,
3. die Fähigkeit der Reproduction und
4. die jene Vorgänge begleitenden Gefühle.

Aus ihnen entwickelt sich Bewusstsein, Selbstbewusstsein und Handeln.

In jeder einzelnen der genannten primären geistigen Functionen kann eine krankhafte Störung eintreten, ohne dass man deswegen von einer Geisteskrankheit sprechen kann.

Es gibt Störungen in der Sinnesempfindung und Sinneswahrnehmung, es gibt Illusionen, Hallucinationen, welche bei Geistesgesunden vorübergehend auftreten.

Es gibt Störungen in der Association der Vorstellungen und Vorherrschen einzelner Associationsreihen, Arithmomanie u. s. w., ohne dass Geisteskrankheit besteht.

Es gibt Störungen der Reproductionskraft, welche vorübergehend oder andauernd nach schweren körperlichen Erkrankungen, nach Traumen oder im Greisenalter auftreten, ohne dass das Individuum als geisteskrank bezeichnet werden kann.

Es kommen endlich in Bezug auf die Gefühle die verschiedensten Störungen (es sei hier nur die grosse Classe der Phobien erwähnt) vor, welche die geistige Gesundheit des Befallenen nicht so stören, dass man von einer Psychose sprechen darf.

Vom psychologischen Standpunkt kann nur dann von einer Geisteskrankheit die Rede sein, wenn infolge einer krankhaften Störung in einer oder in mehreren jener primären Functionen ein normales Selbstbewusstsein nicht vorhanden, d. h. wenn der Zustand des „Ich's" des betreffenden Individuums infolge von Krankheit nicht normal ist.

Dies ist unter zwei Bedingungen möglich:

1. Infolge einer Krankheit des Gehirns, welche vor der Geburt oder in den Kinderjahren entstanden ist, kommt es nicht zu der Entwickelung eines normalen Selbstbewusstseins.

2. Ein entwickeltes normales Selbstbewusstsein wird infolge von Krankheit abnorm. „Der Mensch ist ein anderer geworden", wie sich häufig die Umgebung des geisteskrank gewordenen Individuums ausdrückt.

Aeussere Gründe hindern mich, der speciellen Psychiatrie, welche im Folgenden abgehandelt werden soll, eine allgemeine vorauszuschicken. Es wird sich jedoch Gelegenheit finden, die wichtigsten Thatsachen der letzteren bei Besprechung einzelner Krankheitsformen einzufügen.

Die Schwierigkeit, eine Psychiatrie zu schreiben, beginnt bereits in der erheblichsten Weise bei der Eintheilung der Psychosen.

Die pathologische Anatomie, welche in der Pathologie das Eintheilungsprincip für die verschiedenen Erkrankungen der einzelnen Organe gibt, lässt uns in der Psychiatrie im Stich.

Ein sehr erheblicher Theil der Psychosen zeichnet sich dadurch aus, dass bei den Mitteln, welche uns zur Zeit für die Erforschung des Nervenapparates zu Gebote stehen, ein pathologisch anatomischer Befund überhaupt nicht nachweisbar ist.

Auch das ätiologische Princip lässt sich nicht durchgehends, sondern nur in gewissem Maasse bei der Eintheilung benützen; es wird um so weniger ein durchgreifendes Eintheilungsprincip sein können, als die Erfahrung zeigt, dass in der grössten Zahl von Fällen von Geisteskrankheit nicht *eine* Ursache, sondern eine Mehrheit derselben die Krankheit hervorruft.

Unter diesen Umständen ist bei der Eintheilung der Psychosen ein gemischtes Princip allgemein gebräuchlich.

Uebereinstimmung herrscht im Allgemeinen darin, dass man 1. die Zustände von mangelhafter Entwickelung der Geistesthätigkeit infolge angeborener oder in der Jugend erworbener Gehirnkrankheit, 2. die durch Vergiftung entstandenen Psychosen, 3. die auf dem Boden von schweren centralen Neurosen (Epilepsie, Hysterie, Chorea) sich entwickelnden Geisteskrankheiten sondert.

Die grösste Zahl der Autoren fasst auch diejenigen Geisteskrankheiten, welche einen erheblichen anatomischen Befund jetzt schon nachweisen lassen, als organische Psychosen in einem besonderen Capitel zusammen.

Die Differenz bei der Eintheilung tritt besonders hervor in jener grossen Classe von Geisteskrankheiten, welche man als functionelle Psychosen. Psychoneurosen, wohl auch primäre heilbare Geisteskrankheiten zusammengefasst hat. Hier sind zu der althergebrachten Eintheilung in der neueren Zeit eine Anzahl Krankheitsbilder hinzugefügt worden, das Bestehen anderer ist als „Krankheit" in Frage gestellt worden, so dass das alte System erschüttert erscheint. Bei der Paranoia, welche von Vielen in jene Klasse gerechnet wird, haben sich zudem die weitgehendsten Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die Stellung im System geltend gemacht, die Dinge sind im Fluss, ernste Arbeit hat sich daran gemacht, auf dem Wege klinischer Forschung Licht zu bringen, und es ist mit Sicherheit zu hoffen, dass die Resultate hier nicht ausbleiben werden. Dass aber irgend ein definitiver und sicherer Abschluss erreicht worden sei, wird wohl von keiner Seite behauptet werden können. Solange aber etwas sicheres Neues nicht vorhanden ist, erscheint es rathsam, das Alte, so mangelhaft es auch immer ist, festzuhalten und es möglichst dem Ergebniss der neuen Forschungen gemäss auszugestalten.

Die functionellen Psychosen lassen zuerst eine Form unterscheiden, bei welcher Hallucinationen den Beginn und den weiteren Verlauf gleichzeitig mit erheblicher Trübung des Bewusstseins — Delirium hallucinatorium — charakterisiren.

Von den anderen Psychosen, welche ich in diese Kategorie rechne, werden nach Analogie der Symptome der Erkrankung des peripherischen Nervensystems zuerst diejenigen abgetrennt, in welchen das sensible Element zuerst, und vorzugsweise, erkrankt erscheint: Hyperästhesie, Neuralgie, was auf psychischem Gebiet psychischer Schmerz bedeutet; die hierher gehörigen Krankheitsbilder fassen wir unter dem Namen der Melancholie zusammen.

Das Associationssystem, welches die Grundlage des Denkens bildet, kann krankhaft gestört sein:

a) indem die Associationen krankhaft gesteigert sind (Kinese, Hyperkinese): Manie,

b) indem die Associationen in abnormer Weise sich vollziehen, Coordinationsstörungen derselben: Paranoia,

c) indem die Associationen gelähmt sind: Dementia acuta.

Bei dieser Eintheilung ist als wesentlich immer der Ausgangspunkt der Erkrankung betrachtet, und die Benennung geschieht de potiori.

Auf die vielfachen Aenderungen, welche ein psychisches Krankheitsbild durch Anlage, Constitution, Alter und auch äussere Verhältnisse erleidet — es ist dies nicht anders, wie bei den somatischen Erkrankungen —, wird dann speciell aufmerksam gemacht werden.

Es gestaltet sich demnach meine **Eintheilung der Psychosen** in folgender Weise:

I. Idiotismus. Geistige Schwäche, bedingt durch Entwickelungshemmung des Gehirns.

1. Imbecillität, niederer Grad;
2. Idiotie, höherer Grad.
   Anhang: Taubstummheit.

II. Functionelle Psychosen.

1. Delirium hallucinatorium;
   a) active,
   b) passive Form desselben.
2. Die Manie.
   Die typische Manie. Hypomanie. Recurrirende Manie. Mania gravis (Delirium acutun). Mania periodica.
3. Melancholie.
   a) *Melancholia simplex, Hypomelancholie;*
   b) *Melancholia typica;*
      1. Melancholia hypochondriaca;
      2. Melancholia moralis;
      3. Melancholia generalis. Katatonie.
4. Circuläre Psychosen.
5. Paranoia.
   a) *Paranoia rudimentaria; Zwangsvorstellungen;*
   b) *Paranoia typica;*
      1. Paranoia simplex;
         a) acuta;
         b) chronica;
      2. Paranoia hallucinatoria;
         a) acuta;
         b) chronica.
   Varietäten: Originäre Paranoia, Quärulantenwahnsinn.
6. Dementia acuta.
   Anhang: Zusammenstellung der Ausgänge der functionellen Psychosen in Paranoia secundaria und Dementia secundaria.

III. Durch centrale Neurosen bedingte Psychosen.

1. Epileptische Psychosen;
   a) präepileptische Psychose;
   b) postepileptische Psychose;

c) epileptische Aequivalente;
d) chronische epileptische Psychose.
2. Hysterische und hysteroepileptische Psychosen.
3. Choreatische Psychosen;
a) bei Chorea Sydenhamii;
b) bei Chorea chronica progressiva.

IV. Intoxicationspsychosen.

1. Autointoxicationspsychosen.
a) Myxödem der Erwachsenen;
b) Myxoedema infantum (sporadischer Cretinismus); Infantilismus;
c) Cretinismus;
d) Psychosen bei Basedow'scher Krankheit;
e) Psychosen bei Autointoxication vom Darm oder anderen Organen aus. Bei Carcinom, Tuberculose, Morbus Brightii, Gicht, Diabetes.
2. Psychosen, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen).
a) *Psychosen, hervorgebracht durch Infectionskrankheiten, Ergotinismus, Pellagra;*
b) *Psychosen, welche durch organische Gifte hervorgebracht werden;*
1. Alkoholpsychosen;
a) acute Psychosen, apoplectische und convulsive Trunkenheit;
b) subacute Psychosen;
1. Delirium tremens:
a) Abortivform;
b) Delirium tremens chronicum;
c) Delirium tremens febrile;
d) Delirium tremens polyneuriticum;
2. Melancholia alcoholistica;
3. Paranoia alcoholistica;
c) chronische alkoholistische Psychose; alkoholistische Paralyse;
d) periodische Trunksucht, Dipsomanie;
2. Morphinismus;
3. Cocainismus;
4. Chloralismus, Chloroformismus, Aetheromanie, Bromismus, Absinthismus, Opiummissbrauch, Cannabismus, Nicotinismus.
c) *Psychosen, welche durch anorganische Gifte hervorgebracht werden;*
1. Kohlenoxydpsychosen (acute, chronische, Gaz pauvrevergiftung);
2. Schwefelkohlenstoffpsychosen;
3. Jodoformpsychosen;
4. Saturnismus, Messingfieber;
5. Quecksilberpsychosen.

V. Organische Psychosen.

1. Durch diffuse Erkrankungen der Hirnrinde.
   - A. Progressive Paralyse der Irren:
     1. demente Form;
        - a) Beginn mit psychischer Veränderung;
        - b) Beginn mit Lähmungssymptomen;
     2. classische Form der Paralyse;
     3. agitirte Form der Paralyse;
     4. depressive Form der Paralyse;
     5. circuläre Form der Paralyse;
     6. ascendirende Paralyse.
   - B. Dementia senilis. Senile Hirnatrophie.
   - C. Arteriosklerotische Psychosen. Climacterium der Männer. Präsenile Demenz. Dementia apoplectica. Psychosen bei Paralysis agitans.
   - D. Encephalitis haemorrhagica acuta.
   - E. Syphilitische Psychosen
     1. durch Erkrankung der Hirnarterien;
     2. durch Gummigeschwülste;
     3. durch Meningoencephalitis gummosa;
     4. durch hereditäre Syphilis.
   - Anhang: Pachymeningitis.
2. Durch Herderkrankung des Hirns.
   - A. Psychosen nach apoplectischen Insulten.
   - B. Psychosen durch Hirngeschwülste hervorgebracht. Cysticercus und Echinococcus.
   - C. Psychosen durch Hirnabscess.
   - D. Psychosen durch multiple Sklerose.
   - Anhang: Psychosen, welche durch ein Trauma hervorgerufen werden. Sonnenstich. Hitzschlag.

I. Idiotismus[1].

Unter der Bezeichnung Idiotismus fassen wir diejenigen Zustände geistiger Schwäche zusammen, welche bedingt werden durch eine Hemmung der Entwickelung des Gehirns.

Ist jene geistige Schwäche nur in einem gewissen niederen Grade vorhanden, sprechen wir von Imbecillität, ist sie dagegen erheblich oder hat eine geistige Entwickelung überhaupt nicht stattgefunden, so nennen wir den Zustand Idiotie.

1. Imbecillität.

Der Grad der geistigen Entwickelung, welchen ein Mensch erreichen kann, hängt ab von der Entwickelungsfähigkeit seines Gehirns und von den von aussen durch Beispiel, Erziehung und Unterricht auf dasselbe einwirkenden Coefficienten.

---

[1]) Idiot ist abgeleitet von ἴδιος, isolirt, getrennt von den anderen, weil er mit ihnen nicht zu verkehren im Stande ist.

Bei der Beurtheilung, ob die Intelligenz eines Menschen dem Alter desselben entsprechend entwickelt ist, wird die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter welchen er aufgewachsen ist, nicht zu umgehen sein.

Der Mangel an Wissen, welcher bei dem, der eine sorgfältige Erziehung genossen, auf einen abnormen Zustand des Gehirns zurückzuführen ist, welcher hinderte, das Gelernte zu behalten oder geistig zu verarbeiten, und ihn deswegen als imbecill erscheinen lässt, wird unter entgegengesetzten äusseren Verhältnissen einen krankhaften Zustand nicht beweisen. Es ist aber ferner die geistige Entwickelungsfähigkeit in der Breite normaler Verhältnisse eine so verschiedene, dass unter gleichen äusseren Bedingungen geistig Begabte und geistig weniger Begabte die grössten Differenzen in Bezug auf den Grad ihrer Intelligenz bieten.

Ist demnach die Frage, ob in einem Falle geistige Schwäche bestehe oder nicht, oft nur unter Berücksichtigung aller äusseren Verhältnisse zu beantworten, so hat die weitere Frage, ob der vorhandene Mangel an Intelligenz als krankhaft zu bezeichnen ist, zu berücksichtigen, dass es scharfe Grenzen zwischen normaler geistiger Anlage und pathologisch bedingter Beschaffenheit nicht gibt. Ebensowenig kann man bestimmte Grenzpunkte zwischen Imbecillität und Idiotie feststellen. Als ein äusseres Merkmal der Differenz beider Zustände kann man es bezeichnen, dass der Imbecille noch im Leben steht, einen Beruf zu ergreifen im Stande ist, während der Idiot ausserhalb des socialen Lebens sich befindet, extrasocial ist. Die Imbecillität wird öfter von den Angehörigen erst erkannt, wenn das Kind Unterricht bekommt oder in die Schule geht. Oft genug wird der krankhafte Zustand als solcher auch dann nicht betrachtet, sondern der mangelnde Fortschritt im Lernen auf Unaufmerksamkeit, Faulheit u. s. w. bezogen. Zuweilen aber geht es auch in den unteren Classen der Schule noch ganz erträglich, die Kinder werden regelmässig versetzt, bis dann im 12. oder 13. Jahre, zuweilen mit dem Eintritt der Pubertät, ohne dass irgend eine specielle Ursache nachgewiesen werden könnte, ohne dass irgend eine intercurrente Krankheit aufgetreten wäre, die geistige Entwickelung Halt macht: die Kinder können über die erreichte Schulclasse nicht hinauskommen, „es schnappt ab“ (cf. Pick, Prager med. Wochenschrift 1891, No. 27).

Bei einzelnen der hierher gehörigen Fälle zeigt sich vor dem Stehenbleiben der geistigen Entwickelung eine Frühreife, eine besondere einseitige Befähigung, es sind zuweilen „Wunderkinder“, welche dann zur Zeit der Pubertät geistig schwach werden. Morel hat diesen Zustand als démence précoce bezeichnet. Die Umwälzung vollzieht sich oft ganz allmälig, die Betreffenden erleiden keine irgendwie auffallende „Geisteskrankheit“, sie werden zum Arzt geführt, nachdem bereits die Umwandlung in Demenz sich vollzogen hat. Hierher gehört ein Theil derjenigen Fälle, welche man Hebephrenie genannt hat.

Aus der Schule schliesslich herausgenommen, bei wohlhabenden Eltern bald hier, bald dort in Pension gegeben, kommen sie doch nicht weiter, und wenn sie sodann, um irgend einen Beruf zu erlernen, zu einem Lehrherrn gegeben werden, zeigt sich bald auch hier die geistige Insufficienz, welche zu häufigem Wechsel des Meisters und des Berufs führt. Unter günstigen äusseren Verhältnissen und unter Berücksichti-

gung der individuellen Fähigkeiten und Neigungen gelingt es jedoch bei einer Zahl von Imbecillen, sie in eine passende Stellung zu bringen und in ihr festzuhalten.

Da, wo der Beruf irgend welche Anforderungen an die geistige Kraft nicht stellt, bleibt der krankhafte Zustand der Umgebung öfter völlig verborgen, und erst im weit vorgerückten Alter, nicht selten erst bei einer forensischen Beurtheilung, wird er bei sachverständiger Untersuchung erkannt.

Bisweilen beschränkt sich die geistige Abnormität auf das Zurückbleiben der intellectuellen Entwickelung, meist aber verbinden sich aus diesem hervorgehend und mit diesem entstehend anderweitige Störungen der Geistesthätigkeit, welche in abnormen Handlungen hervortreten.

Bei dem ungemein wechselnden Bilde, das nach dieser Richtung hin die Imbecillität zeigt, sei die Schilderung dieser Abnormitäten der speciellen Symptomatologie vorbehalten. Die körperlichen Störungen, welche die Imbecillität begleiten können, unterscheiden sich nicht von denen bei der Idiotie und werden dort besprochen werden.

Specielle Symptomatologie.

1. Reproductionskraft.

Bei einer Reihe von Imbecillen ist das Gedächtniss ein gutes, zuweilen sogar ein sehr gutes.

Ist die Imbecillität bedingt durch mangelhafte Entwickelung des Gehirns auf Grund von hereditären Verhältnissen, so findet sich in manchen Fällen eine hervorragende einseitige Begabung, welche im Wesentlichen ihre Ursache in einem ausgezeichneten Gedächtniss hat, von mechanischem Charakter ist. Das Product, welches den Schein eigener angestrengter geistiger Thätigkeit erweckt, ist bei näherer Untersuchung lediglich durch fortgesetzte Dressur hervorgebracht. So sieht man unter diesen Imbecillen Rechenkünstler, „Virtuosen“ auf dem Klavier, im Zeichnen u. s. w. Oefter findet sich auch eine gute Fähigkeit, fremde Sprachen zu erlernen.

Bei derjenigen Imbecillität, welche auf Grund einer im Kindesalter bei vorher gesundem Gehirn entstandenen Gehirnkrankheit entsteht, bleibt zuweilen das vor der Krankheit Erlernte haften, während von der Zeit der Krankheit an das Gedächtniss geschwächt, die Fähigkeit, Neues aufzunehmen und festzuhalten, herabgesetzt ist.

2. Das Denken.

Der Schwachsinnige reproducirt, was er gehört, was er gelernt, aber er producirt nicht. Bringt er Urtheile vor, welche scheinbar aus seiner eigenen geistigen Thätigkeit resultiren, so zeigt sich bei näherem Nachsehen, dass sie als fertige Producte von Anderen übernommen, dass sie ohne wahres Verständniss derselben und speciell ohne dass der Kranke sich Rechenschaft darüber geben kann, auf welchem Wege das Urtheil entstanden ist, bestehen. Sie sind dann in der Regel auch, wenn sie unvollständig oder unrichtig sind, schwer zu erschüttern oder zu widerlegen, da Vorstellungen, welche die Grundlage des Urtheils bedingen, nicht vorhanden sind.

Der Imbecille kann die Capitel eines Buches, vielleicht ganze Seiten desselben richtig angeben: fordert man ihn auf, die Motive, den Inhalt desselben klar zu stellen, so wird er dazu nicht im Stande sein. Er sagt die zehn Gebote her, die innere Begründung, aus welcher dieselben entstanden, ist er nicht im Stande darzulegen; er kennt den Paragraphen des Strafgesetzbuches, vielleicht wortgetreu, gegen welchen er sich vergangen; warum derselbe auf ihn Anwendung finden soll, kann er jedoch nicht begreifen.

Zwei Zustände sind es vor allem, welche die Associationen des Imbecillen charakterisiren:

1. die mangelnde Kraft derselben;
2. die Langsamkeit, mit welcher sich dieselben vollziehen.

Die psychometrische Untersuchung hat versucht, durch Zahlen diese Herabsetzung von Kraft und Schnelligkeit darzustellen. Während beim normalen Menschen im Mittel $46 \times 0{,}0033$ Secunden nothwendig sind, um eine Gesichtswahrnehmung zu Stande zu bringen, braucht der Schwachsinnige im Mittel dazu $85 \times 0{,}0033$ Secunden (Marro). Mit der geringen Kraft der Vorstellungen hängt die Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit, d. h. die Concentration auf eine bestimmte Vorstellung oder auf eine bestimmte Reihe von Vorstellungen zusammen; die Aufmerksamkeit der Imbecillen ist, wenn sie vorhanden, intermittirend.

Ist zu einer gesunden Kritik das schnelle Ineinandergreifen der Associationen, das gleichzeitige Auftreten von sich associirenden und contrastirenden Vorstellungen erforderlich, so wird durch den geschilderten Zustand in erster Reihe die Kritik bei den Imbecillen leiden. Imbecille sind daher meist leichtgläubig, sie werden von Anderen deswegen oft zu fremden Zwecken benützt, auch verspottet, leicht für Mysticismus, Spiritismus u. s. w. gewonnen, und schliesslich — was für die Entwickelung ihres Charakters von besonderer Bedeutung — sehen sie sich in der Hand Anderer oft in ihren eigenen Interessen geschädigt.

Sind wegen des Mangels an Kritik die Imbecillen schon im jugendlichen Alter häufig Gegenstand des Spotts und Hohns ihrer Altersgenossen, so lässt sie derselbe Mangel, wenn sie auf eigene Füsse gestellt sind, oft in ihren Unternehmungen scheitern. Nur zu leicht und zu häufig werden sie in ihren Interessen durch Leute geschädigt, welche die geistige Inferiorität geschickt zu benützen verstehen.

Zu dem Scheitern im Leben trägt dann noch als weiteres Moment der durch die geistige Schwäche herbeigeführte Mangel an Energie in der Durchführung des einmal Begonnenen bei. Mit guten Vorsätzen nehmen sie diese oder jene Stelle an, bald aber scheitern sie, weil es ihnen an Kraft fehlt, die gestellten Aufgaben zu erfüllen, und eine neue Stelle wird gesucht. Vieles wird begonnen, nichts beendet.

In einer Reihe von Fällen ist der Kranke sich des inferioren Zustandes bewusst, welchen er in geistiger Beziehung den Anderen gegenüber einnimmt, er führt die Schädigungen, welche er im Leben dadurch erleidet, auf sich selbst zurück, er gibt sich ohne Widerstreben der Leitung seiner Angehörigen, seines Vormundes hin, sucht wohl auch selbst eine Anstalt auf, um sich gegen die Unbillen der Welt zu schützen, welche seinen Zustand missbraucht hat; in der Mehrzahl der Fälle besteht jedoch ein solches Krankheitsbewusstsein nicht, und es

resultirt dann aus dem Kampf des Ich mit der Aussenwelt ein hochgradig gesteigerter Egoismus, welcher die Imbecillen im Allgemeinen auszeichnet.

Im elterlichen Hause zurückgesetzt gegen die geistig gesunden Geschwister, wegen schlechter Censuren und Faulheit oft bestraft, verspottet von den Mitschülern, zurückgesetzt in der Gesellschaft und übervortheilt im Leben, wird der Imbecille dahin geführt, von Jugend auf ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, sein eigenes Interesse zu schützen, seiner eigenen Person möglichst viel Vortheile zu gewähren, und mit der Entwickelung des Egoismus wird er gleichgültig gegen die Interessen Anderer.

Die Schädigungen, welche er erfährt, sieht er nicht in seinem Zustande begründet, sondern in der Böswilligkeit der Anderen, seine Eltern und Verwandten haben seiner Meinung nach nicht das Herz und die Liebe für ihn wie für die Geschwister, die Anderen gehen absichtlich darauf aus, ihn zu schädigen. Zuweilen entwickeln sich derartige Vorstellungen zu einer Höhe, dass sie den Wahnvorstellungen der Verfolgung eines Paranoiker gleichen, von denen sie sich aber durch die geringe Tiefe, auch durch den leichten Wechsel in denselben unterscheiden. Eine erwiesene Gefälligkeit, ein Geschenk, eine Schmeichelei oder ähnliches lässt dem Imbecillen die als Verfolger charakterisirte Person plötzlich im besten Lichte als seinen Wohlthäter erscheinen.

Mit dem Egoismus im Zusammenhang und ermöglicht durch den Mangel an Erkenntniss über den Zustand der eigenen Person steht eine öfters bei Imbecillen beobachtete Prahlsucht über Vermögen und Ansehen ihrer Angehörigen, ihre Bekanntschaften und Connexionen, die Stellungen, welche ihnen angeboten worden u. s. w., Vorstellungen, welche sich selbst bis zur Höhe von Grössenwahnvorstellungen steigern.

Auf der anderen Seite führt die gesteigerte Liebe zur eigenen Person zu grosser Sorge, wenn irgend eine körperliche Krankheit auftritt oder gefürchtet wird, zu hypochondrischer Angst.

Der Trieb zur Befriedigung egoistischer Zwecke bringt nicht selten bei Imbecillen unsittliche Handlungen hervor, auf welche weiter unten näher eingegangen werden soll. Bei der Ausführung derselben wird oft anscheinend mit grosser Schlauheit vorgegangen, und diese Schlauheit, das dabei entwickelte „Raffinement“ öfter in foro als Gegenbeweis gegen eine behauptete Imbecillität angeführt. Es ist in der Regel jedoch nicht schwer, nachzuweisen, dass die Schlauheit nur eine scheinbare ist, dass bei derselben sich schwachsinnige Momente leicht entdecken lassen und dass sie nicht viel über derjenigen steht, mit der ein gelehriges Hausthier sich gewisse Vortheile zu verschaffen im Stande ist.

3. Anomalien der Gefühle.

a) Sinnliche Gefühle.

Es wurde bereits erwähnt, dass nur bei einem gewissen Theil der Imbecillen ein Krankheitsgefühl besteht, das sich wohl in den Ausdrücken: „ich bin kopfschwach“, „das Denken fällt mir schwer“ äussert, meist fehlt ein solches Krankheitsgefühl völlig.

b) Urtheilsgefühle.

Entsprechend der mangelnden Kraft und der Oberflächlichkeit der Vorstellungen sind auch diese Gefühle nicht tief, sie sind leichtem Wechsel unterworfen, welcher besonders durch Förderung oder Benachtheiligung der eigenen Person bedingt wird. Herrschend sind die egoistischen, gering oder gar nicht vorhanden die altruistischen Gefühle. Freundschaft und Dankbarkeit bestehen so lange, als das eigene Wohl damit im Einklang steht, und werden dann nicht selten in den überschwenglichsten Ausdrücken gefeiert; sie schlagen in das Gegentheil um und werden zu den schwersten Anschuldigungen, wenn jenes anscheinend leidet.

Was die religiösen Gefühle betrifft, so zeichnet sich der Imbecille oft durch eine verschwommene Sentimentalität aus, Bibel- und Gesangbuchverse decken dieselbe; bei Missgeschick und Unglück, das ihnen widerfährt, sind sie ebenso leicht geneigt, Gott und die Welt zu verfluchen.

Neu auftretenden politischen oder socialen Richtungen und besonders solchen, welche die bestehende Gesellschaftsordnung, in der sie Echec erlitten haben, gründlich zerstören wollen, schliessen sie sich besonders gern an. In der Hand gewissenloser Führer werden sie dann zuweilen zu gewaltthätigen Handlungen benützt. Die Geschichte des modernen Anarchismus gibt hierfür zahlreiche Belege.

Die Stimmung der Imbecillen ist entsprechend der Oberflächlichkeit der Vorstellungen und Gefühle wechselnd, öfters in beständigem Schwanken, bald deprimirt, bald exaltirt, bald trotzig, Anderen gegenübertretend, bald übermässig devot.

Diese wechselnde Stimmung drückt sich zuweilen in einem Gemisch von Lachen und Weinen aus, welche beide von eigenthümlichen Tönen, das erstere oft mit lautem Schreien, begleitet werden.

Auf die Steigerung des Geschlechtstriebes und dessen Perversitäten komme ich später zurück.

4. Das Handeln der Imbecillen.

a) Es gibt Imbecille, welche unter für sie günstigen äusseren Verhältnissen die ihnen zugewiesene Arbeit regelmässig und pünktlich und, sobald dieselbe ihren Fähigkeiten adäquat ist, ohne Tadel verrichten. Jahre, Jahrzehnte hindurch kann es so, ohne dass etwas Auffallendes bemerkt wird, gehen. Aber es darf nichts Neues, nichts Ungewohntes passiren, es darf kein Stein des Anstosses ihnen in den Weg gelegt werden; eine neue, besonders eine plötzlich und unerwartete Situation bringt sie völlig aus dem Gleichgewicht heraus.

Solche Imbecille fallen dann zuweilen weniger dadurch auf, dass sie gewisse abnorme Handlungen ausführen, als dadurch, dass sie unter den gegebenen Umständen gewisse Handlungen unterlassen, welche ein Gesunder ausführen würde.

b) Eine Reihe von Imbecillen sind zu jeder Thätigkeit schwer zu bringen. „Morgen" werden sie anfangen. Gelingt es, sie zu einer Beschäftigung zu veranlassen, so hören sie bald wieder auf. Manche sind früh nicht aus dem Bett zu bekommen, stehen stundenlang auf

einem Fleck, brauchen lange Zeit, um sich anzukleiden u. s. w. (Passive Imbecille.)

c) Eine dritte Reihe von Imbecillen zeichnet sich von Jugend auf durch eine Neigung zu unsittlichen Handlungen aus. (Active Imbecille.) In diese Classe gehört weitaus der grösste Theil derjenigen Kranken, welche man als „moralisch Wahnsinnige" beschrieben hat.

Bereits im Jahre 1819 sprach Grohmann von „moralischen unmittelbaren Desorganisationen des freien Willens", von denen er drei Arten annahm: den moralischen Stumpfsinn, die Brutalität des Wollens und den moralischen Blödsinn. Georget und eine Reihe von Rechtslehrern schlossen sich jenen Anschauungen an, Prichard aber war es, der zuerst im Jahre 1835 ausführlich ein eigenes Krankheitsbild unter dem Namen „Moral insanity" beschrieb. Er bezeichnete diese Krankheit als eine krankhafte Umwandlung der natürlichen Gefühle, Affecte, Neigungen, des Temperaments, der Gewohnheiten, der moralischen Bestrebungen und der natürlichen Triebe ohne bemerkbare Unordnung oder Mangel im Denken oder der Erkenntniss und der Urtheilskraft, und besonders ohne irgendwelche Hallucinationen oder Illusionen.

Die Literatur über den moralischen Wahnsinn wuchs seit jener Zeit mächtig an. Die Anschauungen haben sich so weit geklärt, dass weitaus die grösste Zahl der Fälle, welche als „moralisch Wahnsinnige" bezeichnet wurden, in die Classe der Imbecillen gerechnet werden. Doch gibt es auch Fälle von Hysterie, Epilepsie, Hypomanie, Alkoholismus und Morphinismus, Paranoia und Anfangsstadien der progressiven Paralyse, bei welchen die krankhafte geistige Veränderung zeitweise so zurücktritt und die unsittlichen Handlungen so vorherrschen können, dass es den Anschein gewinnt, als ob lediglich ein moralischer Wahnsinn vorliege. Jene moralisch wahnsinnigen Imbecillen zeigen schon in früher Jugend eine Neigung zum Lügen. Sie lügen, um sich einen Vortheil zu schaffen, oder auch um einen Nachtheil, eine Strafe von sich abzuwenden.

Manche lügen aber auch, weil ihnen der Versuch, Andere zu täuschen, selbst ein Vergnügen macht, und endlich gibt es auch solche, bei welchen die Reproductionskraft mangelhaft, nicht treu ist und bei denen das Lügen mehr oder weniger unbewusst geschieht. Oft zeigt sich schon im frühen Alter eine Neigung zur Thierquälerei, eine Freude am Schaden Anderer, Neigung zur Beschädigung des Besitzes Anderer u. s. w.

Im weiteren Verlauf des Lebens kommt es bei diesen Imbecillen zu den verschiedensten Vergehen und Verbrechen; sie werden, da sie nirgends aushalten, nicht arbeiten wollen, Vagabunden aus Furcht vor Tadel oder Strafe, oder auch auf Grund einer gewissen inneren Unruhe, welche zeitweise auftritt und sie selbst von da forttreibt, wo sie es gut haben, sie betteln, stehlen, kommen in die Arbeitshäuser, schliesslich in das Gefängniss. Alkoholismus verbindet sich häufig mit der angeborenen Geistesstörung.

Ist es nach unserer jetzigen Auffassung nicht zulässig anzunehmen, dass eine Geisteskrankheit sich *lediglich* in einem Hang zu unsittlichen Handlungen und in Ausführung derselben äussern soll, so ist es noch viel weniger gestattet, eine Geisteskrankheit *lediglich* in dem Drang zu einem bestimmten Vergehen oder Verbrechen zu sehen. Auf einer solchen Annahme beruht die Aufstellung von Formen von Geisteskrankheit, welche in Kleptomonomanie, Pyromonomanie u. s. w.

bestehen sollen. Die *Kleptomanie* oder Klopemanie wurde bereits 1816 von Matthey (Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit) beschrieben: Penchant à dérober sans necessité, sans y être porté par le besoin pressant de la misère.

Diebstähle werden von Geisteskranken häufig ausgeführt, sie kommen vorzugsweise vor:

1. bei der genannten Art der Imbecillen;
2. bei der Hypomanie und Manie;
3. in dem maniakalischen Stadium cyklischer Psychosen;
4. bei Epileptikern, sei es im epileptoiden Zustand, sei es in der chronischen, epileptischen Geistesstörung;
5. bei hysterischen Psychosen (Ladendiebstähle);
6. bei Alkoholismus;
7. bei progressiver Paralyse und seniler Demenz;

und in jedem Fall hat man nicht eine „Kleptomanie“, sondern die specielle Geisteskrankheit zu diagnosticiren, aus der der Diebstahl hervorgegangen.

Besteht eine solche nicht, dann ist der, der gestohlen hat, kein Kleptomane, sondern ein Dieb.

Die *Pyromanie,* zuerst von Henke aufgestellt, dann von Flemming bekämpft, wurde besonders bei Brandstiftungen männlicher und weiblicher Individuen im Alter von 14—20 Jahren angenommen.

Brandstiftungen kommen ebenso, wie Diebstähle, bei den allerverschiedensten Psychosen vor.

Man hat ferner von einer Mordmonomanie, einer Monomania bestemiante (Schmähsucht) blasphemica u. s. w. gesprochen.

Die Neigung zu unsittlichen Handlungen, in Bezug auf die Geschlechtssphäre, welche man als *Aidoiomanie,* Erotomanie, Aphrodisiomanie, Satyriasis, Nymphomanie bezeichnet hat, zeigt sich bei Imbecillen zuweilen als Päderastie, lesbische Liebe, Sodomie (geschlechtlicher Umgang mit Thieren), Nekrophilie (sexuelle Befriedigung an Leichen). Hierher gehört auch das Onaniren in frühen Kinderjahren (3—4 Jahre), Paradoxia sexualis (geschlechtliche Erregung bei Kindern von 8—10 Jahren), öffentliches Masturbiren, Exhibitionismus, Incest.

Eine 18jährige Imbecille hatte geschlechtlichen Umgang mit ihrem Vater, welcher Paranoiker war und mit seiner Tochter, einer Jungfrau, den zweiten „Heiland“ erzeugen wollte.

Ferner ist zu erwähnen der *Sadismus,* wobei der Wollüstige seine Wollust durch Verletzung eines Weibes oder eines Knaben zu steigern sucht (im höchsten Grade „Lustmord“ genannt), der *Fetischismus* (Fetisch d. i. Theile, welche sexuelle Gefühle hervorrufen; fetisso, portugiesisch: Zauber, Fetischismus d. i. Onaniren mit Damentaschentüchern, Handschuhen, Schürzen u. s. w.). In diese Classe gehört auch ein Theil der forensisch wichtig gewordenen Zopfabschneider, der *Masochismus* (Hervorrufung und Erhöhung der Wollust durch Erleiden von Misshandlung).

Ein Theil dieser „Aidoiomonomanen“ sind Schwachsinnige, Imbecille, aber auch bei anderen Psychosen (Epilepsie, Alkoholismus, Anfangsstadium der Paralyse u. s. w.) kommen solche Zustände vor.

Ein gewisser Procentsatz ist geistig gesund und strafrechtlich zur Verantwortung zu ziehen.

Will man das Zustandekommen jener unsittlichen und verbrecherischen Handlungen bei Imbecillen analysiren, so hat man Folgendes in Betracht zu ziehen:

1. den oben erwähnten Egoismus, welcher dazu drängt, der eigenen Person möglichst viel Vortheile zuzuwenden,

2. den Drang, sich für die Schädigungen, welche der Imbecille erlitten zu haben glaubt oder erlitten hat, Genugthuung zu schaffen, resp. sich zu rächen. Von Jugend auf wird der Imbecille oft, zuweilen wegen irgend eines körperlichen Fehlers, schlechten Sprechens u. s. w., gehänselt, zum Narren gehabt, gehöhnt, und so bildet er sich zum Feind der Gesellschaft aus.

3. den Mangel an sittlichen Gefühlen, welcher der Ausführung der Handlungen ad 1 und 2 keine oder keine genügende Hemmung entgegensetzt.

4. den Mangel an Kritik, welcher den Imbecillen die Folgen der beabsichtigten oder ausgeführten Handlung nicht erkennen lässt.

5. die leichte Bestimmungsfähigheit durch Andere, welcher der Imbecille unterliegt. Dadurch wird er nicht selten zum Werkzeug für andere gesunde Verbrecher. Dahin gehört auch die Erscheinung, dass Imbecille oft einen grossen Nachahmungstrieb zeigen.

6. Ferner ist zu berücksichtigen, dass der Imbecille oft impulsiv, der augenblicklichen Eingebung Folge leistend handelt (Triebhandlungen). „Ich thue, was mir gerade einfällt, nachher überlege ich es mir“, sagte ein eines Sittlichkeitsverbrechens angeklagter Imbeciller, welchen ich zu begutachten hatte.

Die Stärke des Impulses verhindert die Ueberlegung, welche der Handlung vorausgehen soll.

7. Bei manchen Handlungen ist ferner die Intoleranz vieler Imbecillen gegen Alkohol in Betracht zu ziehen.

Bezeichnen wir die Idioten als extrasocial, so ist diese Classe der activen Imbecillen antisocial zu nennen.

Oft sprechen Imbecille davon, dass sie sich das Leben nehmen wollen, nachdem sie Schädigungen erlitten oder wenn man bestimmte Wünsche ihnen nicht erfüllen will. In der Regel bleibt es bei der Drohung, meist fehlt ihnen die Energie, welche zu einem ernsten Selbstmordversuche nothwendig ist, doch sei man auch hier nicht zu sicher, ein plötzlicher Affect ersetzt zuweilen die mangelnde Energie.

Die körperlichen Veränderungen, welche die Imbecillität begleiten, fallen zusammen mit denen der Idiotie, das Gleiche gilt von der Aetiologie.

In Bezug auf den Verlauf der Imbecillität sei hier nur der Fälle Erwähnung gethan, in welchen bei Imbecillen später Psychosen, auch progressive Paralyse, auftreten.

Im Allgemeinen sind die letzteren besonders dadurch charakterisirt, dass entsprechend dem beschränkten Inhalt der Vorstellungen, mit welchen die Imbecillen in die Psychose eintreten, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen von vornherein eine enge Umgrenzung zeigen.

Die Pubertätszeit, Gravidität und Puerperium geben öfter Veranlassung zum Ausbruch einer acuten Psychose, sodann auch äussere Verhältnisse, welche den Imbecillen zu selbständiger Thätigkeit gegen ihren Willen nöthigen. Aus der acuten Psychose geht der Imbecille

weiter geschädigt in Bezug auf seine geistige Kraft hervor. Nicht allzu selten complicirt sich im weiteren Verlaufe des Lebens Imbecillität mit Alkoholismus (s. d.). Dann werden die Imbecillen meist für die Aufgaben des Lebens völlig untauglich. Sie enden in den Gefängnissen oder in den Irrenanstalten.

2. Idiotie[1]).

Die Entwickelungshemmung des Gehirns, welche die Grundlage der Idiotie bildet, kann in krankhaften Processen vor oder nach der Geburt ihre Ursache haben, und wir unterscheiden danach eine congenitale und eine erworbene Idiotie.

a) Die congenitale Idiotie.

Die Kinder werden bei aufmerksamer Beobachtung schon in den ersten Lebensmonaten als abnorm erkannt. Beim Saugen an der Brust oder dem Trinken aus der Flasche zeigen sie eine grosse Unbeholfenheit, können Warze oder Pfropfen schwer fassen und festhalten.

Sie sind nicht zum Schlafen zu bringen und schreien mit durchdringendem Schrei Tag und Nacht, oder sie schlafen auch andauernd, sind selbst zur Befriedigung der Nahrungsaufnahme schwer zu wecken und wach zu erhalten und erscheinen völlig stumm. Das Lächeln, das sich nach einigen Monaten des Lebens zeigt, tritt nicht auf, der Blick ist „seltsam", ausdruckslos, folgt nicht dem vorgehaltenen Gegenstand. Das Zappeln, wenn die Windeln entfernt werden, fehlt, das Kind fasst nicht nach den vorgehaltenen Gegenständen oder lässt sie leicht fahren.

Körperliche Lähmungssymptome, Krämpfe, abnorme Schädelbeschaffenheit und Missbildungen anderer Körpertheile können dann schon in den ersten Lebensmonaten die Diagnose der Idiotie sichern.

Im weiteren Verlauf zeigt sich der Abstand zwischen dem normalen und idiotischen Kinde deutlicher. Das Sprechen kommt spät und entwickelt sich mangelhaft, oder der Idiot bleibt völlig stumm. Fast immer bleibt er weit über das gewöhnliche Alter hinaus unsauber.

Ein Bedürfniss, mit anderen Kindern zu spielen, entwickelt sich bei dem idiotischen Kinde nicht, spielt es, so geschieht dies für sich allein und setzt sich oft auch auf das erwachsene Alter (Spielen mit Puppen u. s. w.) fort.

Zwischen dem Idioten, bei dem es zu einer geistigen Entwickelung überhaupt nicht kommt und welcher auf vegetative Functionen beschränkt bleibt, und dem, der gewisse Kenntnisse erwirbt, gibt es eine sehr grosse Reihe von Abstufungen.

b) Die erworbene Idiotie.

Das Kind zeigt keine Abnormitäten, bis es von der Krankheit ergriffen wird, welche der weiteren Entwickelung des Gehirns Schranken setzt.

---

[1]) Pinel verstand unter Idiotie Demenz und Stupor zusammen, Sauvages nannte die Idiotie Fatuitas, Esquirol trennte zuerst Idiotie von der Demenz.

Je nach dem Alter, in welchem diese Krankheit eintritt, d. h. je nach der Menge und der Kraft der Vorstellungen, welche bereits erworben sind, und je nach der Intensität der Krankheit wird das Bild, das sodann der Idiot während des späteren Lebens bietet, ein sehr verschiedenes sein.

Specielle Symptomatologie der Idiotie.

1. Die Sinneswahrnehmung.

Bei einem kleinen Procentsatz der Idioten kommt es überhaupt nicht zur Ausbildung einer Sinneswahrnehmung. Sie empfinden das Licht, haben aber nicht die Fähigkeit, die Bedeutung des Gesehenen zu erkennen, sie rennen gegen Wände und Thüren, weil sie zu der Wahrnehmung, dass dieselben der Weiterbewegung ein Hinderniss entgegensetzen, nicht gekommen sind, sie hören den Ruf „komm", aber verstehen die Bedeutung des Wortes nicht, sie riechen an den ekelhaftesten Dingen und nehmen dieselben in den Mund, ohne den geringsten Abscheu zu verrathen.

Solche Zustände kommen auch bei erworbener Idiotie vor, wenn auch in der Regel dann nur auf den einen oder den anderen Sinn, speciell auf die Gehörswahrnehmungen sich beschränkend.

In der Mehrzahl der Fälle kommt es jedoch bei der Idiotie zu der Ausbildung von Sinneswahrnehmungen, wobei die verschiedenen Sinne allerdings oft in sehr verschiedenem Grade betheiligt sind.

Da wo nie Sinneswahrnehmungen sich ausgebildet haben, können auch Hallucinationen im späteren Leben nicht auftreten. Sonst aber sieht man bei Idioten intercurrent Hallucinationen, besonders im Gebiete des Gehörs, sich entwickeln, wenn eine acute Hirnaffection auftritt. Im Allgemeinen haben jedoch die Sinnestäuschungen bei der Idiotie nicht jene hervorragende Bedeutung, welche sie bei weitaus der grössten Zahl der Psychosen beanspruchen. Infectionskrankheiten der Kinder, welche so häufig Hallucinationen und Delirien bedingen, pflegen bei idiotischen Kindern nur ausnahmsweise und in beschränktem Grade jene hervorzurufen.

2. Die Reproductionskraft

ist meist in der Regel erheblich geschwächt, zuweilen gar nicht vorhanden, doch gibt es hiervon Ausnahmen.

Einzelne Idioten haben ein gutes Gedächtniss, indessen gewöhnlich nur in der einen oder anderen Richtung: für Zahlen, für Musik, für Namen u. s. w. Besondere Fähigkeiten, welche man bei Idioten beobachtet, beruhen in der Regel auf einer Vererbung, sie kommen bei congenitaler Idiotie vor, werden bei der acquirirten nicht beobachtet. Auch bei der Reproduction zeigt sich nicht selten deutlich der Mangel der Fähigkeit der Abstraction; sie zählen, aber mit Zuhülfenahme der Finger.

Ein 12jähriger Knabe mit erworbener Idiotie zählte die sämmtlichen Namen — etwa 50 — seiner Mitschüler der Reihe nach auf, wie sie der Lehrer bei Beginn des Unterrichts aufgerufen hatte, jedem Namen fügte er aber noch das „hier" hinzu, welches der Aufgerufene dem Lehrer geantwortet hatte.

3. Das Denken.

Wo sich keine Sinneswahrnehmung entwickelt hat, kann es selbstverständlich auch nicht zu Denkvorstellungen kommen. Da, wo eine Sinneswahrnehmung vorhanden, entwickeln sich bei Idioten sehr wohl concrete Begriffe, dagegen kommt es zur Bildung allgemeiner und abstracter Begriffe nicht. Die Fähigkeit, Urtheile zu bilden, Schlüsse zu ziehen, fehlt. Was als solche Fähigkeit zuweilen imponirt, ergibt sich bei näherer Untersuchung im Wesentlichen nur als Reproduction, nicht als das Resultat eigener geistiger Arbeit. Dies zeigt sich besonders auch beim Rechnen der Idioten, welche wohl zum Addiren und Subtrahiren kommen, nur ganz ausnahmsweise aber Multipliciren und Dividiren sich aneignen können. Den Begriff der Zeit erwerben Idioten nicht, den des Raumes und der Entfernung nur mangelhaft.

Den Zustand der Intelligenz bei einem älteren Idioten kann man am besten durch Vergleichung mit dem eines Kindes in einem bestimmten Alter bezeichnen, wie z. B.: der 20jährige Idiot steht intellectuell auf der Höhe eines 3jährigen Kindes.

4. Gefühle.

Die sinnlichen Gefühle, die Organgefühle, Hunger und Durst, pflegen bei Idioten abgeschwächt zu sein. Dies zeigt sich z. B. durch den Mangel des Gefühls des Sattseins, welches in der Gefrässigkeit seinen Ausdruck bekommt. Die sexuellen Gefühle entwickeln sich zuweilen bei Idioten überhaupt nicht. In einer grossen Reihe von Fällen tritt jedoch ein Reiz von Seiten des Genitalapparats sehr früh auf, ohne dass man annehmen kann, dass hier wirkliche Gefühle damit verbunden sind.

Hierher gehören die Idioten, welche in den ersten Kinderjahren zu masturbiren beginnen, öfter aber mit dem Eintritt der Pubertät wieder aufhören. Die Masturbation nimmt in solchen Fällen einen rein automatischen Charakter an.

In anderen Fällen entwickelt sich früh eine Art von Geschlechtstrieb, der sich in unzüchtigen Handlungen gegen das andere Geschlecht, in einer ihrem Geisteszustand entsprechenden schamlosen Weise, manifestirt. Auch perverser Sexualtrieb (Sodomiterei u. s. w.) wird beobachtet. Das Nähere vergleiche man unter Imbecillität.

Ein Krankheitsgefühl besteht in der Regel nicht.

Die Urtheilsgefühle fehlen in der Regel bei der Idiotie. Nur das egoistische Gefühl ist häufig sehr ausgebildet. Bei der Beschränktheit des Vorstellungskreises überwiegt das Interesse der eigenen Persönlichkeit, die Sucht, derselben Befriedigung und Genuss zu verschaffen, alle anderen, etwa durch Erziehung beigebrachten Gegenvorstellungen, und die Schädigung der Persönlichkeit sammelt die ganze etwa vorhandene Energie zur Abwehr.

Wir können in Bezug auf die Reaction, welche aus Vorstellungen und Gefühlen entsteht, und demnach in Bezug auf das Handeln, 3 Classen von Idioten unterscheiden:

a) Solche, welche überhaupt einer Gemüthsbewegung nicht fähig sind. Dies sind die apathischen oder anergetischen Idioten. Bei

manchen dieser Idioten hat sich auch Lachen und Weinen nicht entwickelt.

b) Solche, welche in andauernder Erregung sich befinden (erethische oder versatile Idioten), bald freundlich heiter lächelnd, bald weinend, schreiend. Der leichte Umschlag und Wechsel der Stimmung, ohne dass entscheidende äussere Momente vorhanden sind, zeigt die geringe Tiefe der vorhandenen Gefühle. Manche dieser Idioten greifen alles an, betasten alles, oft die Genitalien Anderer, andere laufen vor Allen weg und fürchten sich.

Diese Zustände von Erregtheit können auch periodisch auftreten und in regelmässigen Zwischenräumen von grösserer Ruhe unterbrochen sein.

c) Solche von bösartigem Charakter.

Die Bosheit derselben ist meist das Product einer fehlerhaften Behandlung derselben, wiederholter Züchtigung u. s. w. Sie sind verstockt, lügen und sind zu allerhand gewaltthätigen Handlungen geneigt.

Bei diesen findet man auch öfter triebartige Impulse, geringfügige Hindernisse bringen sie aus dem Gleichgewicht, unbedeutende Erregungen erzeugen Zustände tobsüchtigen Charakters.

d) Endlich gibt es noch Idioten mit andauernd gutmüthigem Charakter, welche als gesellige Idioten bezeichnet werden können.

5. Selbstbewusstsein.

Bei einer Reihe von Idioten kommt es zur Bildung eines Ich überhaupt nicht, und dies drückt sich auch in der Sprache, in welcher sie von sich in der dritten Person sprechen, aus.

6. Die Sprache.

a) Ein Theil der Idioten ist stumm, weil sie Wortbilder überhaupt nicht erworben haben *(taubstumme Idioten)*, oder weil es ihnen an Vorstellungen fehlt, welche sie zum Ausdruck zu bringen haben (*alogische Idioten*, „idiotische Stummheit"), oder weil die vorhandenen Vorstellungen nicht kräftig genug sind, um einen Ausdruck durch die Sprache zu verlangen („sie haben kein Bedürfniss zu sprechen"), oder weil ein motorisches Sprachcentrum sich nicht entwickelt hat oder durch spätere Krankheit zerstört worden ist (*motorisch-aphatische Idioten;* solche Idioten bringen statt der Worte nur vicariirende Laute: Aechzen, Stöhnen, hervor), oder endlich, weil der motorische Leitungsapparat nicht entwickelt oder krankhaft zerstört ist *(anarthrische Idioten)*.

b) Diejenigen Idioten, welche sprechen, beginnen in der Regel erst mit dem 4.—5., zuweilen sogar erst mit dem 7.—8. Jahre Worte zu bilden. Die Störungen, welche sich zeigen, sind folgende:

1. es werden überhaupt nur wenige Worte erworben,
2. die Worte werden in ihrer Zusammensetzung verdreht,
3. es kommt zu keiner normalen Satzbildung *(Akataphasie, Infinitivsprache)*; die Sprache ähnelt der eines Ausländers, welcher die fremde Sprache mangelhaft erlernt hat;
4. die Sprache ist verschwommen, einzelne Consonanten werden nicht richtig ausgesprochen, manche Silben werden verschluckt.

5. Stammeln (Dysarthria litteralis, Parasigmatismus, Pararhotacismus u. s. w.) ist sehr häufig.

Sehr selten ist bei Idioten Stottern (Dysarthria syllabaris), welches bei Imbecillen dagegen sehr häufig, besonders bei Erregtsein derselben beobachtet wird.

6. Die Betonung ist eine anomale, und endlich

7. sprechen manche Idioten mit einer Stimme wie Castrirte oder lispeln.

8. Es gibt unter den Kranken mit erworbenem Idiotismus solche, welche man als „ewige Schwätzer“ bezeichnet hat. Sie wurden krank, als sie bereits eine gewisse geistige Entwickelung erreicht, und bringen nun fortwährend mechanisch die erlernten Worte, ohne Vorstellungen damit zu verbinden, hervor oder werden dazu veranlasst durch den wechselnden Reiz, welchen sinnliche Eindrücke hervorrufen.

Bemerkt mag noch werden, dass trotz der Störung der Sprache manche Idioten sehr gut singen lernen, sofern nicht motorische Aphasie besteht, und dass sie Melodien gut behalten, wie schon Esquirol bemerkte.

7. Lesen und Schreiben.

Der Idiot ist nur schwer dazu zu bringen, die Buchstaben zu unterscheiden. Man bediente sich, um schneller zu einem Ziele zu kommen, beweglicher Buchstaben aus Holz.

Die Vereinigung der Buchstaben zu Silben ist bei Vielen das Höchste, was erreicht werden kann. Gelingt es, den Idioten noch weiter zu bringen, so wird bei dem Lesen von Worten jede Silbe getrennt ausgesprochen. Eine kleine Zahl von Idioten lernt wirklich ordentlich lesen. Sie lesen dann monoton, zuweilen wie singend.

Entsprechend der Schwierigkeit des Erlernens des Lesens ist das Schreiben. Die grösste Zahl ist agraphisch; von denen, welche zu schreiben gelernt haben, kann ein Theil das Geschriebene nicht lesen (Wortblindheit). Bei denjenigen, die schreiben, herrschen die krummen Linien vor, es werden einzelne Buchstaben weggelassen oder durch andere ersetzt (Stammeln im Schreiben), in den höheren Graden sind die Worte bis zur Unkenntlichkeit mit Ausnahme der oft wiederkehrenden Worte entstellt (Berkhan), und öfter wird auch eine Wiederholung derselben Silbe beobachtet.

Die meisten Idioten nehmen den Bleistift zuerst in die linke Hand (Seguin). Ist die Idiotie mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden, so beobachtet man, wenn die Kinder schreiben lernen, zuweilen Spiegelschrift.

Linkshändige scheinen übrigens physiologisch eine gewisse Tendenz zur Spiegelschrift zu haben.

Einzelne Idioten lernen gut schreiben und schreiben auch richtig ab.

8. Der Gesichtsausdruck

der Idioten ist im Allgemeinen leer und ausdruckslos. Manche zeigen ein eigenthümliches Lachen und Grinsen, andere den andauernden Ausdruck der Furcht oder des Zornes im Gesicht. Im Schlafe pflegen die Idioten einen sehr friedlichen Gesichtsausdruck zu haben.

9. Körperlicher Zustand beim Idiotismus.

Ein Theil der Imbecillen und Idioten zeigt in Bezug auf die Körpergrösse nichts Abnormes, im Allgemeinen bleiben sie jedoch zurück, und das Wachsthum erfolgt in langsamerem Tempo. Dies wird bedingt durch Rachitis und Scrophulosis, an welchen zwei Drittel und mehr dieser Kranken leiden. Damit in Zusammenhang steht das häufige Vorkommen adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum, von deren Beseitigung man sich einen günstigen Einfluss auf den psychischen Zustand besonders bei Imbecillen versprochen hat. Guye bezeichnete die *Aprosexie*[1]), d. h. das Unvermögen, die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu concentriren, als Folge von Nasenkrankheiten und dadurch bedingte Circulationsstörungen im Schädel.

Häufig sind die Extremitäten asymmetrisch. Es finden sich öfter lange Arme, kurze Beine.

Schädelmessungen, welche bei Geisteskranken immer vorgenommen werden sollten, sind bei Idioten nie zu verabsäumen.

Zur Bestimmung der Schädelmaasse empfiehlt es sich, dieselben nach den Festsetzungen der „Frankfurter Verständigung“ (1882) vorzunehmen, welche, soweit sie am lebenden Schädel zu nehmen sind, Folgendes ergeben:

Lineare Maasse am Hirnschädel.

Gerade Länge: von der Mitte zwischen den Augenbrauenbogen, auf dem Stirnnasenwulst, zum vorragendsten Punkt des Hinterhauptes parallel mit der Horizontalebene des Schädels gemessen. Die Abnahme dieses Maasses geschieht mit dem Schiebezirkel.

Grösste Länge: von der Mitte zwischen den Arcus superciliares bis zu dem am meisten vorragenden Punkt des Hinterhauptes. Wird mit dem Tasterzirkel gemessen ohne Rücksicht auf die Horizontalebene. Für den erwachsenen Lebenden (Kopfhaut 20—30 mm) = 18,3 cm (Mann), 17,8 (Frau).

Intertuberallänge: von der Mitte zwischen den beiden Stirnbeinhöckern zum hervorragendsten Punkt des Hinterhauptes ohne Rücksicht auf die Horizontalebene.

Grösste Breite: senkrecht zur Sagittalebene gemessen, wo sie sich findet, nur mit Ausschluss des Zitzenfortsatzes und der hinteren Temporalleiste mit dem Schiebezirkel, die Messpunkte müssen in einer Horizontalebene liegen. 15,0 (Mann), 14 (Frau).

Kleinste Stirnbreite: geringster Abstand der Schläfenlinien am Stirnbein (dicht über der Wurzel des Jochbeinfortsatzes des Stirnbeins), mit dem Schiebezirkel oder mit dem Tasterzirkel zu messen.

Ohrhöhe: von dem oberen Rande des Gehörganges bis zum senkrecht darüber stehenden Punkt des Scheitels, mit Rücksicht auf die Horizontalebene mit dem Schiebezirkel zu messen. 11,5 (Mann), 10,5 (Frau).

Horizontalumfang des Schädels mit dem Bandmaass gemessen, direct oberhalb der Augenbrauenbogen und über den hervorragendsten Punkt des Hinterhauptes mit dem Stahlbandmaass. Zum Vergleich mit dem nackten Schädel sind 20 mm abzuziehen. Als Mittel des Horizontalumfangs am nackten Schädel wird bei Männern 521 mm (486—569), bei Frauen 503 (474—538) angenommen (Welker).

---

[1]) προσέχειν τὸν νοῦν = die Aufmerksamkeit auf etwas lenken.

Verticaler Querumfang des Schädels von einem oberen Rand der Ohröffnung zum anderen senkrecht zur Horizontalebene (etwa 2—3 cm hinter der Kranznaht) mit Stahlbandmaass.

Lineare Maasse des Gesichtsschädels.

Gesichtsbreite nach Virchow: Distanz der beiden Oberkieferjochbeinnähte, die Messung muss am unteren Ende derselben geschehen, von dem unteren vorderen Rande des einen Wangenbeins bis zu demselben Punkt des anderen.

Gesichtsbreite nach v. Hölder: a) Entfernung der beiden inneren Wangenbeinwinkel, b) Entfernung der beiden senkrecht unter dem inneren Wangenbeinwinkel liegenden Punkte des unteren Wangenbeinrandes.

Jochbreite: grösster Abstand der Jochbogen von einander.

Gesichtshöhe: von der Mitte der Stirnnasennaht, Sutura naso-frontalis, bis zur Mitte des unteren Randes des Unterkiefers.

Ober-(Mittel-)gesichtshöhe: von der Mitte der Sutura naso-frontalis bis zur Mitte des Alveolarrandes des Oberkiefers zwischen den mittleren Schneidezähnen.

Nasenhöhe: von der Mitte der Sutura naso-frontalis bis zur Mitte der oberen Fläche des Nasenstachels, resp. zum tiefsten Rand der Apertura pyriformis.

Grösste Breite der Nasenöffnung: wo sie sich findet, horizontal zu messen.

Grösste Breite des Augenhöhleneinganges: von der Mitte des inneren Randes der Augenhöhle bis zum äusseren Rand der Augenhöhle, d. h. die Lichtung zwischen den Augenhöhlenrändern zu messen.

Gaumenlänge: von der Basis der Spina des harten Gaumens bis zur inneren Lamelle des Alveolarrandes zwischen den mittleren Schneidezähnen.

Gaumenmittelbreite: zwischen den inneren Alveolenwänden an den zwei Molaren zu messen.

Gaumenendbreite: an den beiden hinteren Endpunkten des Gaumens, resp. der inneren Alveolarränder zu messen.

Schädelindices.

Längenbreitenindex.

$$\frac{100 \,.\, \text{Breite}}{\text{Länge}}$$

Die Dolichocephalie (Langschädel) bis . . .	75,0
„ Mesocephalie reicht von	75,0—79,9
„ Brachycephalie (Kurzschädel)	80,1—85,0
„ Hyperbrachycephalie reicht von	85,1 und darüber

Profilwinkel.

Die Neigung der Profillinie zur Horizontalebene trennt sich in folgende drei Stufen:

1. Prognathie (Schiefzähner) bis	82°
2. Mesognathie oder Orthognathie (Geradezähner) .	83°—90°
3. Hyperorthognathie über	90°

Gesichtsindex (nach Virchow).

$$\frac{100 \,.\, \text{Gesichtshöhe}}{\text{Gesichtsbreite}}$$

berechnet aus dem Linearabstand der beiden Suturae zygomat. maxill. = Gesichtsbreite und der Gesichtshöhe (ebenso der Gesichtsindex nach v. Hölder)

Breitgesichtige Schädel bis	90,0
Schmalgesichtige Schädel über	90,0

Nasenindex.

$$\frac{100 \cdot \text{Breite der Nasenöffnung.}}{\text{Nasenhöhe.}}$$

Die Leptorrhinie reicht bis	47,0
„ Mesorrhinie reicht von	47,1—51,0
„ Platyrrhinie reicht von	51,1—58,0
„ Hyperplatyrrhinie liegt über	58,0

Gaumenindex.

$$\frac{100 \cdot \text{Gaumenbreite}}{\text{Gaumenlänge}}$$

Leptostaphylinindex unter	80,0
Mesostaphylinindex	80,0—85,0
Brachystaphylinindex unter	85,0

Der Schädel kann bei Idiotismus völlig normale Bildung zeigen und besonders oft in denjenigen Fällen, in welchen der Idiotismus erworben ist. Im Allgemeinen ist der Idiotenschädel grösser, als bei der Körperlänge vorauszusetzen ist. Abnormitäten des Schädels kommen vor

a) als mikrocephale Schädel — bei einem 58jährigen Idioten war der horizontale Umfang des Schädels 35 cm! Der Schädel ist vorn schmal, Ohren stehen vom Kopf ab, die Augen stehen der Nasenwurzel sehr nahe, die Unterkiefer treten stark hervor, von hinten oben nach vorn unten abgestutzte Ohren.

Dabei kann die Statur gross und die Körperkraft gut entwickelt sein.

Geistig erscheinen diese Idioten lebhaft, reizbar, mit lebhaftem Gesichtsausdruck, öfter geschwätzig. Diese Mikrocephalen sind es vor allem, welche zum Beweise der Abstammung des Menschen vom Affen benutzt worden sind (C. Vogt).

In Bezug auf ihr Gehirn nähern sie sich in ihrem vorderen Theil dem Gehirn der höheren Affen, entfernen sich dagegen in ihrem hinteren Theile davon völlig (Verkümmerung der Occipitallappen).

Oefter ist mit Mikrocephalie Verkümmerung des Rückenmarks verbunden.

In diese Classe der mikrocephalen Schädel gehören auch die mit Aztekentypus, Vogeltypus, affenartigem Typus.

b) Die hydrocephalische Form des Schädels. Die hydrocephalischen Idioten sind im Gegensatz zu den mikrocephalischen meist apathisch, mit ausdruckslosem Gesicht, sehr wenig erregbar und wenig beweglich. Die Stirn ist breit, das Gesicht klein, die Augen sind nach unten gerichtet, was sowohl durch die mangelhafte Innervation der Augenmuskeln, wie durch die Schwere des Kopfes bedingt sein kann, Kinn und Unterkiefer sind schmal.

c) Der mongolische Typus oder Kalmückentypus. Der Arcus superciliaris ist schiefer, als gewöhnlich, der innere Augenwinkel geht zur Nase schräg herab, der Kopf ist schmal und rund. Das Gesicht ist wie plattgedrückt, die Nase stumpf, der Nasenrücken flach. Dabei ist der Körper zwergartig, kurz und dick, die Hände und Füsse sind kurz und breit. Die Gelenke sind auffallend schlaff. Herzaffectionen sollen häufig sein.

d) Der cretinoide Typus, auf welchen beim Cretinismus zurückzukommen sein wird.

e) Der progenelle Schädel (L. Meyer). Der Unterkiefer überragt den Oberkiefer, die Schneide- und Eckzähne des letzteren werden bei geschlossenem Munde von denen des ersteren völlig überragt. Die Stirngegend springt steil hervor, das Gesicht ist schmal und flach, Hinterhaupt ist nur schwach entwickelt, das Ligamentum nuchae platt.

f) Die verschiedenen Formen des Schiefschädels (Plagiocephalie). Der vordere Theil ist auf der einen, der hintere Theil auf der anderen Seite mehr entwickelt. Nur die höheren und sehr auffallenden Grade des Schiefschädels werden in Betracht zu ziehen sein, da unter normalen Verhältnissen die ungleiche Entwickelung beider Schädelhälften ebenfalls häufig genug ist.

g) Mit dem Namen der Naticephalie hat Parrot eine Deformation des Schädels bezeichnet, welche bei hereditärer Syphilis vorkommen und dem Schädel eine ähnliche Gestalt geben soll, wie sie die Nates haben.

h) Die Deformationen, welche man mit dem Namen der Scaphocephalie, Akrocephalie, Trigonocephalie bezeichnet hat, haben praktische Bedeutung für den Psychiater nicht.

Was die sogenannten Degenerationszeichen im Uebrigen anbetrifft, welche bei angeborenem Idiotismus häufig und mannigfach (Wildermuth konnte in 80 Procent aller Fälle von Idiotie Degenerationszeichen nachweisen), beim erworbenen Idiotismus dagegen selten gefunden werden, so ist Folgendes zu bemerken:

Bei den Ohren ist darauf zu achten, ob dieselben verschieden weit nach vorn oder hinten auf beiden Seiten angeheftet sind, ob sie weit abstehen, ob sie ungleich gross sind, ob sie zu gross oder zu klein sind, ob das Ohrläppchen fehlt oder angewachsen ist.

Man unterscheidet ferner noch:

1. Das Darwin'sche Spitzohr (G. Schwalbe unterscheidet sechs Formen). Hierher gehören die Ohren, bei welchen der Helix am Uebergang vom queren zum absteigenden Theil fehlt und so der scharfe freie Rand des Ohrknorpels eine Spitze nach oben aussen bildet, ferner die mit Knötchenbildung im Helix am äusseren Ohrrand (Darwin'sche Tuberkel).

2. Das Stahl'sche Ohr. Verbreiterung des Helix im queren Theil, Fossa ovalis und der oberste Theil der Fossa scaphoidea werden verdeckt.

3. Das Wildermuth'sche Ohr. Anthelix prominirt, so dass er den höchsten Kamm der Ohrmuschel bildet, der Helix nach hinten abwärts geklappt ist.

4. Das Morel'sche Ohr. Nach Binder's Schilderung: Grosses Ohr, namentlich in oberen Theilen, Crus superius verbreitert und so schlecht gebildet, dass es halb verstrichen ist, Scapha superior gross und breit.

Helix, wie beim Darwin'schen Spitzohr am Uebergangstheil schlecht entwickelt, nur eine niedere Leiste darstellend, oder ganz fehlend oder durch Darwin'sche Knötchen unterbrochen.

In Bezug auf Einzelheiten ist Binder (Arch. f. Psych., XX, S. 544), Gradenigo (Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 30, 32, 33), in Bezug auf Messungen G. Schwalbe (Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 633) nachzusehen.

An den Augen: Enge, etwas schiefe Augenlidspalten, mit mongolischem Charakter, Rudiment der Membrana nictitans, Mikrophthalmie; totales oder partielles Fehlen der Iris (Iridoremie), mehrere

Oeffnungen in der Iris (Polycorie), excentrische Lage der Pupille (Korektopie), mangelnde Perforation der Iris (Akorie), Heterochroma iridis, Coloboma chorioideae, congenitale Cataracte.

An den Lippen: Hasenscharte.

Am harten Gaumen: Wolfsrachen, Asymmetrie, Verdickung der Processus palatini und der Partes horizontales des Gaumenbeins in der Mitte der Gaumenplatte (Torus palatinus: kielartig, schmal, breit, cf. Näcke, Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 470. Spaltung der Uvula).

An den Zähnen: Anomalien der Form, der Grösse (Nanismus, Gigantismus), der Zahl, wobei besonders der äussere Schneidezahn oder der Weisheitszahn fehlen oder supplementäre Zähne vorhanden sein können, der Stellung und der Structur (Erosion). Besonders häufig ist die vorzeitige Caries der Zähne.

An dieser Stelle seien auch die Hutchinson'schen Zähne erwähnt, welche verhältnissmässig oft bei Idiotie gesehen werden. Die Veränderung betrifft in der Regel die oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses. Sie zeigen in der Mitte eine Einkerbung und sind im Ganzen verkümmert, zuweilen schraubenzieherartig. Es beruht die Veränderung auf einem Stillstand der Entwickelung des mittleren Tuberkels der permanenten mittleren oberen Schneidezähne. Dass sie immer auf hereditärer Syphilis beruhen, ist nicht nachgewiesen.

In seltenen Fällen kommt es zu einer Zahnbildung fast gar nicht.

Bei zwei imbecillen, erheblich belasteten Kindern waren bei dem älteren drei, bei dem jüngeren nur zwei Zähne im Oberkiefer vorhanden, welche spitz waren und den Eckzähnen ähnelten; im Unterkiefer fehlten sie bei beiden gänzlich.

An den Händen und Füssen: Polydaktylie, Megalodaktylie, Brachydaktylie, Ektrodaktylie (Verminderung der Zahl der Finger), Syndaktylie, an den Füssen Klumpfuss in den verschiedensten Formen.

In Bezug auf die Haut und deren Gebilde sind Naevi, Vitiligo, übermässige Haarentwickelung auf der Brust, am Rücken auf der einen Seite, andererseits Mangel des Kopfhaars und Barthaars zu erwähnen.

Was den Genitalapparat anbetrifft, so findet sich bei Idiotismus häufig eine Verkümmerung desselben, Hypospadie, Epispadie, Kryptorchismus.

Beim weiblichen Geschlecht treffen wir sehr grosse Clitoris, hypertrophische Labia minora; das Hymen erscheint in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht in der Mitte durchbohrt, sondern in der Form von zwei Lippen, wie die Schamlippen, zuweilen ist es hypertrophisch. Auch querer Verschluss der Vagina wurde beobachtet (embryonale Entwickelungshemmung).

Ein Theil der Veränderungen am männlichen und besonders am weiblichen Geschlechtsapparat ist auf die bei beiden Geschlechtern ungemein häufige Onanie zurückzuführen.

Die angeführten Stigmata der physischen Degeneration haben selbstverständlich sehr verschiedenen Werth, und in der Regel wird nur ein Zusammentreffen einer Anzahl derselben einen gewissen Rückschluss auf eine gestörte Entwickelung des Körpers gestatten.

Die Motilität zeigt im Allgemeinen bei Idiotismus eine gewisse Plumpheit der Bewegungen. Das Verhältniss der linkshändigen zu den rechtshändigen Idioten ist dasselbe wie unter gesunden Kindern

(12 Procent: Ireland). Während aber hier 88 Procent rechtshändig sind, sind von den Idioten nur 72 Procent rechtshändig, 16 Procent ambidexter, eine Eigenthümlichkeit, welche man in gleicher Weise bei den Verbrechern findet. Das Gehen wird in der Regel bei der Idiotie erst im 3. Lebensjahre erlernt, manche lernen erst viel später gehen, andere gar nicht. Bei der erworbenen Idiotie wird das vorher erlernte Gehen zuweilen wieder verlernt.

Im Gegensatz zu jenen schwer beweglichen Idioten gibt es solche mit affenartiger Beweglichkeit.

Oefter werden Idioten mit automatischen Bewegungen, besonders mit nickenden, schüttelnden Bewegungen des Kopfes, mit Wiegebewegungen des Rumpfes beobachtet.

Mit dem Namen der paralytischen Imbecillität oder Idiotie kann man diejenigen Fälle bezeichnen, in welchen neben dem krankhaften geistigen Zustand körperliche Lähmungssymptome vorhanden sind. Sie entstehen meist durch jene Erkrankungen des Gehirns, welche man nach ihrem Symptomencomplex als spastische Cerebralparalyse der Kinder bezeichnet hat. Bei dieser Krankheit ist nur selten die psychische Entwickelung ungehemmt, fast immer besteht psychische Schwäche, oft Idiotie, bei einzelnen entwickelt sich im späteren Lebensalter Psychose. Die Lähmungen sind entweder hemiplegischer, diplegischer oder paraplegischer Art. Bei der hemiplegischen Form ist meist Hypoplasie auf der gelähmten Seite vorhanden. Der Knochen ist atrophisch, die Hand, der Fuss sind kürzer. Dabei ist Oligodactylia ulnaris (der 4. und 5. Finger relativ zu kurz und zu dünn, der kleine Finger gekrümmt) und Oligodactylia peronealis (grosser Zwischenraum zwischen 1. und 2. Zehe, Greiffuss) vorhanden.

Zwischen dieser ausgebildeten Form paralytischer Idiotie und der einfachen Idiotie bildet eine Reihe von Abortivformen der spastischen Cerebralparalyse den Uebergang, auf welche besonders König aufmerksam gemacht hat. Gesteigerte Sehnenreflexe, Spasmen der unteren Extremitäten (Paraspasmus cerebralis) oder der oberen Extremitäten (Dispasmus cerebralis) ohne Lähmungen, in anderen Fällen nur Augenmuskellähmungen, stellen die Abortivformen der Cerebralparalyse dar.

Mitbewegungen kommen bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern vor. In manchen Fällen findet sich eine erhebliche Rigidität und ein spastischer Zustand der Muskeln, sobald eine Bewegung in den Gliedern vorgenommen wird. Das Glied oder der ganze Körper wird steif, wie ein „Stock".

Sinnesapparate und Sensibilität.

Der Sehapparat pflegt bei den Idioten der bestausgebildete Sinn zu sein. Jedoch kommen vor doppelseitige Spaltbildung des Sehnerveneintritts, Neuritis optica (besonders bei Hydrocephalie) und Atrophie der Sehnerven. Etwa 5 Procent der Idioten leiden an angeborener oder in den ersten Lebensjahren erworbener Blindheit; ungewöhnlichem Verlauf der Retinalgefässe, Retinitis pigmentosa; Myopie, welche sehr häufig Product der Erziehung, des Lesens u. s. w. ist, kommt selten, Hypermetropie häufig bei Idioten vor (in über der Hälfte aller Fälle,

also Stehenbleiben auf dem Refractionszustande der Neugeborenen). Das Gesichtsfeld ist meist beschränkt, von den Farben wird die rothe Farbe am besten erkannt, dann kommt blau.

Hier sind noch die zuerst von Warren Tay 1881 und später von Sachs ausführlicher beschriebenen Formen von familiärer Idiotie mit Blindheit zu erwähnen. Es findet sich hier zuerst in der Gegend der Macula ein grosser, weisslich verfärbter Fleck, in dessen Mitte ein kleiner, rundlicher, bläulich röthlicher Fleck vorhanden ist, welcher stark von seiner weissen Umgebung absticht. Später tritt Atrophie der Papillen auf. Es besteht meist Schwäche resp. Lähmung der ganzen Körpermusculatur. Die Entwickelung der Intelligenz ist verschieden und in der Breite der Imbecillität bis zur hochgradigen Idiotie wechselnd.

Der Hörapparat ist öfter afficirt. Es gibt congenital taubstumme Idioten, nicht selten geht auch die acquirirte Idiotie, besonders wenn sie durch meningitische Processe bei Infectionskrankheiten hervorgebracht ist, mit völliger oder fast völliger Taubheit einher. Immerhin ist der Procentsatz der taubstummen Idioten kleiner, als der der Blinden.

Geruch und Geschmack, welche bei der congenitalen Idiotie öfter fehlen oder pervers sind, sind bei der acquirirten zuweilen sehr entwickelt.

Des Tastgefühl pflegt, abgesehen von den schwersten Fällen von Idiotie, vorhanden zu sein. Dagegen sind Schmerz- und Temperaturgefühl oft erheblich herabgesetzt. Idioten fallen hin, schlagen sich, beissen sich, ohne Schmerz zu äussern; sie sind indifferent gegen Kälte und Hitze, gehen in der grössten Sonnenhitze u. s. w. Der Einfluss der äusseren Temperatur äussert sich zuweilen dadurch, dass manche Idioten im Winter in eine Art von Winterschlaf verfallen, während sie durch grössere Wärme zu einer etwas erhöhten geistigen Regsamkeit kommen.

Der in der Regel vorhandene verlangsamte Ablauf in der Bewegung der Glieder und der Ergreifung von Gegenständen deutet auf eine mangelhafte Entwickelung des Muskelgefühls.

Ueber die trophischen Störungen bei der Idiotie fehlen ausgedehntere Untersuchungen. Erwähnt mag hier werden der periodische Wechsel der Haarfarbe bei einem 13jährigen Idioten, welcher im Zustande der Erregung gelbröthliches, im Zustande der Apathie gelbblondes Haar hatte; der Wechsel vollzog sich in 48—60 Stunden (Reinhard).

Ich sah bei zwei imbecillen (nicht myxödematösen) Kindern (14jährig und 12jährig) auffallenden Mangel des Kopfhaares, gänzliches Fehlen der Augenbrauen und der Wollhaare.

Die Speichelsecretion ist vermehrt oder verringert, das oft zu beobachtende Herausfliessen des Speichels aus dem Munde ist meist auf mangelhaftes Schlucken zurückzuführen. Die Schweisssecretion ist zuweilen völlig fehlend.

Die Reflexe, sowohl die visceralen, wie die Sehnen- und Hautreflexe zeigen keine Besonderheiten, soweit Störungen derselben nicht mit den körperlichen Lähmungssymptomen in Zusammenhang stehen.

In Bezug auf die Körpertemperatur der Idioten sei erwähnt, dass sie im Allgemeinen sehr differente Zahlen zeigt, bald anscheinend

ohne besondere Veranlassung starke Erhebungen, bald wieder tiefe Senkungen. Im Allgemeinen ist sie niedriger als in der Norm.

In etwa ein Drittel aller Fälle von Idiotismus wird Epilepsie beobachtet. Dieselbe kann sowohl in ihrer typischen Form, wie in der der Jackson'schen Epilepsie oder unter dem Bilde der verschiedensten Aequivalente auftreten. In einem Theil der Fälle stellt die Epilepsie lediglich eine Complication dar, ist ebenfalls congenital, in einem anderen Theil ist die Epilepsie der primäre Krankheitszustand, in dessen weiterer Entwickelung der Idiotismus sich zeigt.

Bei der congenitalen Idiotie treten öfters schon in den ersten Monaten nach der Geburt Anfälle auf, welche dann als eklamptische bezeichnet werden und welche weiterhin vollständig verschwinden oder durch Aequivalente ersetzt werden können. Meist sind dabei auch erhebliche körperliche Abnormitäten vorhanden.

Von den im 1. oder 2. Lebensjahr von Epilepsie befallenen Kindern werden etwa 50 Procent idiotisch, und von diesen zeigen nur etwa 10 Procent eine gewisse Bildungsfähigkeit. Da, wo in späterem Kindesalter die Epilepsie auftritt, entwickelt sich die geistige Schwäche in der Regel sehr allmälig und steht meist in geradem Verhältniss zu der Zahl und Stärke der Anfälle.

Aetiologie des Idiotismus.

Das Verhältniss der Zahl der idiotischen Knaben zu den idiotischen Mädchen ist wie 2 : 1, und in auffallend grosser Zahl finden sich unter den Idioten Erstgeborene (nach Langdon Down 24 Procent). Das Verhältniss der angeborenen Idiotie zu der erworbenen ist etwa = 3 : 1.

Die Ursachen der Idiotie können liegen:

1. Im Keime. Hier sind zuerst zu erwähnen die Schädlichkeit für die Descendenz, welche in der mangelhaften Kreuzung, den Heirathen unter Blutsverwandten liegt. Auch die grosse Differenz im Alter von Vater und Mutter ist hier anzuführen. Ferner die Zeugung in der Trunkenheit und all diejenigen Ursachen, welche wir als hereditäre Anlage zu Geisteskrankheiten zusammenfassen: Geisteskrankheiten, schwere Neurosen, besonders Epilepsie, Alkoholismus der Eltern. Ist die Neurose auf Seiten der Mutter, so werden die ersten, ist sie auf Seiten des Vaters, so werden die späteren Kinder mehr gefährdet (Langdon Down). Der *Alkoholismus* der Eltern ist in etwa 10—20 Procent aller Fälle als Ursache zu bezeichnen. Bourneville fand unter 1000 Fällen von Idiotie Alkoholismus seitens des Vaters 471-, seitens der Mutter 84mal und beider Eltern in 65 Fällen. In 57 Fällen wurde vom Vater Trunkenheit zur Zeit der Conception zugegeben, in 24 Fällen war sie wahrscheinlich. Kind sah bei 923 Idioten 105mal Trunksucht bei der Ascendenz, Grabham bei 810 Fällen nur 6mal Alkoholismus der Eltern als Ursache. Oft sind es mehrere Momente, welche zusammen wirken.

In einem Falle meiner eigenen Beobachtung heirathete der 50 Jahr alte, dem Alkoholismus ergebene Onkel seine 20jährige Nichte; aus der Ehe stammten 3 Töchter, welche sämmtlich epileptisch und idiotisch waren.

2. In Schädlichkeiten, welche den Fötus treffen. Hier sind zu erwähnen Traumen des Uterus, Erkrankungen desselben (Geschwülste

mit starken Blutungen), Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, besonders Infectionskrankheiten derselben, erhebliche psychische Affecte, welche dieselbe erleidet (hierdurch erklärt sich wohl auch zum Theil eine, wie es scheint, verhältnissmässig grosse Zahl von Idioten unter den unehelichen Geburten), und endlich die hereditäre Syphilis, deren Erscheinungen zuweilen erst im 6.—9. Monat nach der Geburt auftreten. Zuweilen tritt die Demenz in Fällen von congenitaler Syphilis erst im späteren Lebensalter, im Alter von 6—8 Jahren auf, nachdem eine gewisse Latenz vorangegangen. Verdickung der Schädelknochen, chronische Meningitis, syphilitische Hirnarterienerkrankung haben allmälig erst die Hirnatrophie zu Wege gebracht.

3. In Schädlichkeiten bei der Geburt. Nach Langdon Down sind in 20 Procent aller Fälle congenitaler Idiotie bei der Geburt wohl markirte Symptome aufgehobenen Lebens beobachtet worden. Dieselben können durch die lang verzögerte Geburt, durch Umschlingung der Nabelschnur bedingt werden, und Erstgeborene sind nach dieser Richtung hin besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt. In manchen Fällen lässt sich die Wirkung des angewendeten Forceps (eigene Beobachtung im Neurol. Centralblatt 1887, Nr. 3) als directe Ursache der späteren Idiotie nachweisen. Hierher gehören die Fälle Little'scher Lähmung mit Idiotie.

4. In Schädlichkeiten nach der Geburt. Dazu gehören Kopfverletzungen im kindlichen Alter, wenn auch die Häufigkeit derselben als Ursache der Idiotie eine viel seltenere ist, als angegeben wird, da sehr oft die Kopfverletzung entweder ohne Bedeutung, oder auch bereits Folge des krankhaften Zustandes (Lähmungszustände, epileptische Anfälle) ist. Oefters lenkt auch die Kopfverletzung erst die Aufmerksamkeit auf den geistigen Zustand des Verletzten, welcher schon vorher nicht normal war. Immerhin wird man den Einfluss schwererer Kopfverletzungen, besonders mit Schädelfractur, auf die geistige Entwickelung sicher nicht unterschätzen dürfen, zumal hier ja pathologisch-anatomische Processe das Bindeglied bilden.

Das Binden des Kopfes, wie es jetzt noch unter anderem in dem Departement der Garonne geübt werden soll, kann auf die Entwickelung des Schädels (Skoliopädie) und damit auch des Gehirns nachtheilig wirken. Hippokrates erwähnt bereits die künstlichen Deformitäten des Schädels durch Plattdrücken, und auch die alten Peruaner erzeugten bereits künstlich missgestaltete Schädel.

Abgesehen von der Epilepsie als Ursache des acquirirten Idiotismus, welche bereits oben erwähnt wurde, kommen besonders in Betracht die Infectionskrankheiten der Kinder. In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist es die Cholera infantum, besonders die im ersten Halbjahre des Lebens, verhältnissmässig oft Scarlatina mit Meningitis oder die letztere allein, Meningitis cerebrospinalis, Polioencephalitis, Pertussis, endlich noch die im Kindesalter acquirirte Lues, welche zur Idiotie führen können.

Pathologische Anatomie des Idiotismus.

Die Deformitäten des Schädels wurden bereits bei der Symptomatologie erwähnt, hier ist noch auf die prämature Synostose der

Schädelnähte, welche die Ursache jener Missbildungen bilden können, hinzuweisen; doch fand Bourneville sie unter 13 Fällen von Idiotie nur 1mal. Ferner hat man einzelne Theile des Schädels bei Idioten besonders entwickelt gefunden, so z. B. die Crista occipitalis.

Oft werden bei den Autopsien der Idioten die Reste überstandener Pachymeningitis und Meningitis, Verwachsungen der Häute mit dem Schädel, wie mit der Hirnoberfläche gefunden.

Das Gehirngewicht, welches nur in der Minderzahl der Fälle keine Abweichungen von dem Mittel zeigt, geht in manchen auf sehr kleine Zahlen zurück. Dies gilt besonders für die mikrocephalen Idioten. Frigerio fand bei einem 20jährigen mikrocephalen Idioten ein Hirngewicht von 200 g; Rüdinger bei 2 mikrocephalen Schwestern ein Gehirngewicht von 107 resp. 152 g (Münchener med. Wochenschrift 1886, Nr. 10—12). Es wurden aber auch abnorm hohe Gewichte, besonders bei tuberöser Hypertrophie, beobachtet: 21jähriger Idiot 1755 g (Bernardini), 8jähriges Mädchen 1270 g (Chambard).

Während bei manchen Idioten die Hirnoberfläche nichts Abnormes bietet, zeigen bei anderen Windungen und Furchen auffallende Abnormitäten. Unter diesen sei erwähnt die feine Fältelung und Kerbung der Oberfläche mit sehr reichlichen, geschlängelten und auffallend schmalen Windungen (Mikrogyrie), die mangelhafte Entwickelung des Operculum und dadurch das in grösserem oder geringerem Grade sich zeigende Hervortreten der Insel (Rüdinger fand bei einer 8jährigen Idiotin, welche nicht sprechen konnte, eine rudimentäre untere Stirnwindung und glatte Insel), das Fehlen der vorderen Aeste der Sylvischen Spalte, das Zusammenfliessen der Centralfurche mit der Sylvischen Spalte, die Ausbildung einer Affenspalte. Bei tauben Idioten wurde wiederholt ein Bildungsdefect des Gyrus temporalis superior gefunden (Beach). Hier ist auch zu erwähnen jene Missbildung, welche Heschl (1859) unter dem Namen Porencephalie beschrieben hat. Die Porencephalie, d. h. porusartige Defecte im Bereich des Grosshirns, kommt angeboren und erworben vor, am häufigsten im Gebiete der Art. fossae Sylvii. Der Defect (der Porus) wird durch Resorption zerstörter Hirnsubstanz hervorgebracht. Die Ursache liegt in einer Embolie oder Thrombose, öfter auch in einem Trauma, welches Hämorrhagie oder encephalitische Herde erzeugt hat.

Von anderweitigen Defecten ist der Balkenmangel in verschiedener Ausdehnung und die mangelhafte Entwickelung des Kleinhirns zu erwähnen. Oefter wurde auch Heterotopie der grauen Substanz beobachtet (Virchow: Archiv, Bd. XXXVIII, S. 138).

Als pathologische Processe, welche besonders der acquirirten Idiotie zu Grunde liegen, sind die tuberöse Hypertrophie der Hirnrinde, Knötchen von erheblicher Härte in der Hirnrinde, welche bei der mikroskopischen Untersuchung Verdickung der Neurogliaschicht mit Vermehrung der Kerne, Schrumpfung der Ganglienzellen und Schwund der Nervenfasern zeigen, ferner die Polio- und Leukoencephalitis, welche zur Hirnatrophie führen, anzuführen. Letztere ist zuweilen nur halbseitig vorhanden. Auch im Rückenmark werden ganz besonders in Form der Hydromyelie und der Syringomyelie Entwickelungshemmungen, auch abnorme Lagerung, wie z. B. die der Clarke'schen Säulen (Pick, Arch. f. Psych., Bd. VII, S. 288) beobachtet. Ausgedehntere mikroskopische

Untersuchungen über Nervenzellen und Markfasern der Hirnrinde bei Idioten fehlen noch. Eine von Kaes angestellte zeigte eine mangelhafte Entwickelung der Markfasern, besonders in den Associationsfaserschichten. In einzelnen Fällen war die Entwickelungsstufe des Idiotengehirns auf der Höhe zurückgeblieben, welche sie in der letzten Hälfte des Embryonallebens erreicht hatte. Im Uebrigen sei in Bezug auf die pathologische Anatomie noch speciell auf die der spastischen Cerebralparalyse der Kinder hingewiesen. ·

Der Verlauf des Idiotismus ist da, wo Epilepsie die Ursache ist, oft progressiv. Da, wo eine besondere Erziehung bei angeborener Idiotie nicht stattfindet, pflegt auch eine Entwickelung der geistigen Kraft in irgend nennenswerthem Grade nicht stattzufinden.

Intercurrent können bei Idioten die verschiedenen Psychosen auftreten. Dieselben werden bei dem Mangel an Vorstellungen klinisch in Bezug auf die psychische Seite ein sehr armseliges Bild zeigen. Der Wechsel in Bezug auf Erregung und Depression, wie die periodischen Erregungszustände wurden bereits erwähnt.

Was die Lebensdauer der Idioten anbetrifft, so sterben die meisten im jugendlichen Alter, selten werden die schwereren Fälle von Idiotie über 30 Jahre alt.

Diagnose. Die angeborene Idiotie ist zuweilen schon in den ersten Monaten des Lebens zu erkennen (s. o). Es entwickelt sich bei diesen Kindern kein Lächeln, die Kinder sind schlafsüchtig oder schlaflos bei andauerndem Schreien, haben häufig den Kopf nach hinten gebeugt, folgen nicht mit den Augen dem, was man ihnen vorhält, nehmen die Brust schlecht oder gar nicht. Sind dabei ausgesprochene Degenerationszeichen nachweisbar oder gar Mikro- oder Hydrocephalie vorhanden, so wird man über die Zukunft des Kindes kaum zweifelhaft sein.

Die Idiotie kann verwechselt werden

1. mit *Geisteskrankheit* bei einem Kinde.

Es kommen bei Kindern alle möglichen Formen von Geistesstörung vor. Dieselben sind, wenn sie primärer Natur sind, zu unterscheiden von der Idiotie, einmal durch die acute Entwickelung mit starkem Affect, während die Anamnese des idiotischen Kindes schon vor einer acuten Störung das Zurückbleiben der geistigen Entwickelung zeigte. Es werden ferner die Lähmungszustände, epileptische Anfälle, welche den functionellen Psychosen fremd sind, die Diagnose sichern. Sie kann

2. mit *geistiger Schwäche,* welche im erwachsenen Alter erworben wurde, verwechselt werden. Auch hier wird die Anamnese, besonders das, was der Kranke im Leben bisher erreicht hat, ferner werden die körperlichen Zeichen der Idiotie von ausschlaggebender Bedeutung sein. Esquirol bezeichnet den Unterschied folgendermaassen: „L'homme en démence est privé des biens, dont il se jouit autrefois, c'est un riche, qui est devenu pauvre, l'idiote a toujours été dans l'infortune et dans la misère."

3. Ist festgestellt, dass die geistige Schwäche durch Idiotie bedingt ist, so wird man weiter nach den oben gegebenen Ausführungen zu entscheiden haben, ob die Idiotie congenital oder erworben ist, ob sie paralytisch, epileptisch oder nicht complicirt ist.

Prognose. Die Prognose der Idiotie in Bezug auf Heilung ist selbstverständlich ungünstig. Erziehung und Unterricht können jedoch manche Besserung und eine gewisse geistige Entwickelung in vielen Fällen herbeiführen. Ireland hält die congenitalen Fälle nicht für so ungünstig wie die erworbenen. Epileptische Idioten bieten für die Behandlung gewisse Aussichten, während die agitirten Idioten meist jeder Behandlung trotzen.

Therapie. Die Prophylaxe hat alle jene Momente zu berücksichtigen, welche erfahrungsgemäss die Keime für die Imbecillität und Idiotie abgeben können. Heirathen in belasteten Familien, Heirathen unter Blutsverwandten sind möglichst zu verhindern. Beschränkung des Alkohols und der Syphilis wird auch ein Herabgehen der Zahl der Imbecillen und Idioten zur Folge haben.

Aetiologisch kommt für die Behandlung die Syphilis in Betracht, und da, wo sichere Anhaltspunkte für hereditäre Syphilis vorhanden sind, säume man nicht mit der Einleitung einer antisyphilitischen Kur.

Die Therapie der Imbecillität hat in einer dem Zustand und der Entwickelungsfähigkeit des Kindes angepassten Erziehung und Schulung (Schulen für Schwachsinnige werden jetzt mehr und mehr eingerichtet) zu bestehen. Bei der Auswahl eines Berufs wird ein passender Lehrmeister, Aufenthalt auf dem Lande, Gartenarbeit u. s. w. vor allem in Betracht kommen. Stehen Imbecille isolirt im Leben, so werden sie öfter genöthigt sein, eine Anstalt aufzusuchen, oder wieder dahin gebracht werden müssen. Für die mit Neigung zu unsittlichen Handlungen wird meist eine Ueberwachung in einer geschlossenen Anstalt erforderlich sein.

Bei der Behandlung eines idiotischen Kindes wird für den Arzt zuerst die Frage zu erörtern sein, ob das Kind in der Familie bleiben oder in eine Anstalt gebracht werden soll. Als Grundsatz muss nach dieser Richtung hin festgestellt werden, dass ein idiotisches Kind nach Ablauf der ersten 6 Lebensjahre in eine Anstalt zu bringen ist. Einmal sind die Eltern in der Regel ungeeignet, ein solches Kind mit seinen krankhaften Unarten zu behandeln; nur zu leicht verlieren sie die Geduld, sind auf der einen Seite zu nachsichtig und strafen auf der anderen Seite zu oft, da wo Milde mit Ernst gepaart am Platze ist. Andererseits sind für den Unterricht solcher Kinder und die Möglichkeit der Fortentwickelung gewisser noch vorhandener Fähigkeiten nur in den Anstalten die passenden Lehrkräfte und die besondere Art der Unterrichtsmittel zu finden. Sind Geschwister im jugendlichen Alter im Hause, dann fordert die Rücksicht auf diese auch die Entfernung des Idioten, da durch die Anwesenheit desselben die geistige Entwickelung der gesunden Kinder gestört werden kann, durch Nachahmung Unarten entstehen können u. s. w.

Schon vor der Aufnahme in die Idiotenanstalt muss die Erziehung des Kindes im Hause in entsprechender Weise geregelt werden, es muss schon früh eine gewisse pädagogische Dressur stattfinden. Dabei sind körperliche Züchtigungen völlig auszuschliessen. Die sogenannten bösartigen Idioten sind in der Regel ein Product schlechter oder grausamer Behandlung. Die Wirkung der Strafen ist nur von kurzer Dauer. Oft rufen sie nur in dem Idioten, besonders aber bei dem Imbecillen,

das Bestreben hervor, Wiedervergeltung zu üben für das, was sie ihrer Ansicht nach mit Unrecht erleiden.

Auf die individuell vorhandenen Fähigkeiten ist besondere Rücksicht zu nehmen und bei der Erziehung nicht zu vergessen, dass es sich bei der Idiotie nicht mehr um eine Krankheit, sondern um das Product einer abgelaufenen Krankheit, um Narben handelt, dass versucht werden muss, den durch die mangelhafte Entwickelung oder Zerstörung einzelner Theile des Hirns, einzelner Bahnen desselben erzeugten Defect durch die möglichst hohe Entwickelung derjenigen Theile, welche erhalten blieben, soviel wie möglich wett zu machen. Die Erfahrung lehrt, dass nach dieser Richtung manche, selbst überraschende Erfolge erreicht werden können. Auf die Entwickelung der Sprache ist ein besonderes Gewicht zu legen. Für den Unterricht bedarf es besonders geschulter Sachverständiger.

Geht die Idiotie mit häufigen epileptischen Anfällen einher, so sind Brompräparate in Dosen von 2—3—4 g 1mal täglich mit oder ohne Belladonna (0,003—0,01), je nach dem Alter zu empfehlen. Mit dem Nachlassen der epileptischen Anfälle tritt nicht selten auch eine gewisse Besserung des geistigen Zustandes ein, grössere Ruhe bei agitirten Idioten, erheblichere Besinnlichkeit und Regsamkeit bei apathischen.

Bei den mit Hydrocephalus einhergehenden Formen der Idiotie ist schon seit langer Zeit die Punction des Hydrocephalus in Anwendung gezogen worden. In einzelnen Fällen gelingt es dadurch, die geistigen Fähigkeiten zu solcher Höhe der Entwickelung zu bringen, dass derartige Imbecille noch eine gewisse Stellung im Leben sich erwerben können, selbst auch heirathen (selbstverständlich nicht mit ärztlicher Zustimmung).

Die Punction des Hydrocephalus wird in geeigneten Fällen durch die Lumbalpunction ersetzt werden können.

Für die mikrocephalen Idioten schien die Craniektomie, welche, nachdem sie schon von Fuller und Guéniot ausgeführt, im Jahre 1891 durch Lannelongue in einigen 20 Fällen versucht wurde, neue Aussichten zu eröffnen. Man glaubte, dass die frühzeitige Synostose der Schädelnähte dem Wachsthum des Hirns ein mechanisches Hinderniss setzt, welches man mit der Craniektomie beseitigen könnte. Jene Voraussetzung der frühzeitigen Synostose trifft aber meist nicht zu, und die erzielten Erfolge entsprechen nicht den Erwartungen. Nicht nur, dass Besserungen überhaupt nicht eintraten oder bald wieder schwanden, folgten in manchen Fällen noch Lähmungen und Krämpfe der Operation.

Die Craniektomie ist bei Idioten nur in denjenigen Fällen gerechtfertigt, in welchen beim Erwachsenen die Trepanation ihre Indication findet, bei traumatischen Idiotien, bei Schädelfracturen oder Impressionen, bei Gehirnabscessen, bei Gehirngeschwülsten.

Die Schilddrüsentherapie hat nur bei den myxödematösen Formen der Idiotie und bei dem Cretinismus, wie später ausgeführt werden soll, ihre Indication. Die Behandlung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum, welche oft angeschuldigt werden (Aprosexie), ist zu empfehlen da, wo sie stark ausgebildet sind.

Lähmungen und Contracturen sind bei den Idioten nach den für diese Affectionen geltenden Grundsätzen zu behandeln.

Die Diät sei kräftig, aber reizlos; Spirituosen sind zu verbieten. Körperliche Bewegungen, auch Turnen, sofern die Glieder nicht gelähmt sind, sind ein wichtiges Mittel bei der Behandlung.

Forensische Bedeutung. Imbecille wie Idioten kommen sehr oft mit dem Strafgesetz in der allerverschiedensten Weise in Conflict. Es ist dies bereits des Näheren oben bei Besprechung des „moralischen Wahnsinns“ ausgeführt worden.

Der Idiot wird besonders dann, wenn körperliche Lähmungszustände, Epilepsie u. s. w. vorhanden sind, bei der forensischen Beurtheilung keine Schwierigkeiten bieten.

Ungemein schwer ist dagegen in manchen Fällen der Nachweis vor dem Richter, dass der Thäter ein Imbeciller ist. Es muss hier auf die Ausführungen bei der Imbecillität verwiesen werden und mag hier nur nochmals darauf aufmerksam gemacht werden, dass zum Nachweis der Imbecillität sehr häufig die ganze Lebensgeschichte des Angeschuldigten, besonders auch seine Leistungen in der Schule, erforderlich ist.

In Bezug auf die Auffassung der Unrechtmässigkeit, der Ungesetzlichkeit der incriminirten Handlungen seitens des Kranken darf man sich aber dadurch nicht täuschen lassen, dass eine Anzahl dieser Imbecillen und Idioten die zehn Gebote herzusagen weiss und auch das Gebot kennt, durch das die betreffende Handlung verboten ist, dass sie auch angeben, dass das Strafgesetz ihre Handlung als eine strafbare hinstellt; dieses Hersagen involvirt nicht das Verständniss für das Gesagte, es hat nur den Charakter einer Reproduction; die Kranken sind wegen mangelnder ethischer Begriffe nicht im Stande, die Motive zu erfassen, aus denen ihre Handlung verboten ist, und stehen somit auf dem Boden von Kindern, denen das Strafrecht strafrechtliche Verantwortung nicht zuerkennt.

Fehlt es demnach bei den Imbecillen und Idioten an jenen hemmenden Einflüssen, welche die Moral oder das Strafgesetz auf unsere Handlungen ausübt, oder sind jene Hemmungen nur in sehr unbedeutendem, schwachem Grade ausgebildet, so finden wir auf der anderen Seite häufig die sinnlichen Triebe, die Begierden, die Affecte stärker als in der Norm entwickelt. So erklären sich die strafbaren Handlungen gegen das Eigenthum, gegen die Sittlichkeit bei den Imbecillen und Idioten, so entstehen im Affect des Zornes die gewaltthätigen Handlungen gegen die Person, die Handlungen aus Rache (Brandstiftungen nach unbedeutenden oder eingebildeten Schädigungen des Kranken seitens des Hausbesitzers).

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei Imbecillen und Idioten Zustände von Tobsucht vorkommen, in denen sie blindem Zerstörungsdrange folgen. Ein erheblicher Theil dieser Zustände hat den Charakter der epileptischen Tobsucht, wie ja überhaupt Epilepsie oder epileptische Zustände ungemein häufig die Idiotie begleiten.

Literaturverzeichniss.

Lehrbücher der Psychiatrie.

Arndt, Psychiatrie. 1883.
Blandford, Psychiatrie. 4. Aufl. 1894.

Blumröder, Irresein. 1836.
Bucknill and Tuke, Psychological medicine. 1879.
Calmeil, La Folie. Paris 1845.
Cullerre, Maladies mentales. Paris 1890.
Dagonet, Traité des maladies mentales. 1894.
Domrich, Die psychischen Zustände. 1849.
Dornblüth, Psychiatrie. 1894.
Ellis, L'aliénation mentale. Paris 1840.
Esquirol, Les maladies mentales. Paris 1838.
Falret, Études cliniques. 1890.
Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen. 1859.
Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. 1861.
Guislain, Geisteskrankheiten. Deutsch von Laehr. 1854.
Hammond, Treatise on insanity. London 1883.
Heinroth, Störungen des Seelenlebens. Leipzig 1818.
Holm, Den specielle Psychiatri. Christiania 1895.
Kirchhoff, Psychiatrie. 1899.
Koch, Leitfaden der Psychiatrie. 2. Aufl. 1889.
Kraepelin, Psychiatrie. 6. Aufl. 1899.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1897. 6. Aufl.
Lewis, A text book of mental diseases. 1889.
Marcé, Maladies mentales. 1862.
Maudsley, The pathology of mind. 1895.
Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1884.
Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860.
Morselli, Malattie mentali. 1894.
Neumann, Lehrbuch der Psychiatrie. 1859.
Pinel, Philosophisch-medicinische Abhandlungen über Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner. 1801.
Régis, Médecine mentale. 2. Aufl. 1892.
Salgó, Psychiatrie. 2. Aufl. 1889.
Scholz, Handbuch der Irrenheilkunde. 1892.
Schroeder van der Kolk, Geisteskrankheiten. 1863.
Schüle, Klinische Psychiatrie. 3. Aufl. 1886.
Max Simon, Maladies de l'esprit. 1891.
Sollier, Maladies mentales. 1893.
Spurzheim, Beobachtungen über Wahnsinn. 1818.
Wernicke, Psychiatrie. 1894 u. 1896.
Ziehen, Psychiatrie. 1894.

Idiotismus.

Belhomme, Essai sur l'idiotie. Paris 1824—1843.
Berkhan, Ueber die Störung der Schriftsprache bei Halbidioten. Arch. f. Psych., Bd. XVI, S. 78.
—, Ueber den angeborenen und erworbenen Schwachsinn. Braunschweig 1899.
Bourneville, Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et idiotie. 1888 u. f.
Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter. 1887.
Gilson, Les faibles d'esprit. Encéphale. 1885, S. 5; 1886, S. 16.
Hammaberg, Studium über Klinik und Pathologie der Idiotie. Uebersetzt von Walter Berger. Leipzig 1895.
König, Ueber Reitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
Kreilsheimer, Idiotie und Imbecillität. Strassburg 1896.
Morselli, Le forme del idiotismo. Napoli 1893.
Sollier, Der Idiot und der Imbecille. Deutsch von Brie. 1891.
Jules Voisin, Idiotie. Paris 1893.
Wildermuth, Untersuchung über den Musiksinn der Idioten. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLV, S. 574, 1889.

Schädelformen.

Aeby, Mikrocephalie. Arch. f. Anthropologie, Bd. VI u. VII.
Cramer, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXX, S. 585.
Ecker, Schädel und Gehirn. Gratulationsprogramm 1876.

Falkenheim sen., Ein 12jähriger Mikrocephale. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 19.
Flesch, Anatomische Untersuchungen eines mikrocephalen Knaben. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg 1881.
Gosse, Essai sur les déformations artificielles du crâne. Paris 1855.
Robert Jones, Mongolische Typen. Journal of ment. science 1890, Avril.
Kind, Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 462.
L. Meyer, Hemmungsdeformitäten bei Idioten. Arch. f. Psych., Bd. V, S. 1875.
—, Crania progenea. Arch. f. Psych., Bd. I, S. 96 (cf. Sternberg, Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medicin 1894).
—, Crista occipitalis. Zeitschr. f. Psych., 30, S. 111.
Mierzejewsky, Arch. f. Psych., Bd. IV, S. 258.
Neumann, Mongoloider Typus der Idiotie. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 10.
Rieger, Methode der Craniographie. 1885.
Julius Sander, Mikrocephalie. Arch. f. Psych., Bd. I, S. 299.
—, Virch. Arch., Bd. LXXII, S. 286, 1878.
Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 49.

Spastische Cerebralparalyse.

Bernhardt, Virch. Arch., Bd. CII.
Kast, Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 446.
Klinke, Cerebrale Kinderlähmung. Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 943.
König, Ueber cerebrale Kinderlähmungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Nr. 11, S. 230, 1897.
Roller, Ein Fall von Chorea spastica. Arch. f. Psych., Bd. XVI, S. 826, 1885.

Porencephalie und Hirnläsionen.

Anton, Balkenmangel. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 45.
Bernardini, Ipertrofia cerebrale e idiotismo. Riv. sperim. di freniat. e di Med. legal. 1887, S. 25.
Beyer, Porencephalie. Neurol. Centralbl. 1896, S. 823.
Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virch. Arch., Bd. LXXXVII, S. 427, 1882.
Bischoff, Hirngewicht. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 10—12.
Bourneville et Bonnaire, Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions. Idiotie complète. Progr. méd. 1881, S. 51.
Bresler, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 567.
Brückner, Multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 550, 1882.
Brunet, Hirnhypertrophie. Annales méd. psych. 1874, S. 1874.
Doursout, Quelques cas d'atrophie et d'hypertrophie du cervelet. Annal. méd. psych. 1891, S. 345.
Eichler, Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 355.
Fischer, Arch. f. Psych., Bd. V, S. 850.
Fürstner, Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 1.
Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1859.
Hitzig, Mangel des Cerebellum. Ziemssen XI, S. 476.
Huppert, Arch. f. Psych., Bd. VII, S. 98.
—, Balkenmangel. Arch. f. Heilkunde 1871, S. 243.
Jendrassik et Marie, Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Phys. 1885.
Kaes, Markfasergehalt der Grosshirnrinde bei Idioten. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1897, S. 307.
v. Kahlden, Porencephalie. Graz 1882.
Köppen, Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 896.
Kundrat, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXIII, S. 153.
Langdon-Down, Med. chir. Transact., Bd. XLIV, 1861, S. 219.
Mendel, Affenspalte. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 10.
Onufrowicz, Balkenmangel. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 2.
Otto, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych., Bd. XVI, S. 214, 1885.

Julius Sander, Balkenmangel. Arch. f. Psych., Bd. I, S. 128.
Skarpaletti, Mikrogyrie. Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 537.
Zingerle, Balkenmangel. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 400.

Aetiologie.

Bury, The influence of hereditary syphilis in the production of idiocy or dementia. Brain 1883. S. 44.
Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena 1886. S. 6.
Kind, Ueber den Einfluss der Trunksucht auf die Entstehung der Idiotie. Zeitschrift f. Psych., Nr. 40, S. 564, 1884.
Koch, Ein Fall von Idiotie infolge von Application der Zange. Neurol. Centralblatt 1887, Nr. 3.

Therapie.

Séguin, Rapport et mémoires sur l'éducation des enfants normaux et anormaux. Paris 1895.

Moral insanity.

Adrian, Zur Frage vom moralischen Irrsein und Verbrecherwahnsinn. Inaug.-Diss. Berlin 1881.
Berger, Ueber moralische Defectzustände. Jahrbuch f. Psych., Bd. XV, S. 62.
Binswanger, Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge 1887.
Bonfigli, Ulteriori considerazioni sull' argomento della così detta pazzia morale. Reggio Emilia 1879.
Bonnet, De la monomanie du meurtre. Bordeaux 1852.
Bourdin, Les enfants menteurs. Annal. méd. 1883, Bd. I, S. 53.
Cramer, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 46.
Flemming, Irrenfreund 1874, Nr. 1.
Gauster, Ueber moralischen Irrsinn. 1877. Heft 4.
Grohmann, Ueber krankhafte Affectionen des Willens. Nasse's Zeitschr. für psych. Aerzte 1818.
Hack Tuke, Moral or emotional insanity. Journal of ment. science, Juli und Oct. 1885.
Henke, Pyromanie. Abhandlungen 1833, Bd. III, S. 226.
Kahlbaum, Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins. Neurol. Centralbl. 1884, S. 176.
—, Heboidophrenie. Zeitschr. f. Psych., Nr. 46, S. 4.
Knop, Zeitschr. f. Psych., XXXI, S. 697.
v. Krafft-Ebing, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXII, S. 83.
Legrand du Saulle, Les signes physiques des folies raisonnantes. Paris 1878.
Lombroso, Identität der Epilepsie mit dem Gemüthswahnsinn und der angeblichen Delinquenz. Neurol. Centralbl. 1885, S. 197.
Marandon de Montyel, Pyromanie. Arch. de Neurolog. 1882.
Marro, Esami psicometrici di pazzi morali e mattoidi. Arch. di psichiatr. 1885, S. 359.
Mendel, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 52.
—, Neurol. Centralbl. 1887, S. 454.
Morselli e Lombroso, Arch. di psichiatr. 1885, S. 29.
Näcke, Zur Frage der sogenannten Moral insanity. Neurol. Centralbl. 1896, S. 484 (mit reicher Literaturangabe).
Nasse, Jacobi's und Nasse's Wochenschr. 1838, I, S. 434.
Pinel, Ueber Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner. 1801. S. 160.
Prichard, A treatise on insanity and other disorders of the mind. London 1835.
Sander, Kleptomanie. Casper's Vierteljahrsschr., Nr. 24, S. 278.
Stolz, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII, S. 738.
Westphal, Berl. klin. Wochenschr., Nr. 15, S. 214.
Zeller. Zeitschr. f. Psych., V, S. 179.

Anhang.

Taubstummheit[1]).

Wenn auch eine Anzahl von Taubstummen unzweifelhaft als geistig normal zu erachten ist, so zeigt doch die Mehrzahl derselben eine mittelmässige oder geringe Begabung. Eines der Hauptthore, durch welche die Sinnesempfindungen eintreten, welche die Grundlage für das Denken bilden, ist dem Tauben verschlossen, und wenn auch andere Sinne dafür eintreten, so wird doch nur demjenigen Tauben, welcher eine besondere sachgemässe Erziehung geniesst, die Möglichkeit gegeben sein, die vorhandenen geistigen Anlagen auszubilden. Das Strafgesetzbuch hat auf die eigenthümlichen Verhältnisse der Taubstummheit in dem § 58 Rücksicht genommen, welcher lautet:

„Ein Taubstummer, welcher die zur Erkenntniss der Strafbarkeit einer von ihm begangenen Handlung erforderliche Einsicht nicht besass, ist freizusprechen.“

Etwa 10 Procent der Taubstummen sind als imbecill, resp. idiotisch zu bezeichnen.

Bei der congenitalen Taubheit pflegt die geistige Schwäche häufiger als bei der erworbenen zu sein. Die erste zeichnet sich auch durch häufige Degenerationszeichen aus. Bei den taubstummen Imbecillen findet man, wie bei den oben beschriebenen moralisch Imbecillen, in der Regel eine Indifferenz in Bezug auf sittliche Gefühle, in Verbindung mit einer Unempfindlichkeit gegenüber dem physiologischen Schmerz.

Die Idiotie ist nicht eine Folge der Taubstummheit, sondern sie ist vielmehr als eine Folge derjenigen Gehirnkrankheit zu bezeichnen, welche auch die Taubheit und somit die Taubstummheit hervorbrachte.

Taubstumme sind im weiteren Leben, nachdem sie zuerst keine weiteren auffallenden geistigen Abnormitäten gezeigt haben, häufig der Entwickelung von Geisteskrankheiten ausgesetzt.

Man kann sagen, dass Taubstumme 4mal so häufig geisteskrank werden als normale Menschen.

Die Form, in welcher die Geisteskrankheit auftritt, ist in der Mehrzahl der Fälle die P a r a n o i a mit Verfolgungsvorstellungen. Wenn Jemand von Geburt an taub ist, kann er selbstverständlich keine Gehörshallucinationen haben. Es entstehen aber Wortbilder bei Taubstummen einmal vom Gesichtssinn aus (Schrift, Sehen von Bewegung der Lippen und der Finger), andererseits auch vom Muskelgefühl aus (Articulation, Schreiben, Fingerbewegung). Von den Rindencentren dieser Empfindungen aus können sich auch Hallucinationen einstellen. Die Feststellung einer Geisteskrankheit bei Taubstummen gelingt in der Regel erst mit Unterstützung eines Taubstummenlehrers.

Ich hatte einen solchen Paranoiker zu begutachten, welcher sich in den augenblicklich leerstehenden Wagen des Kaisers auf der Strasse gesetzt, später einen Nothzuchtversuch ausgeführt hatte. Die Untersuchung dieses Taubstummen mit Hülfe eines Taubstummenlehrers ergab die Zeichen einer Paranoia mit Verfolgungs- und Grössenideen, nachdem derselbe erst für zurechnungsfähig erachtet worden war.

---

[1]) Vergl. auch Bd. IV, S. 182.

Literaturverzeichniss.

Cramer, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 875.
Féré, Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds-muets. Journal de l'anatomie 1896.
Mygind, Taubstummheit. Berlin und Leipzig 1894 (mit ausgedehnter Literaturangabe).
Sanjuan, Sur les hallucinations symboliques dans les Psychoses et dans les rêves des sourds-muets. Archives de Neurologie 1897, Nr. 2, S. 161.
Singer, Das Geistesleben Taubstummer. Wien 1870.

II. Functionelle Psychosen.

1. Delirium hallucinatorium[1]).

Das Delirium hallucinatorium ist eine functionelle Psychose, deren Symptomencomplex in seinem Beginn und Verlauf wesentlich durch Sinnestäuschungen bestimmt wird, welche mit incohärenten Reden, irrem Handeln und einer erheblichen Beeinträchtigung des Selbstbewusstseins verbunden sind.

Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, bald hier und dort im Körper sich äussernde abnormen Sensationen und einem gewissen Angstgefühl. Schon jetzt treten einzelne Hallucinationen, besonders im Gehörssinn, auf, über welche der Kranke zwar vorerst sich nicht äussert, jedoch durch einzelne Handlungen, eigenthümliches Aufhorchen, durch eigenthümliche Blicke sich verräth. Die Krankheit entwickelt sich sodann entweder in activer, agitirter oder in passiver Form.

a) **Die active Form des Delirium hallucinatorium.** Nachdem das Vorstadium einige Tage, zuweilen auch eine Woche gedauert, fängt der Kranke an, irre zu reden, und wird, in manchen Fällen ziemlich plötzlich und unerwartet, heftig erregt, welche Erregung zuweilen schnell bis zur Tobsucht sich steigert.

Die Wahnvorstellungen sind sehr wechselnder Natur, angstvolle Erregtheit wechselt ab mit übermüthiger, glücklicher Laune, im Verlaufe weniger Stunden, zuweilen auch erst im Verlaufe von Tagen vollzieht sich die Aenderung des Bildes.

Dazwischen kommen auch, besonders im Beginn der Erkrankung, Stunden, selbst halbe Tage, in welchen grössere Klarheit, auch ein Bewusstsein des krankhaften Zustandes sich zeigt.

Mit den irren Reden, der Production von Wahnvorstellungen des verschiedensten und entgegengesetzten Inhalts verbindet sich äussere Unruhe. Der Kranke lacht und singt, jammert dann wieder und weint, springt aus dem Bett, will fort, schlägt, kratzt, umarmt dann wieder alle Umstehenden, küsst sie, preist sein grosses Glück u. s. w.

Mit dem Nachlassen der Hallucinationen tritt grössere Ruhe ein, in wenigen Wochen pflegt sich die Reconvalescenz, meist allerdings unter

---

[1]) Synonyma: Hallucinatorisches Irresein (Fürstner); hallucinatorischer Wahnsinn (v. Krafft-Ebing); Amentia (Meynert); Confusion hallucinatoire (Delasiauve).

Wechsel von Ruhe und grösserer Erregung, zu vollziehen, und nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle dauert die Krankheit über Jahr und Tag, um dann entweder auch noch in Heilung oder in eine chronische Psychose mit dem Charakter der Demenz überzugehen.

b) **Die passive Form des Delirium hallucinatorium** zeigt den Kranken ruhig im Bett oder im Zimmer angekleidet umhergehend. Seine Mienen zeigen zuweilen ein Lächeln, werden dann wieder drohend oder ängstlich. Er spricht dabei gar nicht aus eigener Initiative, und fragt man ihn, so bekunden, wenn er überhaupt antwortet, seine Aeusserungen einen vollständigen Mangel an Orientirtheit. Er producirt dann auch wohl in ruhiger Weise einzelne Wahnvorstellungen, wie sie soeben bei der Besprechung der agitirten Form erwähnt wurden, und lässt dabei nicht verkennen, wie er voll und ganz unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen steht, welche nicht selten in allen Sinnen vorhanden sind.

Während der Kranke in den milderen Formen den Eindruck eines Menschen macht, der sich in einem Traumzustand befindet, entwickelt sich bei weiterer Steigerung der Symptome ein Zustand von Stupor, welcher mit sogenannter katatonischer Starre der Musculatur einhergehen kann. Dann ist der Kranke völlig regungslos, er bleibt reactionslos gegen alle äusseren Eindrücke, die Nahrungsaufnahme wird schwierig und anhaltend, so dass selbst künstliche Fütterung nothwendig werden kann. Urin und Stuhlgang gehen dann nicht selten unwillkürlich ab. Die Reconvalescenz vollzieht sich in derselben Weise wie bei der ersten Form, in der Regel jedoch viel langsamer.

In beiden Formen des Delirium hallucinatorium ergibt die Untersuchung des peripherischen Nervensystems keine wesentlichen Veränderungen. Speciell sind die Pupillenreflexe ungestört.

c) In einer dritten Reihe von Fällen zeigt der Verlauf der Krankheit einen Wechsel zwischen den Symptomen der activen und passiven Form.

Symptomatologie.

1. Die Hallucinationen. Dass Hallucinationen den Beginn dieser Krankheit inauguriren, lässt sich besonders in solchen Fällen nachweisen, in welchen sich das Delirium hallucinatorium an eine acute, fieberhafte Krankheit anschliesst. Das Fieber ist geschwunden, der Kranke ist in die Reconvalescenz eingetreten, aber einzelne Sinnestäuschungen, welche er in dem Fieberdelirium gehabt hat, bleiben haften. Sie belästigen ihn zuerst nur wenig, aber ihre häufige Wiederkehr, besonders des Nachts, erregen ihn, und indem Hallucinationen in anderen Sinnen sich ihnen anschliessen, entwickelt sich die psychische Störung.

Neben den Gehörs- und Gesichtshallucinationen sind es besonders im Verlauf dieser Krankheit die kinästhetischen, welche den Wahnvorstellungen ihren Inhalt geben. Die Kranken empfinden ein fortwährendes Schwanken, als ob sie auf der See wären; sie fühlen sich im Bett herauf- und heruntergezogen, sie glauben in den Himmel erhoben oder in die Erde versenkt zu werden. Diese Hallucinationen erklären zum Theil auch den Mangel der Orientirung über den Ort des

Aufenthaltes, welcher bei dieser Form von Psychose sehr gewöhnlich ist. Der Kranke behauptet, in der Nacht eine Reise gemacht zu haben, gar nicht in seiner Wohnung zu sein u. s. w.

Während bei der activen Form die Hallucinationen einen bunten, zuweilen sehr schnell erfolgenden Wechsel zeigen, sind sie in dem stuporösen Stadium mehr stabil. Der directe Nachweis der Hallucinationen ist zuweilen erst möglich, wenn der Kranke in die Reconvalescenz übergeht und im Stande ist, über Einzelnes aus seiner Krankheit zu berichten.

2. Die Wahnvorstellungen zeichnen sich, wie die Hallucinationen, durch Incohärenz und Wechsel aus. Nie ist irgend welche Spur einer Systematisirung derselben nachzuweisen. Bald producirt der Kranke Selbstüberschätzung und Grössenvorstellungen, bald hypochondrische und melancholische, ohne dass diese etwa mit jenen in irgend welchen causalen Zusammenhang gebracht würden. Am Morgen war eine meiner Kranken die Tochter Napoleons, Braut des Prinzen Albert, am Nachmittag rauft sie sich die Haare aus, weil sie an dem Unglück Deutschlands schuld sei, am nächsten Morgen dünkt sie sich in eine Hexe verwandelt und begeht einen Selbstmordversuch.

3. Die Gemüthsstimmung entspricht dem Inhalt der Hallucinationen und Wahnvorstellungen, dem Bewusstseinsinhalt: sie ist bald heiter und ausgelassen, bald traurig und ängstlich, bald völlig in sich versunken.

4. Die Reproductionskraft ist in der Regel eine sehr mangelhafte. Während des Bestehens der Krankheit findet sich oft der Ausfall der Erinnerung für eine gewisse Zeit vor der Krankheit (Amnesia retrograda). Für das, was in der Krankheit passirt, ist die Erinnerung zuweilen völlig oder wenigstens zu einem grösseren Theil aufgehoben. Nach der Genesung bleibt in der Regel die Amnesie für gewisse Zeitabschnitte der Krankheitsdauer oder für einzelne Ereignisse bestehen.

5. Das Selbstbewusstsein ist in der erheblichsten Weise getrübt. Die Hallucinationen rufen in ihrer Massenhaftigkeit und in ihren wechselnden Bildern eine Verwirrtheit hervor (hallucinatorische Verwirrtheit), welche zu den charakteristischen Symptomen des Delirium hallucinatorium gehört. Der Grad der Helligkeit des Bewusstseins ist im Uebrigen wechselnd, und zuweilen tritt zwischendurch ein gewisses Erwachen auf, welches sich in Aeusserungen, wie: „Ich finde mich nicht zurecht,“ „ich muss ganz verändert sein, wenn es die Umgebung nicht ist,“ kundgibt.

6. Die Sprache zeigt öfter manche Eigenthümlichkeiten. Manche Kranke dieser Kategorie bilden fremdartige Worte für die dem Kranken ungewohnten Erscheinungen, speciell für die Gehörshallucinationen (Paraphrasia vesana, Kussmaul).

Andere verbinden mit ihren Begriffen nicht zugehörige Worte (pseudaphasische Verwirrtheit). In anderen Fällen wiederholt der Kranke andauernd das, was er im Gehörssinn hallucinirt (hallucinatorisches Echo). Wenn einzelne Kranke den begonnenen Satz schnell und plötzlich wieder abbrechen, so beruht dies in der Regel auf Gehörshallucinationen, welche den Kranken stören. Zuweilen wiederholt der

Kranke einzelne Worte, einzelne Sätze oder einzelne Wendungen stereotyp immer und immer wieder, selbst stundenlang (Verbigeration).

Während es in der erregten Zeit bei einzelnen Kranken mit der Ueberstürzung von Hallucinationen und Associationen zu einem Zungendelirium kommen kann, bietet der stuporöse Zustand das Bild der Stummheit.

7. In Bezug auf die körperlichen Symptome sei bemerkt, dass der Schlaf meist schlecht ist und dass nicht selten völlige und andauernde Schlaflosigkeit besteht. Die Temperatur ist normal oder häufiger subnormal. Temperatursteigerungen deuten immer auf Complicationen. Der Puls ist regelmässig und nur in der Erregung mässig beschleunigt.

Der Appetit ist bei trockener Zunge in der Regel gering, zuweilen entwickelt sich völlige Nahrungsverweigerung. Der Stuhlgang ist meist angehalten, der Urin lässt oft erheblichen Ueberschuss an Phosphaten, zuweilen geringen Eiweissgehalt erkennen.

Die Haut zeigt oft starke Schweissproduction und an Händen und Füssen flüchtige Oedeme. Die motorische Kraft der Extremitäten ist geschwächt, wie sich dies in dem Zittern der Hände und in dem taumelnden und unsicheren Gang kundgibt.

Wenn es überhaupt möglich ist, die Sensibilität der Haut zu untersuchen, so findet sich in einzelnen Fällen allgemeine Anästhesie, welche sich auf die Geruchs- und Geschmacksorgane ausdehnt, meist ist aber das Hautgefühl normal.

Die Sehnenreflexe, besonders die Patellarreflexe sind in der Regel sehr stark, während an den Haut- und Visceralreflexen etwas Abnormes nicht zu entdecken ist.

Aetiologie. Die Häufigkeit des Delirium hallucinatorium kann nicht allein nach der Häufigkeit, mit welcher es in den Irrenanstalten beobachtet wird, beurtheilt werden. Ein nicht kleiner Theil dieser Fälle läuft in den chirurgischen, inneren, geburtshülflichen Kliniken oder in den Krankenhäusern oder auch im Hause des Kranken ab. Von den functionellen Psychosen ist das Delirium hallucinatorium mit zu den am häufigsten vorkommenden zu rechnen.

Männer werden häufiger befallen wie Frauen. Am häufigsten erscheint die Krankheit im 3. und 4. Lebensdecennium. Doch kommen auch im Kindes- wie im Greisenalter Fälle dieser Art vor.

Bei Frauen wird die Krankheit öfter im Climacterium beobachtet.

Als prädisponirendes Moment lässt sich in der Mehrzahl der Fälle hereditäre Anlage zu Krankheiten des Nervensystems nachweisen.

Als häufigste Ursache für die Entwickelung eines Delirium hallucinatorium sind Infectionskrankheiten zu bezeichnen. Hierher gehören: Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, Erysipel, acuter Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza, Neuritis multiplex.

Auch nach leichten Infectionskrankheiten mit geringen Temperatursteigerungen, wie z. B. einer Angina tonsillaris, sah ich die Psychose sich entwickeln.

Nächstdem ist das Puerperium eine häufige Veranlassung für den Ausbruch dieser Krankheit, auch in Fällen, in welchen erhebliche fieberhafte puerperale Processe nicht vorhanden gewesen.

Eine *Psychose im Puerperium* kann eintreten: 1. nach einer fieberhaften puerperalen Infection, nach Metritis, Endometritis, Perimetritis, Endocarditis ulcerosa, Pyämie, sehr selten nach Osteomalacie, auch nach Mastitis (infectiöse Psychosen); 2. bei Urämie und Eklampsie; 3. ohne vorausgegangenes Fieber, idiopathisch, dann meist schon in der Gravidität vorbereitet oder acut durch heftiges psychisches Trauma. Eine Puerpera erkrankte ganz plötzlich, als ihr der Tod ihrer Mutter mitgetheilt wurde, welche von ihrem Neffen ermordet worden; 4. transitorisch als epileptischer oder hysterischer Dämmerungszustand, während oder kurz nach der Entbindung.

Die Krankheitsform ist in etwa ²/₃ aller Fälle das Delirium hallucinatorium, dann folgen an Häufigkeit Melancholie, Manie und Paranoia, zuweilen ist das Delirium ein Symptom einer organischen Hirnerkrankung (Meningitis, Encephalitis, capilläre Embolien).

Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die erste Woche des Puerperium, öfters am dritten Tage desselben.

In der *Schwangerschaft* wird öfter Melancholie, seltener Manie oder Paranoia, zuweilen choreatische Psychose beobachtet. Im Wesentlichen dasselbe gilt von den Psychosen der *Säugenden*, abgesehen von den choreatischen Psychosen, welche hier nicht beobachtet werden. Die Lactationspsychosen treten entweder nach 4—5 Wochen oder erst später im 7.—8. Monat auf.

Ferner wird der Ausbruch des Delirium hallucinatorium nach Operationen an den verschiedensten Körpertheilen, besonders oft an den Unterleibsorganen (Blasensteinoperation) beobachtet. Auch hierbei ist es nicht erforderlich, dass der Psychose ein fieberhafter Zustand voranging (Delirium traumaticum, Dupuytren, Wunderlich). Hierher gehören auch die Fälle von Delirium hallucinatorium nach Staroperationen.

Der Ausbruch der Krankheit wird auch gesehen nach Traumen der verschiedensten Art, nach Kopfverletzungen, wobei neben und unabhängig von der functionellen Psychose schwere Störungen mit Lähmungszuständen der Hirnnerven vorhanden sein können.

Auch ohne äussere Verletzung kann durch psychischen Shock Delirium hallucinatorium entstehen (Railway-brain, Explosionen u. s. w.).

Psychische und somatische Ursachen zusammen rufen die Krankheit bei Gefangenen, besonders in der Isolirhaft, bei Schiffbrüchigen hervor.

Da wo bei Greisen das Bild des Delirium hallucinatorium auftritt, wird man an vorangegangene apoplektiforme Anfälle zu denken haben.

Ausbruch. Die Krankheit entwickelt sich meist nach einem kurzen Vorstadium von einigen Tagen, zuweilen von einigen Wochen. Oefter tritt sie auch ganz plötzlich auf, besonders nach Traumen.

Der Verlauf ist mit seinen wechselnden Bildern, auch temporären Nachlässen, bereits oben geschildert. Zu erwähnen ist hier noch, dass das Delirium hallucinatorium auch periodisch, ebenso wie Manie, Melancholie und Paranoia auftreten kann.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 14 Tagen und 6 Monaten, in seltenen Fällen kann die Krankheit über 1 Jahr dauern und doch noch in Genesung übergehen. Ausgänge der Krankheit

sind: 1. Genesung in etwa 80 Procent aller Fälle; 2. in eine chronische Geisteskrankheit, in der Regel unter dem Bilde der Demenz mit abgeblassten Hallucinationen. Wiederholt sah ich auch die Krankheit in eine Paranoia hallucinatoria chronica übergehen. 3. Der Tod kann eintreten entweder durch das fortwirkende Moment, welches die psychische Krankheit hervorrief (Operation resp. Ursache der Operation, Traumen) oder durch Verletzungen, welche der Kranke sich im aufgeregten Stadium zuzieht, oder durch allgemeine Erschöpfung.

Die **pathologische Anatomie** hat uns über das Wesen der Krankheit bisher nicht aufgeklärt. Sichere positive Befunde in Bezug auf eine Erkrankung des Gehirns liegen nicht vor. Die von Nagy nach der Nissl'schen Methode gefundenen Anfangsstadien von Veränderungen der Nervenzellen bedürfen noch weiterer Bestätigung.

Dass Veränderungen am Herzen, speciell das Fettherz bei dem Zustandekommen der Krankheit irgendwie wesentlich in Betracht kommen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht annehmen.

Wenn man „die Erschöpfung“ als Ursache der Krankheit hingestellt hat, so kann dieselbe nur für einen gewissen Procentsatz in Betracht kommen. Nicht selten sieht man derartige Erkrankungen bei durchaus kräftigen Individuen, und auch da, wo sie nach Infectionskrankheiten oder im Puerperium auftreten, sind in sehr vielen Fällen diese Schwächezustände durchaus nicht von einer Intensität, dass man von einer „Erschöpfung“ des Individuums sprechen kann.

Diagnose. Zur Diagnose gehört der Nachweis: 1. von Hallucinationen, welche die Krankheit eingeleitet haben und den Verlauf derselben beherrschen; 2. eines höheren oder geringeren Grades von Trübung des Bewusstseins und 3. dass das Bestehen einer organischen Hirnkrankheit als Ursache der Psychose auszuschliessen ist.

Das Delirium hallucinatorium kann verwechselt werden mit

1. *Fieberdelirien*, z. B. mit den Initialdelirien bei Typhus. Hier entscheidet die körperliche Untersuchung und das Thermometer;

2. mit *Intoxications-* (Delirium tremens) *und Abstinenzdelirien*. Abgesehen von den Ergebnissen der Anamnese bringt der Nachweis der somatischen Symptome, welche die einzelnen Gifte hervorbringen, die Entscheidung. Speciell in Bezug auf das oben erwähnte Delirium traumaticum hat man darauf zu achten, ob nicht etwa eine Jodoformintoxication oder die Abstinenz von Alkohol die krankhaften psychischen Erscheinungen erzeugt.

3. Bei *Hirnsyphilis*, bei *Hirngeschwülsten*, *nach apoplektischen Insulten* wie auch nach *paralytischen Anfällen* bei der progressiven Paralyse der Irren können die Symptome des Delirium hallucinatorium auftreten, sind aber in all diesen Fällen durch das Vorhandensein von Lähmungssymptomen u. s. w. von der functionellen Psychose zu trennen.

Besonders mag hervorgehoben werden, dass eine paraphasische Verwirrtheit im Anschluss an apoplektische Anfälle zu Täuschungen Veranlassung geben kann.

4. Im Anschluss an *hysterische oder epileptische Anfälle* entwickelt sich zuweilen das Bild des Delirium hallucinatorium. Für

die Diagnose ist die Anamnese, auch die Wiederkehr der bezeichneten Anfälle während des Verlaufs von Bedeutung.

5. *Intercurrent* können die Symptome des Delirium hallucinatorium bei den verschiedensten Psychosen, speciell bei der Melancholie und bei der Paranoia hallucinatoria auftreten. Hier entscheidet Anamnese und Verlauf, wenn unter der Massenhaftigkeit der Hallucinationen und Wahnvorstellungen bei dem Delirium hallucinatorium die für jene Psychosen charakteristischen nicht zu erkennen sind.

6. Von der *Manie* ist das Delirium hallucinatorium zu unterscheiden wegen der Massenhaftigkeit der Hallucinationen bei dem letzteren, welche, wenn überhaupt, bei der ersteren nur in beschränkter und für das Krankheitsbild nicht entscheidender Weise auftreten.

Die Bewusstseinsstörung ist bei der Manie nur im Stadium furoris stark ausgeprägt, während sie bei dem Delirium hallucinatorium ein wesentliches, andauerndes Symptom bietet. Der Maniacus imponirt durch seinen lebhaften Gesichtsausdruck, das Spiel seiner Mienen, der Zustand des Deliranten bietet das Bild eines Erstaunten, eines Menschen, der nicht recht weiss, was er sagen oder thun soll.

7. Von der *Melancholie* unterscheidet sich das Delirium hallucinatorium durch den schnellen Wechsel, mit welchem den melancholischen Vorstellungen manische folgen, und ebenso durch den Mangel der stärkeren Trübung des Bewusstseins bei der Melancholie.

8. Die *Paranoia* bietet im Gegensatz zu dem Wechsel der Vorstellungen bei dem Delirium hallucinatorium das System der Wahnvorstellungen. Die auch bei der Paranoia zuweilen eintretenden Zustände erregter Verwirrtheit sind nur vorübergehender Natur.

9. Die *Dementia acuta* kann äusserlich ein ähnliches Bild bieten wie die passive Form des Delirium hallucinatorium. Während aber bei dieser letzteren massenhafte und in der Regel schreckhafte Hallucinationen, besonders kinästhetischer Natur, die Regungslosigkeit hervorbringen, ist es bei der Dementia acuta die Lähmung der psychischen Processe, welche die äusserliche Ruhe bedingt. Der blöde und leere Gesichtsausdruck bei der Dementia acuta steht im Gegensatz zu dem das Seelenleben verrathenden Spiel oder der Contractur der Gesichtsmuskeln bei dem Stupor des Delirium hallucinatorium.

10. Von den *Collapsdelirien*, welche bei ihrem kurzen Verlauf von Stunden oder Tagen nur ganz vorübergehend ein Delirium hallucinatorium vortäuschen können, unterscheidet sich das letztere durch die Plötzlichkeit des Eintritts, durch den starken Temperaturabfall, den mangelhaften Puls, welche Symptome das erstere auszeichnen.

Die **Prognose** des Delirium hallucinatorium ist mit Rücksicht auf die grosse Zahl der Heilungen als eine günstige zu bezeichnen.

Therapie. Da das Delirium hallucinatorium öfter in kurzer Zeit abläuft, kann man da, wo die Erscheinungen nicht besonders stürmische sind und wo die häuslichen Verhältnisse die nothwendige Aufsicht, Pflege und Isolirung des Kranken gestatten, es mit einer Behandlung im Hause des Kranken versuchen. Bettruhe ist hierbei die erste Bedingung.

Bei tobsüchtiger Aufregung des Kranken und auch ohne diese dann, wenn die erwähnten Bedingungen zu Hause nicht erfüllt werden können, ist der Kranke einer Irrenanstalt zu überweisen.

Bei der Behandlung spielt neben der Bettruhe die Ernährung mit einer reizlosen Kost, bei welcher vor allem Milchgenuss zu empfehlen ist, die Hauptrolle. Bei hartnäckiger Nahrungsverweigerung, im stuporösen Zustand, ist zuweilen Sondenfütterung erforderlich gleichzeitig mit ernährenden Klystieren.

Für die Beruhigung des Kranken empfehlen sich mehrstündige Einwickelungen in nasse Tücher (26—24° R.), auch protrahirte Bäder von 27—28° R.

Vor einem vielgeschäftigen Eingreifen mit Medicamenten ist zu warnen, umsomehr, da ja die Prognose der Krankheit eine günstige ist und wir Mittel zur Abkürzung des Verlaufs nicht besitzen.

Die Schlaflosigkeit versuche man mit 1—2 Glas guten Bieres zu bekämpfen. Die Hypnotica versagen häufig in den gewöhnlichen Dosen ihren Dienst, regen zuweilen noch mehr auf. Mit Duboisin in Dosen von 0,0005—0,001 g per injectionem kann man vorübergehende Beruhigung und Schlaf erzielen. Aber auch hier ist vor länger fortgesetztem Gebrauch in grossen Dosen zu warnen, da sonst die Ernährung zu leiden pflegt.

Da, wo bei der stuporösen Form Schwäche des Pulses und oberflächliche Respiration andauern, empfehlen sich Campherinjectionen, bei Collapszuständen sind Kochsalzinfusionen (Ilberg) anzuwenden.

Literaturverzeichniss.

Die ältere Literatur über die acuten Krankheiten folgenden Geistesstörungen s. bei Kraepelin im Arch. f. Psych., Bd. XI, S. 161 u. f.

Beyer, Ueber eine Form der acuten Verwirrtheit im Climacterium. Archiv für Psych., Bd. XXIX, S. 182.

—, Pathologie der acut-hallucinatorischen Verwirrtheit. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 233, 1895.

Chaslin, La confusion mentale primitive. Paris 1895.

Dornblüth, Acute Amentia. Zeitschr. f. Psych., Nr. 47, S. 333, 1891.

v. Frankl-Hochwart, Ueber Psychosen nach Augenoperationen. Jahrbuch für Psych., Bd. IX, S. 162, 1890.

Fritsch, Die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. II, S. 27, 1881.

Kirn, Zur Casuistik der Psychosen im Gefolge febriler Erkrankungen. Zeitschr. f. Psych., Nr. 39, S. 739.

Konrad, Zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit. Arch. für Psych., Bd. XVI, S. 522, 1885.

Marandon de Montyel, La confusion mentale primitive et occlusive. Gazette des hôpitaux 1897.

Mayer, Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn. Zeitschr. f. Psych. 1886, S. 114.

Meynert, Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrb. f. Psych., Bd. II, S. 181, 1881.

—, Amentia, die Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. IX, 1 u. 2.

Schlangenhausen, Beitrag zur Casuistik der pseudaphasischen Verwirrtheit. Jahrb. f. Psych., Bd. II, S. 197, 1881.

Schönthal, Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit. Neurol. Centralbl. 1891, S. 733.

Scholz, Acute Verworrenheit. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 22.

Séglas, La confusion mentale. Presse méd. 1897, Nr. 22.

v. Voigt, Erschöpfungsdelirien. Zeitschr. f. Psych., Nr. 39, S. 801, 1883.

Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Arch. f. Psych., Bd. XIX, S. 328, 1888.

Puerperale Psychosen.

Campbell Clark, Pathology of puerperal insanity. Journal of mental science 1887, July.
Faure de Lyon, Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées. Lyon 1895.
Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. für Psych., Bd. V, S. 505, 1875.
Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenerkrankungen. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. LIII, S. 661.
Hansen, Zeitschr. f. Gynäkologie u. Geburtshülfe. Bd. XV, S. 1.
Hoche, Ueber puerperale Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, S. 612.
Hoppe, Im Wochenbett entstandene Geistesstörungen. Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 136, 1893.
Idanoff, Annal. méd. psycholog. 1893, Avril.
Knauer, Puerperale Psychosen. Berlin 1897.
Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Paris 1858.
Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen. Zeitschr. f. Gynäkologie u. Geburtshülfe, Bd. XXI, S. 371.
Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. 1877.
Rohde, Ueber puerperale Psychosen. Deutsche Praxis, Nr. 1 u. 2, 1898.
Siegenthaler, Beitrag zu den Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Wien 1898.
Sollier, La folie puerpérale. Thèse. Paris 1892.

2. Die Manie[1]).

Die ältesten Autoren gebrauchen Manie nicht selten als eine allgemeine Bezeichnung für Irresein. Später hat man besonders diejenigen Psychosen mit dem Namen Manie bezeichnet, welche mit gehobenem Selbstgefühl und Bewegungsdrang einhergehen, andere haben in der tobsüchtigen Erregung das Wesen der Manie gesucht und Tobsucht mit Manie identificirt.

Allmälig ist der Begriff „Manie" mehr und mehr eingeschränkt worden, und mit der sorgfältigen Unterscheidung des Wesentlichen von dem Unwesentlichen in dem Krankheitsprocess ist man allgemein zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Manie, deren Vorkommen früher als ein ungemein häufiges bezeichnet wurde, zu den *seltenen Psychosen* gehört.

Die Manie aber als selbständige Krankheit ganz aufzugeben, wie es neuerdings von Kraepelin und Anderen[2]) vorgeschlagen wurde, sie lediglich als eine Form des periodischen Irreseins zu betrachten, erscheint mir nicht begründet. Es gibt unzweifelhaft Menschen, welche in einem langen Leben nur einmal eine Manie durchmachen. Auf der anderen Seite erscheint es ebensowenig gerechtfertigt, bei Jemandem, der nach langem Zwischenraum, zuweilen nach mehreren Decennien, ein oder auch zwei Recidive bekommt und in der Zwischenzeit völlig gesund ist, von einem periodischen manischen Irresein zu sprechen, als man Jemanden, welcher wiederholt in seinem Leben eine Facialis-

---

[1]) (Von μαίνομαι rasend sein.) Nach Esquirol kommt Manie von μήνη Mond, μανιακός vom Monde getroffen, mondsüchtig, lunaticus. Synonyma: Polymanie (Guislain), Hyperkinesis (Bergmann).

[2]) Cf. zu dieser Frage auch Mayser und Binswanger, Neurolog. Centralbl. 1898, S. 525, Hinrichsen, Zeitschr. f. Psychiatrie, LIV, S. 781 und Discussion Neurolog. Centralbl. 1896, S. 951.

lähmung, eine Ischias bekommen hat, als an periodischer Krankheit leidend bezeichnet.

Die Manie ist eine functionelle Hirnkrankheit, welche charakterisirt ist durch die krankhafte Beschleunigung des Ablaufs der Vorstellungen und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirncentren.

Die **typische Manie** lässt 4 Stadien unterscheiden: 1. Stadium initiale, 2. Stadium exaltationis, 3. Stadium furoris, 4. Stadium decrementi.

Das *Stadium initiale* zeigt in der Regel gastrische Störungen, Appetitmangel, Stuhlverstopfung, welchen sich ein Gefühl von Eingenommensein im Kopfe, allgemeines Mattigkeitsgefühl und ungenügender Schlaf zugesellt.

Diese Symptome werden kaum beachtet, bis sich in der Regel nach wenigen Wochen, selten nach wenigen Tagen das *Stadium exaltationis* entwickelt. Die körperlichen Beschwerden sind geschwunden, der Kranke fühlt sich auffallend gestärkt und neu belebt, er geht mit besonderem Eifer an die Arbeit. Seine Vorstellungen, von normaler Hemmung befreit, tauchen freier und leichter auf, verbinden sich schnell zu sonst mühsam gesuchten Combinationen, fügen sich mit überraschenden Wendungen zusammen, Reime und Verse kommen, ohne dass sie gesucht. „Das Spiel meiner Phantasie war ein so reiches, wie es in gesunden Tagen selten der Fall", berichtet ein geheilter Maniacus über die ersten Tage seiner Erregung. Eine geheilte Maniaca erzählt von dieser Zeit: „Schnell griff ich auf und verarbeitete sehr leicht, aber es blieb mir nicht haften. Ich konnte mich an einem Abend mehrfach widersprechen, d. h. ich betrachtete dieselbe Sache von den verschiedensten Standpunkten aus, je nachdem ich darauf hingeführt wurde, ohne die verschiedene Betrachtungsweise in mir zu verbinden, ohne mir des Wechsels bewusst zu werden."

Diesem leichten, beschleunigten Ablauf der Vorstellungen entspricht die Stimmung des Kranken, wie seine äussere Erscheinung. Die prompte Entwickelung der Ideen, die ihm jetzt „von selbst", „ohne jede Anstrengung" kommen, während er sich früher vergebens bemühte, sie zu finden, macht ihn freudig und heiter und eröffnet ihm neue, glückliche Perspectiven für die Zukunft [1]). Aeusserlich zeigt das lebhafte Gebärdenspiel, zeigen die unruhigen Bewegungen der Finger und Hände, das Hin- und Hergehen, das Aufstehen und Hinsetzen, dass die gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungsgebietes im Hirn auch die Centren der Bewegung in Mitleidenschaft gezogen hat. So weit sich der Zustand in der ersten Zeit dieser maniakalischen Erregung äusserlich kundgibt, erscheint er vollständig analog dem bekannten Bilde des „Angetrunkenseins", mit dem das Exaltationsstadium

---

[1]) Wenn der Annahme, dass die Stimmungsanomalie secundär ist, entgegengehalten wurde, dass der Maniacus auch in Zeiten, wo „kein Gedankendrang oder Ideenflucht" vorhanden ist, amönomanisch ist, so ist dabei zu bemerken, dass die Leichtigkeit des Flusses der Vorstellungen auch nicht immer nach aussen hin sich bemerkbar zu machen braucht. Die Ideenflucht bei Deliranten, Fiebernden u. s. w. braucht nicht von heiterer Stimmung begleitet zu sein, denn hier ist die Ideenflucht nicht das Primäre, vielmehr sind es Hallucinationen oder Angst, welche die Vorstellungen jagen.

im Beginn auch häufig genug verwechselt wird. Auch in Bezug auf die Steigerung einzelner Triebe, z. B. des Geschlechtstriebes, der hier wie dort zu mannigfachen Excessen führt, erscheint die maniakalische Exaltation den leichteren Graden der acuten Alkoholintoxication des Hirns gleich.

Bei der fortwährenden Unruhe des Kranken ist es nicht auffallend, dass er unsauber aussieht, seine Kleider öfter zerrissen sind u. s. w.

Der beschleunigte Ablauf der Vorstellungen steigert sich im weiteren Verlauf zur Ideenflucht. Keine Vorstellung gelangt mehr zum vollen normalen Ablauf, eine neue ins Bewusstsein tretende verdrängt sie. Der Kranke büsst seine Besonnenheit ein, er erscheint verwirrt, und in diesem Zustande haben Ueberschätzungs- und Grössenideen ihr durch Gegenvorstellungen nicht gehindertes Spiel.

Wenn die Stimmung im Allgemeinen auch jetzt eine heitere ist, so wird sie doch oft in eine gegensätzliche umgewandelt, wenn dem Kranken sein Wille nicht geschieht, wenn ihm die Freiheit nicht gewährt wird und er sich in der Ausführung seiner Projecte gehindert sieht. In diesem Stadium treten dann auch Sinnestäuschungen auf, welche sich meist auf Gesichtstäuschungen beschränken.

Eine weitere Steigerung des Krankheitsprocesses führt zu dem *Stadium furoris*. Die Vorstellungen, bunt durcheinander geworfen, zusammen mit der Trübung des Bewusstseins rufen ein incohärentes Delirium hervor, die motorische Erregung führt zu gewaltthätigen Handlungen. Ein Theil derselben ist allerdings eine Reaction gegen die Beschränkung der Wünsche des Kranken und gegen die nothwendige Freiheitsbeschränkung. „Die Kleider sind mir nicht schön genug gewesen, deshalb habe ich sie zerrissen.“ Fenster und Thüren werden eingeschlagen, um die Freiheit zu bekommen. In anderen Fällen ist es jedoch lediglich ein motorischer Drang. „Ich wollte thätig sein, ich wollte meine Kraft probiren.“ „Es juckte mir in den Fingerspitzen, ich musste reissen.“

In diesem Zustand pflegt eine erhebliche Abstumpfung der sinnlichen Gefühle vorhanden zu sein, welche sich als Unempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze äussert, wie in dem mangelnden Bedürfniss nach Speise und Trank. Der Mangel des Ermüdungsgefühls bei Tag und Nacht unaufhörlich fortgesetztem Toben ist begründet in der Herabsetzung des Muskelgefühls. Das anhaltende Sprechen und Schreien macht die Stimme rauh und heiser. Schlaf fehlt entweder vollständig oder tritt nur auf kurze Zeit ein. Die Temperatur ist normal, der Puls meist beschleunigt.

Dieser tobsüchtige Zustand dauert zuweilen eine Anzahl von Monaten, wird aber oft vorübergehend durch ein etwas ruhigeres Verhalten unterbrochen.

Das *Stadium decrementi* führt unter allmäligem Nachlass der tobsüchtigen Erregung, den häufiger auftretenden Unterbrechungen durch grössere Ruhe zuerst zu einer Rückkehr des Schlafes. Dann blassen Wahnvorstellungen und Hallucinationen, soweit die letzteren vorhanden gewesen sind, ab. Oft kommt es in diesem Stadium decrementi noch zu melancholisch-hypochondrischen Vorstellungen, Vorwürfen über die Vergangenheit, Verzagtsein in Bezug auf die Zukunft, zu einem „Kater nach dem Rausch“.

Zuweilen bildet auch den Uebergang zur Genesung eine kindische heitere Geschwätzigkeit (Moria).

Geht die Krankheit nicht in Genesung über, dann bildet sich unter Andauer oder häufiger Wiederkehr der Erregungszustände eine chronische Manie aus, bei welcher mehr und mehr die Charaktere der secundären Demenz hervortreten.

Ausser dieser typischen Form kann man noch folgende Arten der Manie unterscheiden: 1. die **Hypomanie**, die abortive Form der Manie. Diese Form zeigt das oben geschilderte Exaltationsstadium der typischen Manie in abgeblasstem Grade. Auch hier treten als Hauptcharacteristica eine Beschleunigung des Ablaufs der Vorstellungen, ohne dass es zu einer Incohärenz kommt, und ein gesteigerter Bewegungsdrang hervor. Mit diesen verbindet sich eine in der Regel gehobene Stimmung, welche jedoch mannigfachem Wechsel unterworfen ist. Die Kranken erscheinen äusserlich ganz so, als ob sie leicht angetrunken wären, und dieser Vergleich mit der acuten Alkoholvergiftung mässigen Grades trifft auch zu in Bezug auf die Steigerung gewisser Triebe, besonders des Geschlechtstriebes, das Ausserachtlassen der Rücksicht auf Anstand und Sitte. Der Bewegungsdrang zeigt sich in der äusseren Haltung, dem Sprechen, dem Gesticuliren, dem Drang zum Vagabondiren, Reisen zu machen u. s. w.

Die Krankheit verläuft in 2—5 Monaten, in der Regel um durch ein leicht melancholisches Stadium decrementi in Genesung überzugehen. Manche der hierher gehörigen Krankheitsbilder hat man unter dem Namen: „Folie raisonnante“, „Mania sine delirio“, „Mania simplex“ beschrieben, hierunter aber auch die verschiedenartigsten anderen Zustände, die mit der Manie nichts zu thun haben, zusammengefasst.

2. Als **recurrirende Manie** (Witkowski) ist eine Form zu bezeichnen, bei der sich die Krankheit aus zwei durch einen Intervall getrennten Anfällen zusammensetzt und dadurch an eine Febris recurrens erinnert. Dieser Verlauf ist sehr selten, unter etwa 1000 Fällen von Geisteskrankheit fand ihn Witkowski nur 4mal. Manche Fälle von sogenannter remittirender Manie gehören zu den epileptischen Geisteskrankheiten.

3. Die **Mania gravis**. Die als solche bezeichneten Fälle gehören unter ein Krankheitsbild, das man Delirium acutum genannt hat.

Unter diesem Namen beschrieb 1845 Brierre de Boismont eine besondere Form von „rein nervöser Störung“, wie er sich ausdrückt, die ähnlich dem Delirium der Säufer, der Operirten u. s. w. „sich von eigentlicher Geistesstörung durch ihre Symptomatologie, ihren Verlauf und ihre Dauer unterscheidet, aber doch ihr wieder in manchen Fällen sich nähert, dass man versucht wird, sie als eine acute Manie zu betrachten“.

Eine Reihe von Beobachtungen wurde von Bell, Jensen, Baillarger, Judée, Schüle, Jehn u. A. veröffentlicht, die zum Theil aber sehr verschiedenartige Krankheiten enthielten. Trotzdem wurde der Name „*Delirium acutum*“ ziemlich allgemein acceptirt, und man versteht darunter folgendes Krankheitsbild:

Nach einem kürzeren oder längeren Vorstadium, in dem sich Kopfweh, eine gewisse psychische Reizbarkeit, schlechter oder vollständig mangelnder Schlaf und sehr verschiedenartige Symptome im Gebiete der peripherischen Nerven (rheumatoide Schmerzen, einzelne Paresen) zeigen, tritt plötzlich und meist stürmisch ein Delirium auf, das mit schwerer Bewusstseinsstörung einhergeht, meist ursprünglich melancholischer Färbung ist, bald aber vollständig incohärent wird mit

unaufhörlichem Sprechen *(Delirium verborum)*, wobei zusammenhanglos Worte und Silben aneinander gereiht werden.

Damit verbindet sich mangelhafte Aufnahme von Nahrung, die schnell zur vollständigen Nahrungsverweigerung führt, besonders auch heftiger Widerwille gegen das Geniessen von Getränken (Hydrophobie, Brierre). Die Kranken nehmen die gereichten Flüssigkeiten in den Mund, bewegen sie in demselben umher, um sie dann bald wieder auszuspeien.

Dabei zeigen dieselben einen grossen motorischen Drang, sie laufen, springen, tanzen, sind nicht im Bette zu halten, kleiden sich nackt aus, zerreissen ihre Kleider, zerstören Möbel u. s. w.

Jetzt kommen Krämpfe in Form von Zähneknirschen, krampfhaften Zuckungen im Gesichte, auch allgemeine klonische und tonische Krämpfe. Die Sprache wird schwer, anstossend, schliesslich unverständlich.

Der Puls ist meist vom Beginne an beschleunigt (100—130), sehr selten retardirt, die Temperatur zeigt eine *Febris continua* von 38—39°, die aber gegen den *Exitus letalis* hin noch erheblich (41° und darüber) ansteigt.

Die Ernährung sinkt rapid; Lippen und Zunge sind trocken, im Munde bildet sich ein fuliginöser Beschlag, Decubitus tritt ein am Steiss, an den Ellbogen, an den Händen u. s. w., im Urin zeigt sich Eiweiss. Der Kranke sinkt in einen Stupor, in dem er nur in blanden Delirien vor sich hinmurmelt, um aus diesem in den Sopor überzugehen, in dem er unter allgemeinem Collaps zu Grunde geht.

Der Verlauf vom Beginne bis zum tödtlichen Ende ist von einer bis zu drei Wochen. Remissionen von Stunden oder selbst einigen Tagen in dieser Zeit werden öfter beobachtet, Heilungen oder Uebergang aus dem Delirium acutum in eine chronische Geistesstörung sind selten.

Der Sectionsbefund ist nach den vorliegenden Beobachtungen ein sehr wechselnder, zuweilen negativ, zuweilen ist Meningitis, zuweilen *Encephalitis interstitialis*, auch Encephalitis haemorrhagica vorhanden, wiederholt sind auch embolische Processe beobachtet worden. Briand will Bacterien im Urin und Mikroben im Blute dabei gefunden haben; dasselbe auch Rezzonico.

Der eben geschilderte Symptomencomplex wird mit gleichem Verlauf beobachtet:

1. Bei der galoppirenden Form der progressiven Paralyse; 2. bei sehr acut verlaufenden Manien (Mania gravis); 3. bei den verschiedensten Hirnerkrankungen: Meningitis, Encephalitis haemorrhagica acuta (s. d.); 4. bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Typhus, Variola u. s. w.), besonders wenn sie Alkoholisten treffen; 5. bei gewissen Intoxicationen (cf. Delirium tremens febrile). Unter diesen Umständen erscheint es nicht zulässig, eine Diagnose „Delirium acutum“ zu stellen, man hat vielmehr den Symptomencomplex desselben auf eine der bezeichneten Grundkrankheiten zurückzuführen.

4. Die **Mania periodica.** Die soeben geschilderten Krankheitsbilder der Manie können in gewissen mehr oder minder regelmässigen Zwischenräumen (Monate, 1/2 Jahr, auch ein ganzes oder länger) bei demselben Individuum häufig wiederkehren.

Von einer recidivirenden Manie unterscheidet sich die periodische einmal durch die häufige Wiederkehr der Anfälle bei der letzteren, ferner durch die Kürze des Intervalls bei jener und endlich dadurch, dass bei einer periodischen Manie, welche bereits mehrere Anfälle hervorgebracht hat, auch die Zwischenräume in der Regel nicht ein völlig normales psychisches Verhalten bieten. Die Anfälle der periodischen Manie können unter dem Bilde der Hypomanie verlaufen, sie können auch das typische Bild der Krankheit zeigen.

Nur ganz ausnahmsweise kommt es in einem solchen Anfall zu jenen schweren Erscheinungen, welche die Mania gravis bietet, und endet dann mit dem Tode.

Wenn auch im Allgemeinen die einzelnen Anfälle in Bezug auf Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen sich „photographisch“ gleichen, so kommen doch zwischen schweren Anfällen auch nur abortiv entwickelte vor.

In der Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle in den ersten Jahren in grösseren Zwischenräumen auf, in der weiteren Entwickelung werden die letzteren immer kürzer und unreiner.

Warum der Eine nur einmal in seinem Leben an einer Manie erkrankt, warum bei dem Anderen die Manie in periodischer Wiederkehr dem ersten Anfall folgt, das lässt sich zur Zeit nicht sagen. Dass hierbei meist die erbliche Anlage eine hervorragende Rolle spielt, ist nicht zweifelhaft.

Wenn man aber bedenkt, dass es Fälle gibt, in welchen weder in der Ascendenz noch in der Descendenz eine erbliche Belastung sich nachweisen lässt (ich kenne eine Zahl von Fällen, in welchen sich speciell bei den zahlreichen Kindern absolut keine Symptome einer Vererbung nachweisen lassen), wenn ferner die körperlichen Stigmata degenerationis hier nicht öfter beobachtet werden, als bei anderen functionellen Psychosen, so scheint es nicht recht klar, warum diese periodischen Psychosen degenerative genannt werden.

Morel hat das grosse Verdienst, die Bedeutung der Degenerescenz in die Psychiatrie eingeführt zu haben. Seine Definition derselben, welche mir durchaus zutreffend zu sein scheint, trifft aber für die periodischen Psychosen ebensowenig wie für die Paranoia zu[1]).

Die Krankheitsfälle, welche man als Mania intermittens mit tertianem, quartanem Typus u. s. w. bezeichnet hat, gehören nicht in die Gruppe der periodischen Manien, sind zum Theil Intoxicationspsychosen oder epileptischer oder hysterischer Natur.

Auch die Mania menstrualis, praemenstrualis, postmenstrualis gehört nicht in die Gruppe der periodischen Manien. Fast durchweg handelt es sich hier um hysterische oder epileptische Psychosen.

[1]) Morel, Traité des dégénérescences. Paris 1857, S. 4: Un des caractères les plus essentiels des dégénérescences est celui de la transmission héréditaire, mais dans des conditions bien autrement graves que celles qui règlent les lois ordinaires de l'hérédité. L'observation rigoureuse des faits nous démontrera, qu'à moins de certaines circonstances exceptionelles de régénération, les produits des êtres dégénérés offrent des types de dégradation progressive. Cette progression peut atteindre de telles limites que l'humanité ne se trouve préservée que par l'excès même du mal, et la raison en est simple: l'existence des êtres dégénérés n'est nécessairement bornée, et, chose merveilleuse, il n'est pas toujours nécessaire qu'ils arrivent au dernier degré de la dégradation pour qu'ils restent frappés de stérilité, et conséquemment incapables de transmettre le type de leur dégénérescence.

Specielle Symptomatologie.

1. Anomalien der psychischen Functionen.

Man hat alle Fälle, bei welchen Hallucinationen vorkommen, von der Manie ausschliessen wollen. Wer jedoch in sicheren Fällen von Manie eine sorgfältige Katamnese erhoben hat, kann nicht zweifelhaft sein, dass Sinnestäuschungen im Verlauf der Manie vorkommen. Von der leichten Ansprechbarkeit der Hirnrinde, welche die Manie auszeichnet, sind auch die Sinnescentren nicht verschont. In erster Reihe sind es deswegen Illusionen, und zwar vorzugsweise Illusionen im Gesichtssinn, welche die Manie hervorbringt.

Ein geheilter Maniacus erzählt: „Ich dachte mir allerlei, und das sah ich dann bald, ich möchte sagen, dass ich es ahnte, was ich gleich dann darauf sehen würde. Ganz verdrehte Sachen, aber ganz allerliebst." Ein Hut wird zu einem grossen Cylinder, welcher bis an die Decke reicht, und schrumpft dann wieder zu einer kleinen Mütze zusammen. „Das Taschentuch verwandelt sich in allerlei obscöne Formen" (männliches Glied, Aeusserung einer geheilten Maniaca über ihre erotischen Vorstellungen im erregten Zustande).

Viel seltener sind Gehörstäuschungen, welche zum Theil Illusionen, zum Theil aber auch Hallucinationen sind: „In einem unbewohnten Hause, an dem ich vorbeiging, hörte ich die schönsten Opernmelodien singen." *Geruchs-* und *Geschmackshallucinationen* kommen noch seltener vor, dagegen sind Hallucinationen der Gefühlsnerven und des Muskelgefühls öfter vorhanden. In Bezug auf die letzteren mag bemerkt werden, dass die Erregung der Maniaci im tobsüchtigen Stadium zuweilen verbunden ist mit diesen Hallucinationen, welche bei den Kranken das Gefühl erzeugen, als ob alles schwanke, als ob sie auf hoher See wären.

Der gemeinschaftliche Charakter der Sinnestäuschungen bei der Manie ist die grosse Beweglichkeit und leichte Veränderlichkeit derselben. Meist sind die Hallucinationen angenehmen Inhalts, entsprechen der heiteren Stimmung und den expansiven Wahnvorstellungen, zwischendurch treten übrigens auch solche mit traurigem, schreckhaftem Inhalt auf. Illusionen und Hallucinationen können in allen Stadien der Krankheit auftreten, die ersteren zeigen sich oft schon im Exaltationsstadium, während die letzteren vorzugsweise dem furiosen Stadium angehören.

Das Krankheitsgefühl macht sich zuweilen auf der Höhe der Krankheit vorübergehend geltend, in der Regel aber tritt es erst im Stadium decrementi zu Tage. Auffallend erscheint besonders, wie im Exaltationsstadium alle die vor der geistigen Erkrankung vorhanden gewesenen körperlichen Beschwerden verschwinden. Der Asthmatiker fühlt keine Luftbeschwerden mehr, dem Unterleibskranken sind alle Stockungen beseitigt u. s. w.

Bereits oben bei der Schilderung des klinischen Bildes wurde auf den Mangel des normalen Ermüdungsgefühls, wie des Hungers- und Durstgefühls aufmerksam gemacht. Im Stadium decrementi zeigen sich öfter hypochondrische Empfindungen.

Die Anomalien des Denkens zeigen sich vor allem in der Beschleunigung des Ablaufs der Vorstellungen und dadurch in der Mög-

lichkeit, in einer bestimmten Zeiteinheit eine grössere Menge von Vorstellungen in das Bewusstsein treten zu lassen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Doch ist, wenigstens bei der Hypomanie, ein Vergleich mit dem Verhalten des Kranken in gesunden Tagen zuweilen erforderlich, um das Krankhafte des Zustandes festzustellen.

Die Hindernisse, welche sich im normalen Hirn in grösserem oder geringerem Maasse der Verbindung der Vorstellungen unter einander entgegensetzen, erscheinen verschwunden. „Arm an Gedanken war ich in jenen Tagen nicht, in ungewohnter Fülle strömten sie mir zu", berichtet ein geheilter Maniacus über den Beginn seiner Erregung; „der Flug der Gedanken hatte keinen Widerstand", ein Anderer.

Man würde sich aber täuschen, wenn man aus den „witzigen", „pointirten" Reden, aus der Leichtigkeit, mit der solche Kranke zu reimen, respective zu dichten pflegen, schliessen würde, dass in der That die geistige Kraft derselben vermehrt, dass sie im kranken Zustand zu psychischen Leistungen befähigt seien, welche sie im gesunden nicht auszuführen im Stande wären. Was das Denken an Schnelligkeit gewinnt, verliert es an Tiefe und Schärfe, und so ergeben sich auch die psychischen Leistungen der Maniaci bei näherer Prüfung sehr bald als oberflächliche. Wirklich zu grösserer Leistung scheint dagegen in der Manie die Kraft des Gedächtnisses befähigt zu sein; die Kranken produciren mit grösserer Leichtigkeit Erinnerungsbilder selbst aus längst vergangenen Zeiten, die sie im gesunden Zustand nur mühsam hervorsuchen können (Hypermnesie). Die Leichtigkeit der Associationen führt zu Allitteration, Klangassociation, Reimen u. s. w. „Ein Tritt schlägt tausend Verbindungen." Die Schnelligkeit der Associationen mit dem Mangel an Kritik, welche nicht Zeit hat, sich geltend zu machen, lässt an einem kleinen Zeichen, dem Bart, einer Warze, einer gewissen Aehnlichkeit sofort die gerade anwesende Person mit irgend einem Bekannten oder mit dem auf einer Abbildung Gesehenen identificiren. (Delirium palingnosticum.)

Die krankhafte Steigerung des Ablaufes der Vorstellungen führt bei weiterer Entwickelung zur Ideenflucht, und das erst noch als Redesucht (Polyphrasie) auftretende Bemühen der Kranken, die ihnen massenhaft zuströmenden Gedanken auszusprechen, wird zum „sinnlosen Zungendelirium" (Kussmaul).

Dem Sprechen entspricht das Schreiben: die Schriftzeichen werden undeutlich und unleserlich, die Feder kann dem Fluge der Gedanken nicht folgen; Unterstreichen der Worte, doppelt und dreifach, Ausrufungszeichen, wie die Bezeichnungen: Telegramm, durch Eilboten u. s. w., Auslassen von Worten, halbe Sätze bekunden die innere Erregung und Hast.

Die Wahnvorstellungen der Maniaci halten sich in der mildesten Form, in der Hypomanie, auf dem Niveau der Selbstüberschätzung körperlicher und geistiger Fähigkeiten (Mania ambitiosa), welche in übermüthiger Stimmung vorgebracht wird. Weiterhin kommen Wahnvorstellungen: „Alle Probleme liegen jetzt klar und fassbar vor meinen Augen", „ich bin der Engel des Friedens", „ich bin die Geliebte des Kronprinzen", Vorstellungen, welche sich im furiosen Stadium, mit der Entwickelung von Sinnestäuschungen, noch erheblich steigern können, ohne das Unsinnige der Grössenideen der Paralytiker zu erreichen.

Die Stimmung der Maniaci ist in der Regel eine freudige, gehobene, es kann jedoch die heitere Stimmung nicht als ein wesentliches Symptom der Manie erachtet werden, da die Stimmung auch öfter wechselt, leicht eine zornige wird, wenn die Wünsche nicht erfüllt werden. Oft sieht man Weinen und Lachen bei dem Maniacus in stetem Wechsel.

Die Störung des Bewusstseins bezeichnet eine Reihe von Kranken selbst als „Rausch". Es besteht eine gewisse Umnebelung des Bewusstseins, welche in den höchsten Graden der Tobsucht zu einer völligen Aufhebung desselben sich steigert. In der Regel ist die Erinnerung an das während der Dauer der Krankheit Erlebte völlig erhalten. Nur für die Ereignisse im Zustande der Tobsucht ist die Erinnerung lückenhaft.

Der Schlaf ist bei der Manie durchweg schlecht; es hängt dies wohl zusammen mit dem Mangel eines Ermüdungsgefühls.

2. Anomalien der somatischen Functionen.

Die Motilität der Kranken ist in abnormer Weise gesteigert, dies zeigt sich in den lebhaften Bewegungen der Gesichtsmuskeln (Grimassiren; der Glanz des Auges wird durch Blutüberfüllung infolge gehemmten Rückflusses des Blutes durch die contrahirten Muskeln in der Nähe des Auges hervorgebracht), den Händen, der unruhigen Haltung des ganzen Rumpfes. Im maniakalischen Furor zeigt sich dieser Bewegungsdrang in excessiver Weise. „Ich musste springen, ich musste schreien." „Gegen meinen Willen trieb es mich, stundenlang um den Tisch herumzulaufen." Dass dabei die motorische Kraft objectiv gesteigert ist, ist nicht anzunehmen. Nur der Wegfall des Ermüdungsgefühls lässt den Kranken thatsächlich grössere Leistungen ausführen. Untersuchungen mit dem Dynamometer ergeben auf das unzweifelhafteste, dass von einer Erhöhung der Kraft nicht die Rede sein kann.

Die Sinnesnerven pflegen bei der Manie eine krankhafte Steigerung ihrer Function zu zeigen. Dies zeigt sich besonders im Gebiet des Gehörs- und Geruchssinns als Hyperacusie, resp. Hyperosmie. Im Uebrigen bieten die sensibeln Nerven nur ausnahmsweise krankhafte Störungen, zuweilen finden sich Neuralgien im Initialstadium, manchmal als Vorboten des Anfalls bei der periodischen Manie. Sehnen-, Haut- und viscerale Reflexe bieten keine Störungen; fehlen bei einem Maniacus die Patellarreflexe, so wird man den begründeten Verdacht aussprechen müssen, dass es sich entweder um eine Complication (Manie bei Tabes) oder um die Entwickelung einer progressiven Paralyse handelt. Ausnahmsweise scheint im Reconvalescenzstadium der Manie vorübergehend das Kniephänomen fehlen zu können (Schermer).

In Bezug auf die inneren Organe sei noch erwähnt, dass gastrische Störungen die Manie in einer grossen Zahl von Fällen einleiten.

Der Puls, welcher regelmässige Curven zeichnet, ist im erregten Stadium vorübergehend oft beschleunigt. Die Temperatur ist auch im Stadium des Furor nicht wesentlich verändert, im Stadium decrementi finden sich öfter subnormale Temperaturen. Im Urin zeigt sich meist eine gesteigerte Phosphorsäuremenge, im Uebrigen ist derselbe normal. Das Körpergewicht nimmt in der Regel im Erregungszustande

der Manie ab, um mit beginnender Beruhigung, und zwar häufig sehr rapid, zu steigen. Zuweilen ist die Zunahme des Körpergewichts das erste Zeichen der herannahenden Reconvalescenz. In einzelnen Fällen ist jedoch auch während der Erregung, bei gesteigertem Appetit und beträchtlicher Nahrungsaufnahme eine Zunahme des Körpergewichtes zu constatiren. Mit Eintritt der völligen Genesung pflegt das Gewicht nicht weiter zu wachsen, zuweilen sinkt es sogar dann wieder. Bei der periodischen Manie lässt sich zuweilen aus dem rapiden Fallen des Körpergewichts zu einer Zeit, wo die Erregung noch nicht vorhanden, das Herannahen des Anfalls diagnosticiren (Fürstner).

Aetiologie. Abgesehen von der Dementia acuta ist die Manie die seltenste Form der functionellen Psychosen. Die Manie tritt vorzugsweise in dem Alter zwischen 15 und 25 Jahren auf, in dem Alter über 60 Jahre gehört sie zu den grössten Ausnahmen. Doch sah ich einen typischen Fall bei einem 80jährigen Manne, welcher nie vorher geisteskrank gewesen war und welcher nach einer Krankheitsdauer von 6 Monaten völlig geheilt entlassen wurde und bis zu seinem Tode im 85. Lebensjahre, welcher durch eine Pneumonie erfolgte, gesund blieb.

Die erbliche Anlage spielt bei der Manie im Wesentlichen dieselbe Rolle wie bei den übrigen functionellen Psychosen, sie lässt sich in etwa 60—70 Procent der Fälle nachweisen. Dasselbe gilt von der periodischen Manie.

Die Manie kommt zuweilen vor nach Traumen des Kopfes, nach Insolation, nach psychischen Traumen, selten ist die Manie im Gefolge von acuten somatischen Erkrankungen, welche in der Regel andere Formen psychischer Störung hervorrufen. Ebenso pflegen auch die auf dem Boden chronischer, somatischer Affectionen entstehenden Psychosen nicht die Form der Manie anzunehmen. Nur bei Herzaffectionen scheint auch nach meinen Erfahrungen eine ausbrechende Psychose auffallend oft das Bild der Manie zu zeigen. Man hat eine eigene Varietät daraus gemacht: die Manie cardiaque.

In Bezug auf das weibliche Geschlecht mag bemerkt werden, dass die Manie in der Pubertätsperiode öfter beobachtet wird. Die dabei oft eintretende Cessation der Menses ist aber nicht als Ursache, sondern als Theilerscheinung zu betrachten. Die Gravidität gibt selten zur Manie Veranlassung, und auch unter den puerperalen Psychosen nimmt die Manie nur einen geringen Procentsatz ein. Selten wird die Manie im Climacterium beobachtet.

Der Ausbruch der Manie ist nie ein plötzlicher, die Symptome entwickeln sich allmälig, bei nicht genauer Beobachtung werden aber die initialen Symptome oft nicht beachtet. Auch die Anfälle der periodischen Manie entwickeln sich allmälig, zuweilen allerdings beträgt hier das Stadium initiale nur einen oder wenige Tage.

Der **Verlauf** der Krankheit bietet zahlreiche Remissionen, meist allerdings nur von sehr kurzer Dauer in den verschiedenen Stadien. Auch der Uebergang in Genesung erfolgt in der Regel mit vielfachen Schwankungen, so dass ruhigere Stunden und Tage mit erregteren abwechseln.

Intercurrente fieberhafte Erkrankungen, z. B. Typhus, haben zuweilen einen abkürzenden Einfluss.

Die Dauer der Krankheit beträgt 3—9 Monate. Wenn der krankhafte Zustand nur wenige Tage oder Wochen dauert, erscheint es sehr fraglich, ob es sich in der That um eine Manie handelt (cf. Diagnose).

Die Anfälle der periodischen Manie wechseln in ihrer Dauer zwischen wenigen Tagen und Wochen und vielen Monaten, einem halben Jahr und länger.

Eine *Mania transitoria*, d. h. eine durch die beschriebenen Symptome charakterisirte Psychose, die binnen 20 Minuten bis 6 Stunden (v. Krafft-Ebing) abläuft, existirt nicht. Die als solche beschriebenen Fälle sind zum Theil als epileptische, zum Theil als hysterische Anfälle aufzufassen, andere sind acute Intoxicationspsychosen, besonders durch Alkohol, Kohlenoxyd, Leuchtgas hervorgebracht, oder Fieberdelirien bei nervösen Individuen, die bei geringer Temperaturerhöhung stark deliriren. Der Rest, der nicht unter diese Formen einzureihen ist, gehört in die Classe der Melancholien wegen der depressiven, ängstlichen Delirien und Hallucinationen. Diese Fälle angeblicher „Manie" sind Raptus melancholici, Entladungen eines Angstzustandes.

Die **Ausgänge** sind 1. Heilung weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle (ca. 80 Procent), soweit es sich nicht um eine periodische Manie handelt. Bei letzterer gehören die Heilungen zu den seltenen Ausnahmen, doch tritt hier eine Verblödung oft erst nach einem viele Decennien langen Verlauf auf, öfter besteht diese Krankheit ein langes Menschenleben hindurch, ohne dass es zu einer erheblichen geistigen Schwäche in den Intervallen kommt.

2. Unvollständige Heilung (Heilung mit Defect). Es bleibt nach überstandener Krankheit eine gewisse Veränderung des Charakters, eine gewisse Schwäche der Energie, eine leichte geistige Schwäche zurück, welche aber das Individuum nicht hindert, in der Zukunft in einem Beruf thätig zu sein, welcher nicht zu grosse Anforderungen an die geistigen Kräfte stellt.

3. Secundäre Demenz. Die Wahnvorstellungen der Tobsucht erblassen, der Kranke wird ruhiger, aber die geistige Kraft ist erheblich geschädigt und mit ihr in der Regel auch das Gedächtniss.

In manchen Fällen bestehen noch jahrelang nach dem Ablauf der primären Geistesstörung auf geistig schwachem Boden unter Herübernahme von Wahnvorstellungen der Ueberhebung und Grösse Erregungszustände, welche zeitweilig sich zur Tobsucht steigern können. Diese tobsüchtige Erregung kann dem äusseren Bilde nach dem Zustand von Tobsucht in der primären Manie gleichen (chronische Manie).

4. Der Tod kann bei der Manie bedingt werden

a) durch intercurrent auftretende oder schon vor dem Ausbruch der Manie vorhanden gewesene somatische Erkrankungen (besonders bei Herzkranken), wobei dann auch leicht die schädliche Einwirkung angewendeter Narcotica in Betracht kommt;

b) durch Verletzungen im Zustande der Tobsucht, welche der Kranke sich selbst zufügt oder die ihm von anderen zugefügt werden, mit nachfolgender Septikämie, Fettembolie der Lungen u. s. w.;

c) durch excessive Steigerung der tobsüchtigen Erregung, welche zumal bei mangelnder Nahrungsaufnahme Erschöpfung bedingen kann.

Die Häufigkeit, mit der der Tod bei Manie eintritt, wird von Esquirol mit 2,5 Procent bezeichnet, sie ist nach meinen eigenen Erfahrungen 5 Procent.

Pathologische Anatomie. Da die Manie als eine functionelle Hirnkrankheit bezeichnet wurde, können wir nicht erwarten, dass bei den uns zur Zeit zu Gebote stehenden Mitteln der Untersuchung ein positiver Befund post mortem erhoben werden kann. Dass Aenderungen der Blutfülle (man hat Hirnhyperämie als Ursache der Manie bezeichnet, Calmeil, Meynert) allein eine Geisteskrankheit erzeugen kann, widerspricht der Erfahrung, dass man hyperämische und anämische Gehirne in der Leiche findet, wo Zeichen einer Geisteskrankheit während des Lebens nicht vorhanden waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Ringrose-Atkins, Ripping) hat zweifellose Ergebnisse nicht zu Tage gefördert, meine eigenen Untersuchungen nach dieser Richtung hin ergaben ebenfalls nichts Positives.

Diagnose. Zur Feststellung der Manie gehört vorerst der Nachweis, dass 1. der Ablauf der Vorstellungen krankhaft beschleunigt ist; 2. dass eine krankhafte Steigerung der motorischen Erregbarkeit besteht; 3. dass Symptome einer organischen Hirnerkrankung, speciell Lähmungssymptome, Störungen in den Reflexen, welche mit der Psychose in Zusammenhang zu bringen sind, nicht bestehen.

Differentiell diagnostisch kommen in Betracht: 1. das maniakalische Stadium der *progressiven Paralyse* (cf. diese); 2. maniakalische Erregungen bei *Intoxicationspsychosen*, speciell bei der Alkoholintoxication. Hier wird die Diagnose nicht selten dadurch erschwert, dass in dem Exaltationsstadium der Manie sich öfters Abusus spirituosorum einstellt und dadurch der in die Anstalt aufgenommene Kranke Manie plus Alkoholismus zeigt. Bei mangelnder Anamnese wird hier die Diagnose erst nach einigen Tagen, wenn die Erscheinungen des Alkoholismus nach Entziehung des Giftes nachlassen oder verschwinden, möglich. 3. Bei Beurtheilung des tobsüchtigen Zustandes ist zu berücksichtigen, dass Tobsucht bei den allerverschiedensten *Psychosen* intercurrent auftreten kann. Hier entscheidet in erster Reihe die Anamnese. Zu erwähnen ist besonders hier die Tobsucht der *Epileptiker*, welche im Gegensatz zu der allmäligen Entwickelung derselben bei der Manie meist plötzlich ausbricht. Die tobsüchtige Erregung bei *Melancholie* zeigt schon im äusseren Bilde die qualvolle Angst, die Gebundenheit und Hemmung des Melancholicus, während bei dem Maniacus das Gefühl der Leichtigkeit und Ungebundenheit, zuweilen allerdings mit dem Zorn und dem Muthwillen in der Zerstörung hervortritt. 4. Da, wo bei der Hypomanie nach aussen hin als hervorstechendstes Symptom unanständige, zuweilen verbrecherische Handlungen hervortreten, hat man auch an eine sogenannte „*Moral-insanity*“ gedacht. Die geistige Schwäche, welche die letztere auszeichnet, steht in directem Gegensatz zu der krankhaften Beschleunigung des Vorstellungsablaufes bei dem Maniacus. 5. Die Unterscheidung von Manie und *Delirium hallucinatorium* wurde bereits besprochen.

Ob der maniakalische Erregungszustand einer periodischen Manie angehört oder ob er ein Stadium der circulären Psychose ausmacht, kann mit Sicherheit nur Anamnese oder weiterer Verlauf feststellen.

Die **Prognose** der Manie ist nach dem, was über die Ausgänge der Krankheit gesagt worden ist, eine günstige; ungünstig ist die der

periodischen Manie, doch kommen, wenn auch sehr selten, hier Stillstände vor, welche Heilungen gleichen.

Die **Therapie** hat vor allem die Aufgabe, sobald die Diagnose der Manie sichergestellt ist, den Kranken zu sequestriren, d. h. in eine Anstalt zu bringen. Es ist dies nothwendig, einmal um den Kranken wie dessen Familie zu schützen gegen die im Exaltationsstadium in der Regel vorkommenden Handlungen, welche geeignet sind, eine Vermögensbeschädigung des Kranken herbeizuführen oder auch den Kranken mit dem Strafgesetze in Conflict zu bringen. Es ist aber auch nothwendig, um den Kranken denjenigen Noxen (Excessen in Baccho und Venere u. s. w.) zu entziehen, welche die Krankheit steigern, resp. die Heilung zu erschweren und unmöglich zu machen im Stande sind.

Hat man den Kranken durch die Aufnahme in eine Anstalt „ruhig gestellt“, dann empfiehlt sich eine exspectative Methode: die Mehrzahl der Fälle bringt die Natur ohne jegliches medicamentöses Eingreifen zur Heilung.

Unterstützend wirkt unzweifelhaft Bettruhe, welche, soweit es irgend angeht, wochenlang durchzuführen ist. Empfehlenswerth sind dabei Einwickelungen in nasse Tücher (Wasser von 24—25° R.) mit gleichzeitiger Anwendung von kalten Compressen, auch Eisblase auf den Kopf. Man kann den Kranken Vor- und Nachmittags je 2 Stunden in solcher Einpackung liegen lassen.

Die Behandlung mit Blutentziehungen, Drasticis und Emeticis ist entschieden zu widerrathen, die gegen Manie zur Erfüllung der Indicatio morbi empfohlenen Mittel: Digitalis, Conium, Hyoscyamus, Ergotin sind von zweifelhaftem Werthe; das Kalium bromatum mag in Dosen von 1—2 g mehrmals täglich versucht werden.

Zur temporären Beruhigung und um Schlaf zu erzielen, ist Chloralhydrat 2—3 g pro dosi (nicht bei Herzaffectionen!) oder subcutan Duboisin in Dosen von 0,0003—0,001 anzuwenden.

Die Opiate sind ebenso wie Sulfonal, Trional und andere Hypnotica bei der tobsüchtigen Erregung der Maniaci in der Regel ohne jede Wirkung.

Mechanischer Zwang ist zu verwerfen, es sei denn, dass chirurgische Indicationen ihn erfordern.

Die Diät muss mild sein und mit Fernhaltung aller erregenden Getränke durchgeführt werden. Milch ist das beste Nahrungsmittel für Maniaci.

Wenn auch bei der ungünstigen Prognose, welche die periodische Manie hat, von einer Medication in der intervallären Zeit nicht viel zu erwarten ist, so kann man doch versuchen, durch grosse Dosen von Brompräparaten (früh und Abends 2—3 g Bromkalium) oder durch monatelange fortgesetzte, subcutane Injectionen von Ergotin (0,1 pro dosi et die) der Wiederkehr des Anfalls vorzubeugen. Besonders mit dem letzteren Mittel habe ich in mehreren Fällen günstige Resultate erzielt. Ausserdem wurden empfohlen Chinininjectionen (Kohn), Hyoscininjectionen und Atropininjectionen (am 1. Tage 0,1, am 2. Tage 0,2, am 3. Tage 0,3 mg pro die, Hitzig).

Forensisch sind bei den Maniacis folgende Handlungen zu berücksichtigen, welche sich ohne weiteres aus dem geschilderten Krankheitsbilde erklären:

1. Civilrechtlich: Schenkungen, Käufe, Testamente werden ohne Berücksichtigung ihrer Vermögenslage von Maniacis augenblicklichen Eingebungen folgend ausgeführt.

2. Kriminalrechtlich: Vagabundiren, grober Unfug, Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit durch obscöne Reden, öffentliches Onaniren, Befriedigung ihrer Bedürfnisse auf offener Strasse u. s. w., ferner Auflehnungen gegen die Staatsgewalt, Majestätsbeleidigungen, Stehlen und Betrügen. Capitale Verbrechen sind sehr selten, kommen aber zuweilen im Streite, im furiosen Stadium in blinder Wuth vor.

Wenn die forensische Beurtheilung in solchen Fällen während des Zustandes der maniakalischen Erregung keine Schwierigkeiten macht, so ist diese Schwierigkeit grösser für die Beurtheilung der Dispositions- und Zurechnungsfähigkeit in den Intervallen der periodischen Manie. Hier entscheidet die Häufigkeit, mit welcher die Anfälle wiederkehren; da, wo nur wenige Monate zwischen den Anfällen liegen, wird man kaum von einem reinen Intervall sprechen können. Das Abklingen des ersten Anfalls und das allmälige Ansteigen zum zweiten berühren sich zeitlich so, dass von einem völlig normalen Zustand kaum die Rede sein kann. Anders ist es in denjenigen Fällen, in denen halbjährige und längere Zwischenräume zwischen den Anfällen liegen. Es würde demnach hier von Fall zu Fall zu entscheiden sein, wobei allerdings daran festgehalten werden muss, dass, wenn erst eine Anzahl von Anfällen mit kurzen Intervallen bei der periodischen Manie dagewesen sind, von einem völlig freien Intervall kaum die Rede sein kann.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 13.
Baillarger, Annal. méd. psych. 1885, Juillet.
Ball, l'Encéphale. 1885, Nr. 2.
Luther Bell, cf. Zeitschr. f. Psych. 1851, Bd. VIII, S. 106.
Brierre de Boismont, Extrait des mémoires de l'Académie royale de médecine. 1845. Bd. XI, S. 595.
Calmeil, Délire aigu in „Maladies inflammat. du cerveau". Paris 1859. Bd. I, S. 142.
Dagonet, Manie périodique. Bull. de la société de médecine mentale de la Belgique 1893.
Doutrebente, Manie remittente. Epilepsie larvée. Annal. méd. psych., September 1886.
Foville, Délire aigu paralytique. Annal. méd. psych. 1882, Nr. 2.
Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. XI.
Hitzig (Atropin). Neurol. Centralbl. 1897, S. 1066.
Jakobi, Hauptformen der Seelenverstimmung. 1844.
Jehn, Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 594 (cf. dort auch ausführliche ältere Literatur über Delirium acutum).
—, Zeitschr. f. Psych. 1880, Bd. XXXVII, S. 27.
—, Discussion. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXV, S. 366.
Jensen, Zeitschr. f. Psych. 1854, Bd. XI, S. 617.
Jolly, Arch. f. Psych., Bd. XI.
—, Opiumbehandlung. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI.
Judée, Délire aigu. Thèse. Paris 1856.
Kirn, Die periodischen Psychosen. 1878.
v. Krafft-Ebing, Transitorische Störungen des Selbstbewusstseins. 1868. S. 76.
—, Irresein zur Zeit der Menstruation. Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 65.
Magnan, Traitement de la manie. Revue de Psychiatrie 1897.
—, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius. Heft 6. 1893.
Majorfi, Delirio acuto. Archivio ital. 1883, S. 473.

Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 50.
—, Manie. Eine Monographie. Wien und Leipzig 1881.
—, Neurol. Centralbl. 1893, S. 3 (Duboisin).
Meynert, Jahrbuch der Psychiatrie 1881, Bd. II, S. 185.
Pick, Arch. f. Psych. 1882, S. 537.
Popow, Neurol. Bote 1897, Bd. V.
Rabow, Therapie der psychischen Erregungszustände. Berl. klin. Wochenschr. 1876, S. 321.
Radecki, Ein Beitrag zur schärferen Begriffsbestimmung der Manie. Inaug.-Diss. Dorpat 1885.
Reimer, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXX, S. 295.
Rezzonico, Archivio ital. 1884, S. 346.
Saalfeld, Dissert. Berlin 1885.
Schermer, Ueber ein spinales Symptom im Reconvalescenzstadium acuter Manie. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 17 u. 18.
Schüle, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXIV.
Schwartzer, Die transitorische Tobsucht. 1880.
Sioli, Neurol. Centralbl. 1882, S. 35.
Snell, Zeitschr. f. Psych. 1873, Bd. XXIX, S. 441.
Stern, Körpergewicht. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVII.
Esp. Taalman Rip, Acute Manie. Dordrecht 1896.
Tiling, Kommt Manie als selbständige Krankheit vor? Jahrb. f. Psych., Bd. V, Heft 1.
—, Ueber die Manie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 5.
Wilderding, Prognose bei Manie. Zeitschr. f. Psych. 1892, Bd. XLVIII, S. 72.
Witkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 340.

3. Die Melancholie [1]).

So verschieden auch die Melancholie von den Autoren definirt wurde, so ist doch eine Uebereinstimmung darin zu finden, dass als charakteristisch für diese Krankheit der psychische Schmerz, die durch äussere Verhältnisse gar nicht oder nicht genügend motivirte schmerzliche Verstimmung betrachtet wurde. Wir bezeichnen die **Melancholie als eine functionelle Krankheit des Gehirns mit krankhaften psychischen Erscheinungen, deren Ausgangspunkt und Grundlage eine krankhaft gesteigerte schmerzliche Erregung der Psyche ist.**

Wir unterscheiden eine nur abortiv sich entwickelnde Form der Krankheit als Melancholia simplex oder Hypomelancholie von der typischen Form: Melancholia typica.

a) Melancholia simplex oder Hypomelancholie [2]).

Ohne dass irgend ein besonderes, das Gemüth des Kranken erheblich ergreifendes Ereigniss eingetreten wäre, wird der Kranke deprimirt, traurig; es fällt ihm schwer, sein Geschäft, seine Wirthschaft zu führen; er blickt mit Sorgen in die Zukunft, wird ängstlich und unruhig. Nicht im Stande, in früher gewohnter Weise seine Aufgaben zu erfüllen oder auch völlig unfähig dazu, macht er sich Vorwürfe, dass er seine Geschäfte vernachlässigt; kommt dann noch von Angehörigen und Freunden die Aufforderung hinzu, dass er sich zusammennehmen solle, so erscheint ihm seine Schuld, dass er sich

---

[1]) Von μέλας, schwarz und χόλος, Galle.
[2]) Abortive Form der Melancholie. Melancholia sine delirio (Ettmüller), Lypémanie raisonnante (Esquirol) und Phrenalgia sine delirio (Guislain).

nicht zusammennimmt, nur noch grösser, und doch klagt er, dass er sich nicht zusammennehmen könnte, und verlangt, dass man ihn aus der traurigen Lage des Gebundenseins befreie. Dieses Gebundensein, diese Passivität zeigt sich in der Schwerfälligkeit des Denkens und damit auch in der Unmöglichkeit, Entschlüsse zu fassen und zu handeln. „Ich gehe immer, wie ein Geist, wie im Traume umher."

Mit diesem psychischen Zustande der Depression und der Verlangsamung der geistigen Functionen verbindet sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle eine hartnäckige Schlaflosigkeit.

In einer Anzahl von Fällen wird diese Melancholia simplex wesentlich von hypochondrischen Klagen und hypochondrischer Angst ausgefüllt, besonders ist es dann die Furcht vor Geisteskrankheit.

Alles Denken ist auf den eigenen körperlichen Zustand gerichtet, alles Reden vom frühen Morgen bis zum späten Abend und auch in die Nacht hinein beschränkt sich auf Erzählen der bestehenden quälenden Empfindungen und das Unheil, das ihnen droht. Für andere Interessen ist kaum ein Platz zu finden.

Dabei sind gewisse Alterationen in der Wahrnehmung vorhanden: „Wenn ich mich in dem Spiegel sehe, so sieht mein Gesicht ganz anders aus als früher." „Die Häuser, die Strassen erscheinen mir anders als früher." „Mein Gesicht ist geschrumpft." „Ich höre Alles mit einem anderen Ton als früher." Auch Geruchs- und Geschmackssinn pflegen alterirt zu sein.

Oft besteht Monophobie und Claustrophobie, hervorgehend aus der Angst, dass ihnen, allein gelassen, etwas passiren könnte, dass ihre „schwarzen" Gedanken sie zu etwas Unsinnigem, zu Selbstmord u. s. w. treiben könnten.

Oefter sieht man dabei Andeutungen von Präcordialangst, Rückenschmerzen, Aufblähung des Leibes, Klopfen und Klingen im Kopf. Meist besteht Obstipation.

Solche Zustände dauern 3—5 Monate, zuweilen auch noch länger, meist mit Schwankungen, indem bessere Tage mit schlechteren abwechseln, und allmälig tritt Genesung ein, welche fast immer zuerst durch den wiederkehrenden Schlaf sich ankündigt.

In diesem Zustande hat der Kranke ein sehr erhebliches Krankheitsbewusstsein; er erkennt seinen traurigen Zustand als durch eine Krankheit hervorgebracht an, er beklagt seine Energielosigkeit, ohne die Macht zu haben, sich aus derselben herauszureissen. Selbstbeschuldigungen äussern sich darin, dass die Kranken klagen, dass sie sich früher nicht genügend in Acht genommen, dass sie hier und dort excedirt haben u. s. w.

b) Melancholia typica.

Wenn das primäre und wesentliche Symptom aller melancholischen Geistesstörungen die krankhafte Veränderung der Gefühle ist, so ergibt sich eine Eintheilung der Melancholia typica in zwei Hauptformen, je nachdem die sinnlichen oder die Urtheilsgefühle ganz besonders afficirt erscheinen. In dem ersteren Falle sprechen wir von einer Melancholia hypochondriaca, in dem letzteren von einer Melan-

cholia moralis oder intellectuellen Melancholie. Bei einer dritten Art von Melancholie sind sinnliche und Urtheilsgefühle alterirt, und wir haben dann eine Melancholia generalis vor uns.

1. Melancholia hypochondriaca.

a) Stadium initiale seu hypochondriacum. Den Kranken beherrscht Furcht und Angst in Bezug auf den gegenwärtigen oder künftigen Zustand des eigenen Körpers. Schmerzhafte oder eigenthümliche Empfindungen im Kopf rufen die Befürchtung herannahender Gehirnerweichung hervor, Schmerzen auf der Zunge (Glossodynie) die Besorgniss vor Zungenkrebs. Sensationen im Rücken werden mit beginnender Rückenmarksschwindsucht in Zusammenhang gebracht, besonders häufig aber sind es Sensationen im Unterleib, welche nach dem Kopf aufsteigen und welche die Kranken beunruhigen.

Auch hier ist wie bei der Melancholia simplex Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Stuhlverstopfung die Regel. Die Urinsecretion ist vermindert; oft bestehen Palpitationen des Herzens. Meist finden sich Andeutungen von Präcordialangst als ein fest umschnürender, zusammenpressender Gürtel in der Herzgrube.

Oft ist ein anhaltendes Gefühl von „Leere“ im Kopf ohne Kopfschmerz vorhanden, die Kranken geben an, dass sie nicht klar sehen, klar hören können, dass Alles wie durch einen Schleier, durch „eine dichte Wolke“ zu ihnen gelangt. Daneben findet sich nicht selten das Gefühl von Hitze oder Kälte in den Extremitäten, im Gesicht. Zuweilen finden sich auch in diesem Stadium jene hypochondrischen Angstzustände vor, welche man mit dem Namen Agoraphobie, Monophobie, Anthropophobie, Claustrophobie u. s. w. bezeichnet hat.

b) Stadium melancholicum. Der Eintritt in das zweite Stadium der hypochondrischen Melancholie ist damit gegeben, dass der Kranke sich nicht mehr darauf beschränkt, seine Klagen über seine jetzigen Leiden und seine Befürchtungen in Bezug auf die Zukunft vorzubringen, und dass das Erfülltsein von seinen krankhaften Empfindungen ihn andauernd oder nur mit unerheblichen Unterbrechungen deprimirt erscheinen lässt, sondern dass er auch die Ursache jener Leiden in seinem eigenen früheren Leben sucht. Onanie und Syphilis spielen hier eine sehr erhebliche Rolle. Durch jene, welche zuweilen 30, auch 40 Jahre zurückliegt, glaubt der Kranke seine Nervenkräfte zerstört zu haben, diese wüthet noch jetzt in seinem Körper und wird denselben trotz aller Behandlung zerstören. Auch andere Momente, welche der Kranke als schädigend für seinen Organismus aus der Vergangenheit hervorholt, werden in ähnlicher Weise verarbeitet. Zu diesem Moment der Selbstverschuldung, welche dieses Stadium auszeichnet, pflegt dann noch eine weitere Ausbildung der hypochondrischen Klagen hinzuzutreten, welche durch Hallucinationen besonders im Organ- und Muskelgefühl in oft ganz ungeheuerlicher Weise construirt werden.

c) Das Stadium decrementi bringt allmälig Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zum Verschwinden; es verläuft in ähnlicher Weise wie bei den sogleich zu beschreibenden anderen Formen der Melancholie.

2. Melancholia moralis.

a) Stadium depressionis. Es beginnt mit einem allgemeinen Gefühl von Unbehagen, von unbestimmter Furcht; die Kranken haben das Gefühl, als ob ein Unglück bevorstände, und doch wissen sie nicht anzugeben, worin es bestehen wird. „Ich bin verstimmt, es ist mir so anders zu Muthe, ich habe solche Angst, ich weiss nicht warum." „Ich bin traurig, weil ich traurig bin, ich habe keinen anderen Grund dafür." „Ich weiss nicht warum, aber ich fürchte mich." Dieser Gemüthsstimmung entsprechend erscheint dem Kranken in der Gegenwart wie in der Zukunft Alles schwarz. Der Anblick der ihnen nächsten und liebsten Personen rührt sie zu Thränen, sie knüpfen daran die Gedanken, wie traurig es jenen ergehen wird, da sie selbst nicht im Stande sein werden, sich um sie zu bekümmern. Da ihnen bei diesem deprimirten Zustande jede Thätigkeit schwer, ja unmöglich wird, da sie sich scheu zurückziehen und, nur ihren Empfindungen nachhängend, ihren Beruf, ihre tägliche Arbeit vernachlässigen und die Möglichkeit, dass dieser ihr jetziger Zustand sich je wieder ändern kann, ihnen verschlossen erscheint, begründen sie damit die Vorstellung, dass Alles verloren sei, dass sie ruinirt und für alle Zukunft unglücklich wären und dass sie nicht bloss sich, sondern auch ihre Familie unglücklich gemacht hätten. Mit einer gewissen Kunstfertigkeit verstehen sie es, in das Gleichgültigste traurige Beziehungen hineinzulegen, und wie die Nadel eines Multiplicators schlägt ihr geistiges Empfinden aus auf eine unbedeutende Erregung, die jenes trifft. Noch haben sie aber die Auffassung ihrer Lage, sie bedauern dieselbe, erkennen sie als krankhaft an, jammern, dass sie keine freudigen Gedanken fassen können, beklagen sich über ihre Ohnmacht, über ihre Unfähigkeit, jenen sie beherrschenden trüben Gedanken entgegentreten zu können, nehmen sich wohl vor, auf eindringliches Reden, sich nicht mehr von jenen beherrschen zu lassen, und doch setzen sie sofort Widerstand entgegen, wenn man sie herausreissen, wenn man sie in andere Verhältnisse bringen will. „Alles ist umsonst", „Es ist zu spät", „Mir kann nichts mehr helfen". Nicht selten suchen sie auch, um die Entfernung vom Haus zu verhüten oder auch um ihre Angehörigen nicht zu betrüben, um ihre Umgebung nichts merken zu lassen, sorgfältig das, was sie bewegt, in sich zu verschliessen und zu verbergen, und wissen dies, wenigstens auf einige Zeit, durchzuführen. Unter dem peinlichsten und qualvollsten Zwange gehen sie dann noch ihrer Beschäftigung nach, verrichten dieselbe aber nur rein mechanisch, ohne jede Energie.

Wie die durch gewisse thatsächliche Verhältnisse berechtigte Trauer, wie der normale Kummer, so verlangsamt auch, allerdings in viel höherem Grade, die pathologische Traurigkeit der Melancholie den Zug der Vorstellungen, lähmt die Thätigkeit. Monotone Klagen, immer und immer in denselben Ausdrücken, wiederholtes Jammern und Seufzen zeigt, dass sich das Denken nur in einer einzigen Richtung, der Gemüthsstimmung entsprechend, bewegt, dass es an dieser klebt. Die Kranken geben selbst diese Beschränkung ihrer Vorstellungskraft als ein Gefühl „geistiger Oede" an. Alles Denken schmerzt sie, und wie der Kranke

das Glied unverrückt hält, in dem eine Neuralgie ihren Sitz hat, so vermeidet der Melancholische, seine Geistesthätigkeit in Bewegung zu setzen, welche ihn schmerzt.

Todesgedanken entstehen bereits, wie leicht erklärlich, in diesem Stadium, nicht allzu selten setzt der Kranke der nach seiner Ansicht aussichtslosen und traurigen Zukunft durch Selbstmord ein Ziel. Einzelne dieser Selbstmörder bringen zuerst diejenigen, welche ihnen die Liebsten auf der Welt sind, um, damit diese vor dem traurigen Geschick bewahrt werden, welches sie selbst getroffen.

In der im Allgemeinen gleichmässigen, nur mit Fortschreiten der Krankheit langsam und allmälig zunehmenden Depression tritt in einzelnen Fällen bereits in diesem Stadium, öfter allerdings in dem folgenden, eine ganz acute Steigerung der Angst auf, in der Regel mit hochgradiger Präcordialangst, zuweilen mit einem heftigen neuralgischen Schmerz in der Hinterhauptgegend, im Gesichte u. s. w., „als wenn man siedendes Oel in den Kopf giessen wollte", in der die Kranken jede Herrschaft über sich selbst verlieren und in blinder Wuth ihren inneren Angstzustand durch gewaltsame Zerstörung, die sich bald gegen leblose Dinge, bald gegen Lebende, nicht selten auch gegen sich selbst richtet, entladen (Raptus melancholicus). Nach einer solchen gewaltthätigen Handlung fühlt sich dann der Kranke etwas erleichtert. Die Erinnerung für den Anfall ist nicht aufgehoben, zuweilen für die Details etwas verdunkelt (zum Unterschiede von ähnlich auftretenden Anfällen von Epileptikern, für die bei den Kranken meist völlige Amnesie besteht). Oefter besteht eine Aura, entweder als ein blitzartig durchzuckender Schmerz oder als ein unbestimmtes Angstgefühl auftretend, in der die Kranken bitten, sie vor sich selbst zu schützen, Alles zu entfernen, was ihnen gefährlich werden könnte u. s. w.

b) Stadium melancholicum. Zuweilen bezeichnet der Raptus melancholicus den Uebergang in das zweite Stadium, das Stadium melancholicum, zuweilen tritt dieses Stadium plötzlich nach einer durchwachten Nacht oder qualvollen Träumen auf; öfter dagegen entwickelt sich dieses Stadium ganz allmälig.

Der Kranke beschränkt sich nicht mehr darauf, über seine Furcht, seine Angst, seine Hoffnungslosigkeit zu klagen, sondern er hat die thatsächliche Begründung für jene Angst in den Ereignissen seines Lebens, in seinen Verbrechen gegen die Menschheit, in seiner Gottlosigkeit gefunden (Melancholia religiosa).

Hallucinationen, besonders im Gebiete des Gehörssinns, unterstützen die Selbstbeschuldigungen, denen der Kranke sich hingibt, und die Ausmalung der Strafen, welche ihm bevorstehen. In Bezug auf die letzteren entwickelt sich dann unter Zuhilfenahme thatsächlicher Ereignisse, welche im Sinne der herrschenden Wahnvorstellungen durch Illusionen umgewandelt werden, eine wahre Verfolgungsmelancholie. Der Kranke sieht seine Verfolger kommen, hört sie berathen über das, was sie ihm anthun wollen, schmeckt das Gift, welches sie ihm in das Essen zu seiner Vernichtuug hineingethan. Aber diese Verfolgung erscheint ihnen berechtigt, sie findet ihre natürliche Erklärung in den Unthaten des Kranken. Die Vorhaltung, dass ihre Vorstellungen Product einer Krankheit seien, weisen sie mit Entschiedenheit zurück. Sie

seien ganz gesund, eine ärztliche Untersuchung sei ganz überflüssig, sie gehörten nicht vor den Arzt, sondern vor den Strafrichter.

3. Melancholia generalis.

Die Melancholia generalis stellt eine Combination der beiden eben beschriebenen Formen dar. Während der Kranke mit Melancholia hypochondriaca seine körperlichen Leiden mit seinem früheren unzweckmässigen Leben, seinen Ausschweifungen in Zusammenhang bringt, der mit Melancholia moralis überhaupt jede Krankheit leugnet, nur „böse und schlecht", ein Verbrecher zu sein behauptet, zeigt sich bei der Melancholia generalis der Wahn der Versündigung gegen Gott und Menschen in Verbindung mit den hypochondrischen Wahnvorstellungen. „Ich habe Gott geflucht, deswegen ist mein Körper zerrüttet, Alles inwendig verbrannt." „Ich habe Jesus Christus beleidigt, das Gottesgericht hat mir zur Strafe die Nervenkraft zerstört." „Ich bin von Syphilis durchseucht und habe meine Familie durch Berührung inficirt, stecke jezt noch fortwährend jeden in meiner Nähe an."

In Bezug auf die körperlichen Symptome ist in dem Stadium melancholicum bei den verschiedenen Formen gleichmässig Schlaflosigkeit, mangelnder oder vollständig fehlender Appetit, Stuhlverstopfung, Verringerung der Urinsecretion vorhanden. Die übrigen Symptome werden in der speciellen Symptomatologie besprochen werden.

Nachdem das Stadium melancholicum zuweilen gleichmässig, zuweilen mit Schwankungen Monate, ein Jahr und länger gedauert hat, beginnt Angst und Furcht nachzulassen, der Schlaf bessert sich, der Appetit regt sich, die Stuhlverstopfung lässt nach, und es zeigt sich eine Steigerung des Körpergewichts. Der Kranke fängt an, eine leichtere Beschäftigung aufzunehmen, etwas zu lesen, einen Brief zu schreiben; Frauen nehmen eine Handarbeit vor.

Er tritt in das Stadium decrementi.

Die Wahnvorstellungen werden den Kranken in Bezug auf ihre Wahrheit zweifelhaft, besonders der Nachlass der Sinnestäuschungen wirkt dazu mit. Sie hören es gern, wenn man ihnen die Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen, ihrer Angst auseinandersetzt, sagen selbst, dass sie sich nun Mühe geben werden, nicht mehr daran zu denken. Unter ganz allmäligem Verschwinden derselben und mehr und mehr zunehmender reger Antheilnahme an der Aussenwelt, an den Angehörigen, bei steigendem Interesse für die frühere Beschäftigung, geht der Melancholicus in Genesung über. Zuweilen geschieht dies in so freudig erregter und gehobener Stimmung, in solchem Gefühl von Glück und Wohlsein, dass die melancholische Stimmung durch maniakalische Erregtheit verdrängt zu sein scheint.

In der Regel ist aber die letztere nur von kurzer Dauer. In anderen Fällen treten in diesem Stadium decrementi verschiedene schmerzhafte Empfindungen, welche vor der Krankheit bestanden, wieder auf; die Migräne, welche während derselben verschwunden, zeigt sich wieder, Kopfschmerzen, welche während des zweiten Stadiums nicht empfunden wurden, erscheinen. Im Uebrigen ist das Empfinden dieser körperlichen Störungen auf das normale Maass herab-

gesetzt und beeinträchtigt nicht die Thatkraft und die Ausübung des Berufes.

Geht die Melancholie in einen unheilbaren secundären Zustand über, so zeigt sich nach dem Verschwinden der das ganze Seelenleben beherrschenden Furcht und Angst eine geistige Schwäche, welche in höherem oder geringerem Grade sich entwickelt. Dabei können die melancholischen Wahnvorstellungen, welche aus dem Stadium melancholicum mit herübergebracht werden, abgeblasst producirt werden oder sie verschwinden völlig, so dass man es nur mit einem Zustande von allgemeiner krankhafter Herabsetzung der geistigen Thätigkeit zu thun hat.

Der geschilderte Symptomencomplex des ersten und zweiten Stadiums der Melancholie zeigt bei den verschiedenen Individuen nach aussen hin ein sehr verschiedenes Verhalten, und man hat danach eine Melancholia activa und passiva unterschieden. Eine solche Unterscheidung hat eine gewisse praktische Berechtigung, wenn auch während des Krankheitsverlaufs der passiven Melancholie öfter active Erregungen auftreten, während die active Form vorübergehend durch passives Verhalten unterbrochen wird.

Die Melancholia passiva zeigt den Kranken still, ruhig, jedes Wort vermeidend, der Arzt erfährt nur nach langem Drängen oder auch gar nicht von dem Kranken, was denselben innerlich bewegt. Oefter bestehen die Antworten auf die gestellten Fragen nur in: „Ach Gott! Ach Gott!“, in Seufzen und Stöhnen. Der Gesichtsausdruck zeigt die Furcht und Angst. Nichts geschieht aus eigener Initiative; aber ohne nennenswerthen Widerstand folgen die Kranken dem, was mit ihnen vorgenommen wird. Selbst zur Entleerung ihrer Blase und ihres Rectums müssen sie aufgefordert und genöthigt werden. Die Bewegungen sind langsam, zögernd, die Schritte sind klein, die Sprache ist langsam, gehemmt wie das Denken, die Stimme ist monoton.

In dem melancholischen Stadium der Melancholia generalis, da wo Sinnestäuschungen in den höheren Sinnen, wie im Organgefühl und Muskelgefühl, hochgradig entwickelt sind, erreicht diese passive Melancholie zuweilen jenen Grad des Insichversunkenseins und des Aufhörens jeder Reaction gegen äussere Reize, dass man von einer Melancholia attonita, Melancholia cum stupore gesprochen hat. Zwar verräth der Gesichtsausdruck dieser Kranken in der Regel die schwere innere Angst, welche sie ausstehen, aber erst in der Reconvalescenz erfährt man von ihnen, welch schreckliche Qualen sie durchgemacht.

Ein Kranker gab an, er hätte sich während seines Stupors für ein Monstrum gehalten, in dem der Teufel sein Spiel trieb; ein anderer, der 3 Monate schweigend und fast regungslos im Bette lag, war in der Wahnvorstellung befangen, dass er todt sei. Schüle berichtet von einer Kranken, welche im Zustande des Stupors alle Umstehenden für Teufel gehalten und immer das Gefühl gehabt hatte, als ob ein schwarzer Mann mit ihr geschlechtlichen Umgang habe. Andere sahen in ihrer unmittelbaren Nähe Schlachten schlagen, fühlten sich selbst von Kugeln getroffen u. s. w. Eine meiner Patientinnen gab in der Reconvalescenz an, dass sie im stuporösen Stadium das Gefühl hatte, als ob sie im Sarge läge, sie hörte Grabgesänge und jammerndes Geschrei. Andere sahen sich mitten im Weltuntergang, andere von Menschenfressern umringt.

Mit diesen Hallucinationen und Wahnvorstellungen steht in Zusammenhang der Negativismus, der Widerstand gegen jede Handlung, welche man mit dem Kranken vornehmen will.

Hier zeigt sich besonders die Verlangsamung des Respirationsmechanismus, die Schwäche der Inspiration, die Langsamkeit und Schwäche des Pulses, in der Regel auch eine subnormale Temperatur. Damit in Zusammenhang steht die Kühle der Extremitäten, die Cyanose der Hände und Füsse.

Eigenthümliche Veränderungen treten dabei an dem Muskelsystem auf. Die Muskeln erscheinen in der Mehrzahl der Fälle schlaff, atonisch, auch hypotonisch. Man kann Arme und Beine, Kopf und Rumpf in beliebige Stellung bringen, welche der Kranke wie eine Statue festhält (*Flexibilitas cerea*). Langsam und allmälig, zuweilen erst nach Stunden, sinkt z. B. der erhobene Arm in seine normale Lage zurück. Im Gebiete des unteren Facialis erscheinen die Muskeln ebenfalls erschlafft, während der contrahirte Frontalis die Stirn in Falten legt. Das Gesicht erscheint verlängert, die Mundwinkel hängen herunter, die Mundöffnung ist kaum geschlossen. Aus dem Munde fliesst Speichel. Dabei sind die Pupillen meist weit, die Sehnenreflexe stark.

In einer Reihe anderer Fälle sind die Muskeln auffallend gespannt, zuweilen tetanieförmig, besonders die Recti abdominis, die Flexoren am Arm (*Katatonie*); dadurch kommt es zu eigenthümlichen Lageveränderungen einzelner Körpertheile, welche unausgesetzt beibehalten werden („*Haltungsstereotypen*"). „Jeder Versuch eines Eingreifens in Haltung oder Bewegung der Kranken begegnet zeitweise hartnäckigem und unüberwindlichem Widerstande. Man fühlt, wie sich sofort jeder Muskel auf das Aeusserste anspannt, sobald man irgend eine Lageveränderung mit dem Kranken vornehmen will" (Kraepelin). Mitten aus diesem Stupor kann plötzlich der Kranke zu einer gewaltsamen Handlung schreiten, welche dann wohl einem Raptus melancholicus entspringt.

Die Melancholia activa seu agitans zeigt die Kranken in fortwährender, durch Angst bedingter äusserer Beweglichkeit. Sie kauen an den Nägeln, beissen sich in die Finger, reissen sich die Haare aus, kratzen sich das Gesicht blutig. Stöhnend und jammernd laufen sie im Zimmer umher, schluchzen, schreien laut: „Ich bin verdammt!" „Ich muss verbrannt werden!" „Haut mir den Kopf ab!" Dieselben Wahnvorstellungen werden mit einer ununterbrochenen Monotonie (Stereotypie) wiederholt. Morel hat eine solche agitirte Form der Melancholie als Délire panophobique des aliénés gémisseurs beschrieben.

Weitere Steigerung der Unruhe und Angst führt in derartigen Fällen zum Furor melancholicus. In tobsüchtiger Erregung zerstört der Kranke Möbel, Fenster, Thüren. Er sucht aus seinem Isolirraum herauszukommen, „weil alles um ihn herum brennt," „weil alles mit Pech und Schwefel erfüllt ist," „weil er in herzzerreissender Weise draussen seine nächsten Angehörigen schreien hört." Solch melancholische Tobsucht kann Wochen und Monate anhalten.

Melancholia activa und passiva sind nicht scharf zu trennen, sie zeigen vielfach Uebergänge; bei demselben Kranken können auch die Bilder wechseln.

In einer Reihe von Fällen unter Bedingungen, welche wir nicht genauer kennen, bei denen aber besonders die Pubertät und eine sehr erhebliche hereditäre Belastung eine grosse Rolle spielt, nimmt die Melancholie, sowohl in ihrer hypochondrischen, wie in ihrer melancholischen Form, einen eigenthümlichen Verlauf, welchen man als

Katatonie

beschrieben hat.

Mit diesem Namen hat Kahlbaum eine Geisteskrankheit mit cyklisch wechselndem Verlauf bezeichnet, bei welcher die psychischen Symptome der Reihe nach das Bild der Melancholie, der Manie, des Stupors, des Negativismus, des Mutacismus, der Verwirrtheit und schliesslich des Blödsinns darbieten und mit welchen sich Muskelspannungen, Haltungs- und Bewegungsstereotypen, pathetische Reden und Verbigerationen verbinden. Das Durchschnittsalter, in welchem die Krankheit einsetzt, ist etwa 20 Jahre. Ich sah Fälle dieser Art mit 12 Jahren, andere mit 25 Jahren beginnen.

Einen ähnlichen Verlauf der Symptome zeigt auch ein Theil der sogenannten Hebephrenen und zwar besonders diejenigen, bei welchen die Krankheit mit trauriger Verstimmung, Melancholie, beginnt.

Der Ausgang ist meist Demenz mit einem läppischen Wesen, welches sich auch in eigenthümlicher Weise beim Sprechen und Schreiben äussert.

Katatonische Zustände und jene eigenthümlichen Krankheitsbilder werden im Uebrigen auch als Endstadien eines *paranoischen, hysterischen, epileptischen Stupors* beobachtet. Zuweilen kommt auch bei Dementia acuta und circulären Psychosen, vorübergehend auch bei der progressiven Paralyse ein katatonischer Zustand vor.

Die Katatonie ist demnach nicht für eine besondere Krankheitsform zu halten, sondern sie stellt einen durch specielle individuelle Verhältnisse bedingten eigenthümlichen Krankheitsverlauf dar, welcher besonders bei der Melancholie und bei der Paranoia beobachtet wird. Oefter wird die eigenthümliche Entwickelung auch durch Combination dieser letzteren Zustände mit Imbecillität, Hysterie u. s. w. bedingt.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Function.

1. Hallucinationen.

Das Stadium melancholicum ist bei der typischen Melancholie in der Regel von Hallucinationen begleitet. Die Hallucinationen des Gesichts zeigen den Kranken die verstorbenen Angehörigen oder die Leichen ihrer lebenden Familienmitglieder; sie lassen sie das Feuer wahrnehmen, in dem sie verbrannt werden sollen, den Teufel, welcher sich ihrer bemächtigen will, oder die Thiere, welche sie zerreissen sollen u. s. w.

Gehörshallucinationen lassen sie das Schreien ihrer Kinder vernehmen, die Verdächtigungen und Anschuldigungen, welche von ihren Verfolgern ausgehen; sie hören den „bösen Feind“ ans Fenster klopfen.

Sie schmecken im Essen das Gift, was man ihnen bereitet hat, um sie umzubringen; sie riechen Kohlendunst, „Cyankalium“ u. s. w.

Hallucinationen des Hautgefühls äussern sich darin, dass sie glauben hier und dort gestochen zu werden, elektrischen Strömen ausgesetzt zu sein u. s. w.

Bei der hypochondrischen Melancholie, wie bei der Melancholia generalis, spielen die Hallucinationen des Muskelgefühls (kinästhetische Hallucinationen) und des Organgefühls eine hervorragende Rolle. In Bezug auf die ersteren sei bemerkt, dass sie mit den Wahnvorstellungen in Zusammenhang stehen, welche den Kranken glauben machen, dass er in die Höhe gezogen oder heruntergezogen werde („es war mir, als ob alles immer tiefer sänke, der Boden war nicht fest, daher kam ich auf den Schluss, als ob alles untergegangen wäre"). Die Hallucinationen des Organgefühls gehen daraus hervor, dass jene Centren im Gehirn, in denen sich gewissermaassen ein Spiegelbild des Zustandes der Organe befindet und welche unter normalen Verhältnissen in einem Gleichgewicht sich befinden, das uns das Vorhandensein der inneren Organe überhaupt nicht zum Bewusstsein kommen lässt, in einen krankhaften Reizzustand verfallen. So entstehen die Empfindungen, als ob im Kopf alles verschnürt sei, als ob alles im Leibe herunterfiele. „Die Eingeweide sind verfault." „Der Hals ist zugeschlossen." „Durch den After geht nichts mehr durch."

In manchen Fällen finden sich massenhafte Hallucinationen in allen Sinnen. Christian bezeichnet diese Form als Folie sensoriale, doch handelt es sich unserer Auffassung nach in einem erheblichen Theil der von Christian beigebrachten Beispiele nicht um melancholische, sondern um paranoische Zustände.

2. Anomalien des Denkens.

Das Denken ist bei der Melancholie verlangsamt; es klebt der Melancholiker an einem Gedanken, und es wird ihm schwer, von diesem auf einen anderen überzugehen. Die Reactionszeit für die elementaren psychischen Vorgänge ist verlängert; dementsprechend hat das ganze psychische Verhalten der Melancholiker etwas Monotones. Die Wahnvorstellungen der Melancholie sind secundäre, sie entspringen auf und aus dem Boden der depressiven Stimmung und stellen fast durchgehends den Versuch des Kranken dar, seinen abnormen Zustand zu erklären.

Die Wahnvorstellungen bei der Melancholie haben daher durchweg einen depressiven Inhalt und sind verbunden mit den Gefühlen der Selbstverschuldung.

Der Inhalt kann ein sehr verschiedener sein, und man hat nach demselben eine ganze Reihe von verschiedenen Arten von Melancholie unterschieden. Am häufigsten sind religiöse Wahnvorstellungen. Der Kranke glaubt sich versündigt zu haben (Versündigungswahn), der schlechteste, verworfenste Mensch zu sein („ich bin von Gott verflucht," „ich bin die Hölle"), an allem Unglück in der Welt schuld zu sein und daran, dass diese von Gott wegen seiner Sünden heimgesucht wird.

Daraus entwickeln sich die Wahnvorstellungen der Verdammung, die Kranken glauben vom Teufel besessen zu sein (Dämonomelancholie).

In Verbindung mit Hallucinationen in der Geschlechtssphäre kommt es zu der Vorstellung, dass der Teufel geschlechtlichen Umgang mit ihnen gepflogen (Succubi, Incubae).

Diese und ähnliche Vorstellungen führen zusammen mit Hallucinationen des Organgefühls zur Melancholia metamorphosis, zur Kynanthropie, Lykanthropie, Vampyrismus u. s. w. Die Kranken ahmen dann zuweilen den Thieren, in die sie sich verwandelt glauben, nach.

Andere sehen in einem Eide, den sie vor Decennien geleistet, einen Meineid, andere beschuldigen sich, Diebstähle ausgeführt, Urkunden gefälscht zu haben. Der Kranke dünkt sich schlecht und nimmt die dargebotene Hand nicht, setzt sich, auch aufgefordert, nicht, da er nicht würdig sei, oder er wählt den härtesten Stuhl, um sich „für das Zuchthaus vorzubereiten". Ein Kranker glaubte, dass er wegen Onanie bestraft werden würde, weil in den Kriegsartikeln „Selbstbeschädigung" als etwas Strafbares aufgeführt ist. Sexuelle Ausschweifungen, Syphilis bilden häufig die Selbstanklagen bei der hypochondrischen Melancholie.

In manchen Fällen stellen die Wahnvorstellungen eine allgemeine Verneinung (Verneinungswahn, Délire de négation[1]) dar. Der Kranke hat keine Leber, keinen Magen, keinen Mastdarm (hypochondrischer Verneinungswahn), er ist nicht geboren, es existiren keine Menschen, keine Häuser mehr. Aus diesen Wahnvorstellungen entwickelt sich zuweilen die Idee, dass der Kranke der ewige Jude sei, übrig geblieben auf der Welt, welcher zur Strafe für seine Sünden nicht sterben würde. „Ich bin von Gott verlassen, ich soll länger leben als alle Menschen, auch wenn alle Menschen todt sind, soll ich noch leben, ich muss 1000, 10000 Jahre leben." Diese Uebertreibungen, welche sich auch zuweilen in anderer Richtung kundgeben, wie „ich komme 10000 Jahre ins Zuchthaus, ich habe alle Sünden der Welt begangen, ich habe schon 8000 Jahre nicht geschlafen, vor 6000 Jahren sind alle Häuser umgefallen", hat man auch mit dem Namen der Mikromanie bezeichnet.

Diejenigen Melancholien, welche sich zuweilen aus dem Heimweh entwickeln, welches bei Schweizern, Savoyarden, Lappländern beobachtet wurde, hat man als Melancholia nostalgica bezeichnet.

Für ihre Missethaten erwarten die Melancholischen die gerechte Strafe, und Hallucinationen, besonders im Gebiete des Gesichts und Gehörs, lassen ihnen die Stunde nahe sein, in welchen die Strafe eintreten wird. Sie sehen den Scheiterhaufen brennen, der für sie bestimmt ist, hören die Ketten klirren, mit welchen sie angeschmiedet werden sollen. Im Laufe der Zeit haben die Verfolger ihre Gestalt gewechselt. Im Alterthum waren diese die Schatten aus dem dunklen Reiche der Unterwelt, die Furien, im Mittelalter der Teufel, in der neueren Zeit spielt diese Rolle die Polizei.

Die Wahnvorstellungen der Melancholischen sind in erster Reihe Erklärungsversuche für ihre primär entstehende Furcht und Angst; sie suchen in ihrem Vorleben nach irgend etwas, was diese Furcht begründen könnte, und zufällige, äussere Verhältnisse geben in der Regel der Wahnvorstellung eine bestimmte Richtung, einen bestimmten Inhalt. Auch Träume können nach dieser Richtung von Bedeutung werden.

---

[1]) Verneinungswahn kommt auch bei der Paranoia, bei der Dementia paralytica und der Dementia senilis vor.

Wenn auch neuralgische Schmerzen auf der einen Seite, Anästhesien auf der anderen Seite ebenfalls von Einfluss auf den speciellen Inhalt der Wahnvorstellungen sein können, so ist doch die Annahme, dass ganz *bestimmt localisirte* Schmerzpunkte mit *bestimmten* Wahnvorstellungen in Verbindung stehen, nicht berechtigt. Was die Fälle betrifft, in denen melancholische und hypochondrische Wahnvorstellungen vorhanden sind (Melancholia generalis), so ist in Bezug auf die Reihenfolge dieser das Verhältniss folgendes:

In einer Reihe von Fällen bestehen zuerst hypochondrische Wahnvorstellungen, dann kommt die Idee, dass die vorhandenen Leiden die Strafe Gottes für die begangenen Sünden seien. In einer anderen Reihe von Fällen ist zuerst das Gefühl der Verschuldung vorhanden mit dem Glauben, völlig gesund und nur schlecht zu sein, dann kommen hypochondrische Vorstellungen, und die dadurch erzeugten Leiden werden als Strafe für die Schlechtigkeit betrachtet.

Zuweilen combiniren sich melancholische mit paranoischen Vorstellungen. In der Regel besteht zuerst eine melancholische Depression, die Kranken haben das Gefühl der Selbstverschuldung. Sie sehen sich sodann wegen dieser Schuld verfolgt, bringen diese Verfolgungen auch in ein gewisses System, finden aber die Art und Macht der Verfolgung gar nicht in Verhältniss zu dem, was sie gethan. Oder die Verfolgungsvorstellungen bestehen zuerst. Die Kranken geben zu, dass sie einen gewissen Vorwand für die Verfolgung geliefert haben, aber diese sei doch eine ungeheuerliche, sie seien unschuldige Opfer. Endlich wechselt auch das Bild bei derartigen Kranken öfter, an dem einen Tage sind die melancholischen Selbstanklagen, an dem anderen die paranoischen Verfolgungsvorstellungen prädominirend. Man kann diese Form Melancholia paranoica nennen, sie zeichnet sich durch eine bei weitem schlechtere Prognose, als sie die übrigen Formen der Melancholie haben, aus.

3. Anomalien der Gefühle.

Der Schmerz ist das Primäre bei der Melancholie, sowohl die sinnlichen wie die Urtheilsgefühle sind schmerzhafter Natur. Die Furcht vor der Zukunft ruft die Angst hervor. Häufig ist jede Sinnesempfindung von Schmerz begleitet. Im späteren Verlauf verbindet sich mit dem Schmerz eine Anästhesie in Bezug auf die Gefühle, welche sonst geeignet sind, das Gemüth lebhaft zu erregen (Anaesthesia dolorosa).

Auffallend erscheint, besonders bei der hypochondrischen Melancholie, ein öfter zu beobachtender geschlechtlicher Reiz, welcher zu Reiben an den Genitalien, zur Onanie führt und durch diese Handlungen die Selbstbeschuldigung vergrössert.

4. Das Gedächtniss

der Melancholiker ist zwar erhalten, aber die Langsamkeit, mit welcher die Associationen erfolgen, bringt nur mühselig und allmälig die Reproductionen hervor. Dies wird zu neuer Qual für die Melancholischen.

Sie finden darin einen Beweis dafür, dass sie ihr Gedächtniss verloren haben, und geben damit besonders hypochondrischen Vorstellungen neue Nahrung.

5. Die Anomalien der Sprache.

Die Sprache der Melancholischen ist langsam, leise, zögernd, monoton, sie suchen nach Worten. Zuweilen werden nur einzelne stereotype Worte wiederholt: „o weh,“ „o Gott,“ „ich weiss doch gar nicht,“ oder nur das letzte Wort des Fragenden wird wiederholt (Echosprache). Oefter ist der Melancholische völlig sprachlos (Mutismus). Die Ursache davon kann entweder darin liegen, dass der Kranke sprachlos „vor Angst“ ist, oder dass drohende Hallucinationen das Sprechen verbieten. Zuweilen ist es lediglich die Schwierigkeit, die Vorstellungen mit dem Worte zu associiren, welche den Melancholischen stumm macht. Es fehlt ihm die Synthese: „Ich wusste nicht, wie ich sprechen sollte.“ Dann wieder sind es melancholische Wahnvorstellungen („ich fühlte mich nicht werth, zu sprechen“) oder hypochondrische: „es war alles so entfernt von mir, dass man mich doch nicht hören konnte,“ „ich fühlte mich todt,“ „ich hatte keine Zunge.“ Selten besteht bei der Melancholia activa ein Redefluss, welcher in unaufhörlicher Erzählung dieselben Geschichten aus der Vergangenheit vorbringt.

6. Anomalien der Handlungen.

Schon oben wurde das negative Verhalten, die Widersetzlichkeit gegen jede passive Bewegung hervorgehoben. Unter den negirenden Handlungen der Melancholiker spielt ganz besonders in praktischer Beziehung die Nahrungsverweigerung derselben eine hervorragende Rolle. Sie kann eine complete oder eine partielle sein, bei welch letzterer noch Wasser oder einzelne flüssige Nahrungsmittel genommen werden. Diese Nahrungsverweigerung kann bedingt sein durch Hallucinationen und Wahnvorstellungen. Die Kranken glauben, nicht essen zu dürfen, weil sie das Essen nicht verdienen. Sie wollen nicht essen, weil sie es nicht bezahlen können. Sie essen nicht, weil sie fürchten, dass das Gift, mit dem man sie umbringen will, in dem Essen enthalten sei. Anderen verbieten Stimmen das Essen. (Ein geheilter Melancholiker, welcher 3 Monate mit der Schlundsonde ernährt werden musste, gab an, er habe nicht gegessen, weil man ihm zugerufen, er müsste aufs Schafott, wenn er essen würde.) Hypochondrische Melancholiker verweigern die Nahrung, weil sie meinen, dass ihr Leib schon so angefüllt sei, dass nichts mehr hineingehe und der Leib sonst platzen würde.

Bei anderen Melancholikern ist es lediglich die allgemeine Hemmung, welche sie verhindert zu essen. Sie lassen sich ohne Widerstreben die Nahrungsmittel in den Mund führen.

Die complete Nahrungsverweigerung führt, wenn sie einige Tage andauert, zu Acetongeruch der Exspirationsluft (Tuczek), weiter zu einem Flacherwerden der Athmung, zur Herabsetzung der Körpertemperatur, welche vor dem Tode auf 24°, 22° und noch tiefer sinken kann. Rapid sinkt das Körpergewicht, besonders in der ersten Woche,

täglich 1,0—1,5 kg. Koth- und Urinmenge wird verringert. Der Urin zeigt Eiweiss, ist infolge von Vermehrung der Schwefelphosphorsäure stark sauer und enthält schon nach 36 Stunden (Laehr) erhebliche Acetonmengen. Schliesslich kommt es zu fettiger Degeneration der Drüsenepithelien des Darms und Atrophien derselben. Volle Carenz wird ohne dauernden Nachtheil 10—12 Tage ertragen.

Zuweilen beobachtet man, dass Melancholische, welche die Nahrung hartnäckig verweigern, essen, wenn man ihnen Nahrungsmittel hinstellt und sie allein gelassen werden.

Auf die Magenbeschaffenheit, welche zuweilen die Ursache der Nahrungsverweigerung bei Melancholie wird, wird weiter unten noch zurückgekommen werden.

Unter den krankhaften Handlungen der Melancholiker ist ferner der Selbstmord besonders hervorzuheben. Jeder Melancholiker ist von vornherein des Selbstmords verdächtig, und ein nicht kleiner Theil der Melancholiker geht durch Selbstmord zu Grunde. Der Selbstmord in der Melancholie wird bedingt entweder

1. dadurch, dass der Kranke von melancholischen Gewissensbissen gequält („ich muss dieses Scheusal von der Erde entfernen") dem Leben ein Ende macht, oder

2. dadurch, dass die Furcht vor den Strafen, welche ihm bevorstehen oder ihm verkündet worden sind, ihn in den Tod treiben.

3. Bei manchen hypochondrischen Melancholischen, bei welchen die Furcht vor dem Tode ungemein ausgeprägt ist, kommt es zum Selbstmord, weil dem Kranken die Furcht vor dem Tode so grässlich ist, dass er es vorzieht, um die Furcht los zu werden, dem Leben ein Ende zu machen. So erklärt sich in manchen Fällen die auffallende Thatsache der Verbindung von Thanatophobie mit Suicidium. Auf den scheinbaren Widerspruch macht schon Galen[1]) aufmerksam.

4. In manchen Fällen ist es die Angst um die Angehörigen, welche zum Selbstmord treibt. „Wenn ich doch das Bild los werden könnte, das Bild, wie mein Mann im Wasser bis an den Hals steckt und um Hülfe ruft, ich kann ihm nicht helfen. Ach Gott, ich müsste mich doch auch ins Wasser stürzen." Die melancholische Kranke ertränkte sich 2 Monate später, nachdem sie aus der Anstalt entlassen war.

Der Selbstmord tritt bei Melancholischen oft genug familiär auf. In demselben Alter, mit denselben Mitteln wird bei einer Reihe von Familienmitgliedern der Selbstmord ausgeführt. Das Beispiel wirkt hier unzweifelhaft in erheblicher Weise. Die Hartnäckigkeit, mit der Melancholiker Selbstmord immer wieder versuchen, wenn sie durch stete Aufsicht am Erfolg verhindert wurden, die Energie, die sie bei der Ausführung, zuweilen mit den allerqualvollsten Mitteln, entwickeln, die Erfindungsgabe, mit der sie zum Zwecke zu gelangen suchen und

[1]) De loc. affect. l. III (Ausgabe von Kühn VIII, S. 190), nach freundlicher Mittheilung meines gelehrten Freundes Professor Hirschberg: Es unterscheiden sich von einander die Melancholischen: Die Furcht und Unlust, Tadel gegen das Leben und Menschenhass haben sie zwar alle, zu sterben begehren aber nicht alle, sondern für einige von ihnen ist gerade das Hauptstück der Melancholie die Todesfurcht. Einige aber müssen uns widerspruchsvoll erscheinen, gleichzeitig den Tod zu fürchten und den Tod zu begehren.

häufig genug trotz aller Aufsicht auch schliesslich gelangen, die Complicirtheit der Mittel (ein Melancholiker begab sich in den Backofen, in dem nach einigen Stunden geheizt werden musste, und erschoss sich dort) ist zuweilen wahrhaft staunenswerth. Man hat aus diesen Melancholikern mit hartnäckigem Selbstmordtrieb eine besondere Form gemacht, die Melancholia suicidii. In der Mehrzahl der Fälle ist der Selbstmord bei den Melancholikern lange vorher überlegt und geschieht unter sorgfältiger Berücksichtigung der äusseren Umstände. Zuweilen allerdings vollzieht sich derselbe mit schnellem Entschluss, ohne vorher geplant zu werden, im Zustande hochgradig gesteigerter Angst.

Auch ein Theil der Kinder, welche durch Selbstmord zu Grunde gehen, sind melancholisch gewesen, meist handelt es sich hier aber um plötzliche Impulse aus Furcht vor Strafe oder aus Scham über erlittene Strafe.

Manche Melancholiker, welche sich den Tod geben wollen, haben nicht den genügenden Muth dazu und suchen denselben auf Umwegen zu erreichen (indirecter Selbstmord). Sie verweigern die Nahrung, um zu sterben, schlucken Nadeln oder Knöpfe herunter, oder verstecken sich, um in ihrem Versteck umzukommen, oder schuldigen sich schwerer Verbrechen an, wegen welcher sie mit dem Tode bestraft zu werden hoffen. Mehrfach wurden früher bei den öffentlichen Hinrichtungen Fälle beobachtet, in denen Melancholiker aus der Zuschauermenge hervortraten mit der Behauptung, dass nicht der, der gerichtet werden sollte, der Thäter sei, sondern sie selbst, indem sie die sofortige Execution des Todesurtheils an sich verlangten.

Selbstverstümmelungen werden bei Melancholikern öfter beobachtet. Ein melancholischer Geistlicher machte an sich eine Amputatio penis, weil er mit diesem Gliede durch Onaniren (30 Jahre vorher) gesündigt hätte. Eine Melancholische steckte ihre Zunge ins Feuer, weil sie mit dieser Zunge Gott gelästert hätte. Ein anderer Kranker hieb sich die rechte Hand ab, weil er einen Meineid mit der Hand geschworen hätte, und ertränkte sich dann. Im Angstanfalle kommen Selbstverstümmelungen der grässlichsten Art, wie z. B. Herausreissen eines Bulbus, wie ich es noch neuerdings beobachtete, vor.

Die Selbstanklagen der Melancholiker wurden bereits insofern erwähnt, als der Kranke sich dadurch den Tod verdienen will. Aber auch lediglich, um die Strafe für das begangene Verbrechen, welches die Wahnvorstellung ihnen vorgespiegelt hat, zu erleiden, denunciren sich Melancholiker bei den Staatsanwälten und der Polizei.

Die verschiedenartigsten gewaltthätigen Handlungen im Raptus melancholicus, wie im Furor melancholicus sind dort lediglich Entladungen der Angst, hier die Producte von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen und Angst. Die melancholischen Mörder ihrer Familienangehörigen wurden bereits oben erwähnt.

Die Melancholie wird von ihrem Beginn bis zum Ende der Krankheit weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle von Schlaflosigkeit in grösserem oder geringerem Grade begleitet. Man lasse sich nicht dadurch täuschen, dass das Wartepersonal berichtet, der Kranke habe in der Nacht ruhig geschlafen. Er hat dann nur ruhig gelegen,

wohl auch die Augen zugemacht, geschlafen aber meist nicht. Da wo Schlaf eintritt, ist er meist von schreckhaften Bildern beim Einschlafen und von schweren, grässlichen Träumen erfüllt.

B. Anomalien der somatischen Functionen.

1. Anomalien im Gebiete des peripherischen Nervensystems.

Die motorischen Nerven befinden sich bei der Melancholie zum Theil im Zustande krankhafter Erregung, zum Theil erscheinen sie gelähmt. Beides entsteht aber nur auf psychischem Wege. In Bezug auf den ersteren Zustand ist zu erwähnen das Zusammengezogensein der Augenbrauen über der Nasenwurzel in verticale Falten, die Contraction der Frontales, während auf der anderen Seite im Gebiete des unteren Facialis die Musculatur schlaff, der Mund offen, das Gesicht lang erscheint. Die Zunge wird zur Hälfte vorgestreckt, wird dann weder vor- noch rückwärts bewegt, wölbt sich vor und zittert. Die Musculatur der Extremitäten erscheint schlaff, oft hypotonisch, dann aber wieder in anderen Fällen mit den Zeichen abnormer Spannung (Katatonie). Die Unfähigkeit mancher Melancholiker zu gehen (Abasie) ist lediglich psychischen Ursprungs.

Die elektrische Untersuchung zeigt bei der Melancholie in der Regel eine Vermehrung des elektrischen Leitungswiderstandes. Diese Vermehrung soll proportional der Intensität der Depression sein (Séglas), hängt wohl aber von der trockenen Beschaffenheit der Haut ab.

Die Sinnesnerven zeigen besonders im Beginn der Melancholie, wie im Stadium decrementi, eine erhöhte Erregbarkeit, Hyperästhesie der Retina, auch Hyperakusie. Refractions- und Accommodationsstörungen des Auges können die Angst der Melancholiker vergrössern.

Die Hautnerven lassen oft eine Reihe von Schmerzpunkten, besonders im Gebiete des Trigeminus und an den Intercostalnerven erkennen. Zuweilen besteht eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, bei welcher dem Kranken jede Berührung schmerzhaft wird. Oft sind Parästhesien vorhanden. Dahin gehören Druck im Kopf, auf der Stirn, das Gefühl, als ob ein Balken auf dem Scheitel läge, Ameisenkriechen auf dem Rücken, Gefühl von Weichheit in der Regio hypogastrica.

Wenn die Melancholiker bei Untersuchungen mit der Nadel häufig keine Schmerzempfindung verrathen, so hat man dies noch nicht auf eine Analgesie zu beziehen. In einer Reihe von Fällen unterdrücken die Kranken die Schmerzempfindungen, welche sie haben. Fragt man die genesenen Melancholiker, ob sie bei den Untersuchungen Schmerz gefühlt haben, so geben sie in der Regel an, der Schmerz wäre vorhanden gewesen, nur nicht in dem Grade wie in gesunden Tagen.

Die vasomotorischen Nerven zeigen ihren krankhaften Zustand schon darin, dass Melancholiker sehr häufig über das Gefühl von Kälte klagen. Es zeigt sich die Affection dieser Nerven auch in den blauen, kalten Händen, den kalten und öfter angeschwollenen Füssen. Es besteht eine arterielle Hypotension. Der Capillarpuls ist mit dem Plethysmographen an den Fingern bei der Melancholia attonita überhaupt nicht nachzuweisen.

Die Affection des vasomotorischen Nervensystems bringt auch jenen Zustand hervor, welchen man mit dem Namen der Präcordialangst belegt hat. Neben einer starken psychischen Angst, mit welcher sich in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Benommenheit verbindet, erscheint die Herzaction beschleunigt; der Puls ist klein, die Haut erscheint völlig bleich, die Extremitäten fühlen sich eiskalt an. Das Gesicht ist dabei zuweilen heiss und roth. Die Respiration ist verlangsamt; es kommen nur 7—9 Respirationen auf die Minute. Die Einathmung ist oberflächlich. Jede dritte oder vierte Inspiration wird tiefer und anhaltender. Zuweilen sind die Bewegungen der Inspirationsmuskeln zitternde. Sie erscheinen in Ansätzen, wie bei Personen, welche schluchzen. Gegen Ende des Anfalles stellen sich tiefe, seufzende Inspirationen ein. Während desselben hat der Kranke das Gefühl, als ob ihm die Kehle zusammengeschnürt sei, und ein solches Gefühl der Zusammenschnürung besteht in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend. Mit Beendigung des Anfalles tritt zuweilen eine reichliche Schweissabsonderung ein.

Der Symptomencomplex der Präcordialangst hat eine Reihe von Theorien über sein Zustandekommen hervorgerufen. Griesinger liess ihn durch krampfhafte Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln hervorgebracht sein, andere verlegten seine Entstehung in den Plexus solaris. Wille nimmt den Ausgangspunkt derselben in einer hochgradigen Reizung der psychischen Centren an, v. Krafft-Ebing legte dem Anfall eine Neurose des Plexus cardiacus zu Grunde. Wo auch der Ursprung sein mag, das klinische Bild lässt eine erhebliche Betheiligung der vasomotorischen Nerven nicht zweifelhaft.

Die Haut und deren Reflexe bieten bei der Melancholie nichts Abnormes. Was die visceralen Reflexe anbetrifft, so ist bei der Melancholie der Pupillarreflex nicht gestört und die Zurückhaltung von Urin und Stuhlgang beruht nicht auf einem Erloschensein des Reflexvorganges, sondern in der Regel auf psychischen Ursachen, Wahnvorstellungen und der allgemeinen Hemmung, unter welcher der ganze Organismus steht.

C. Innere Organe.

Die Herzthätigkeit ist in der Regel bei den Melancholikern herabgesetzt, der Puls pflegt klein und langsam zu sein. Auf die mangelhafte arterielle Spannung wurde schon oben hingewiesen. Oft zeigt die Pulswelle die Zeichen des Pulsus celer tricrotus. Die Respiration zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Ausgiebigkeit der Athembewegungen. Die Zahl der Athemzüge ist auch im Vergleich zu der Pulsfrequenz herabgesetzt. Diese Verhältnisse werden besonders deutlich bei der Melancholia attonita, in welcher die Respirationszahl unter das normale Mittel bei normaler Pulsfrequenz sinkt und bei gesteigerter Pulsfrequenz eine proportionale Steigerung der Respiration nicht herbeigeführt wird. Das Verhalten der Respiration im Zustande der Präcordialangst wurde bereits oben erwähnt. Der Magen zeigt nach den Untersuchungen von v. Noorden's bei der Melancholie einen Ueberschuss von freier Salzsäure, Hyperacidität gegenüber dem Gehalte beim normalen Menschen, und dementsprechend wird die Entleerung des Magens beschleunigt. v. Noorden glaubt, dass die abnorm starke Salzsäuresecretion von den Nervencentren aus

hervorgerufen wird, und bezeichnet den Zustand als Secretionsneurose. Alt nahm nach seinen Erfahrungen in der Hitzig'schen Klinik an, dass Hyperacidität und Magenektasie Ursache melancholischer und hypochondrischer Depression sein können. Der Appetit ist bei allen Melancholikern herabgesetzt, die Zunge meist belegt, der Stuhlgang fast regelmässig angehalten, zuweilen sehr hartnäckig verstopft.

Der Urin zeigt sowohl in Bezug auf seine Menge, wie in Bezug auf seine festen Bestandtheile nicht das mittlere normale Quantum. Es steht dies wohl mit der geringen Nahrungsaufnahme im Zusammenhang, ebenso wie die Erhöhung des specifischen Gewichts. Meist sind die Erdphosphate an Menge vermehrt. Die Menge des ausgeschiedenen Urins beträgt durchschnittlich 800—1000 ccm.

Die Menstruation cessirt häufig mit dem Beginn der psychischen Erkrankung, bleibt während derselben und selbst noch nach Aufhören der Psychose einige Zeit fehlend, in anderen Fällen wird sie nur unregelmässig, einige Monate aussetzend, zuweilen aber verläuft sie ohne jede Veränderung während der ganzen Dauer der Krankheit. Veränderungen in dem weiblichen Genitalapparat finden sich oft bei Melancholien. Sie können bei vorhandener Prädisposition Veranlassung zu melancholischen, besonders auch hypochondrischen Vorstellungen werden. Schwere hypochondrische Melancholie sah ich auch bei einem Hermaphroditen auftreten.

Die Körpertemperatur, welche im Anfang der Melancholie normal oder selbst in geringem Grade erhöht sein kann, pflegt im weiteren Verlauf derselben zu sinken und subnormal zu bleiben. Besonders im Zustande der Melancholia attonita pflegt das Sinken der Temperatur sehr erheblich zu sein. Zuweilen beobachtet man auch einen Typus inversus, indem die Abendtemperatur niedriger ist als die am Morgen gemessene.

Das Körpergewicht sinkt in der Regel stetig und pflegt erst mit dem Eintritt der Reconvalescenz wieder zu steigen. Melancholische erfahren zuweilen während ihrer Krankheit, besonders wenn sie mit Nahrungsverweigerung verbunden ist, colossale Abmagerung, sie werden zu Schatten.

Aetiologie.

Was die Häufigkeit der Melancholie mit Rücksicht auf die anderen functionellen Psychosen betrifft, so scheint dieselbe, abgesehen von dem Delirium hallucinatorium, die häufigste Form zu sein. Sie kommt in jedem Lebensalter vor, bei Kindern, wie bei Greisen, häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen. Aus einer eigenen Zusammenstellung von 348 Melancholischen ersehe ich, dass 102 männlichen 246 weiblichen Geschlechts gegenüberstehen. Garnier fand unter 1000 geisteskranken Frauen 150 und unter 1000 geisteskranken Männern 37 Melancholische. Das Lebensalter, in dem die Melancholie mit Vorliebe vorkommt, ist bei dem männlichen Geschlecht zwischen 20 und 30 und 50 und 60 Jahren, beim weiblichen Geschlecht im Alter von 20—30 und 45—50 Jahren.

Bei den Männern ist die hypochondrische Melancholie, bei den Frauen die moralische häufiger. Die Melancholia attonita kommt

ebenfalls bei Frauen, besonders im Alter von 18—25 Jahren häufiger vor. Ledige werden häufiger melancholisch als Verheirathete.

Die prädisponirende Ursache für das Zustandekommen der Melancholie ist wie bei den übrigen Psychosen in einer grossen Reihe von Fällen die hereditäre Anlage (in ca. 60 Procent nachweisbar).

Unter den directen ätiologischen Momenten spielen psychische Einflüsse eine hervorragende Rolle. Gram, Kummer, Verluste, unglückliche Liebe sind häufige Ursachen. Oefter wird das Auftreten von Melancholie bei Verlobten männlichen und besonders weiblichen Geschlechts beobachtet, bei den ersteren oft in der hypochondrischen Form (vermeintliche Impotenz, Selbstanschuldigung wegen früheren Onanirens u. s. w.). Auch bei Jungverheiratheten zeigt sich zuweilen der Ausbruch der Krankheit, der Ehemann mit dem eben geschilderten Inhalte hypochondrischer Wahnvorstellungen, die Ehefrau mit der Selbstanschuldigung, dass sie nicht im Stande sei, die Wirthschaft zu führen, dass sie den Mann betrogen habe u. s. w.

Die Entstehung der Melancholie aus Heimweh (Nostalgie) ist in Deutschland sehr selten.

In früherer Zeit riefen öfter als jetzt öffentliche Calamitäten (Pestepidemien, Choleraepidemien), ferner religiöse Jubiläen, Missionen, Erweckungen u. s. w. hypochondrische und religiöse Melancholien hervor.

Die psychischen Erkrankungen nach acuten Infectionskrankheiten (Influenza, Typhus) zeigen zuweilen den Charakter der Melancholie. Oefter sind die Graviditäts- und Puerperalpsychosen melancholischer Natur.

Von den chronischen somatischen Erkrankungen ist es zuweilen Lungentuberculose, welche in ihrem Gefolge Melancholie hervorbringt, ebenso Nierenkrankheiten, selten *Herzaffectionen.*

Einen besonderen Werth hat man für die Entstehung der hypochondrischen Melancholie auf Störungen in den Unterleibsorganen (Magen, Leber, Hämorrhoiden) gelegt. So unzweifelhaft der Einfluss, den der Zustand unserer Verdauung auf unsere Stimmung ausübt, ist, so ist doch der physiopathologische Zusammenhang bisher noch durchaus unklar. Chronische Magenkatarrhe, Leberanschwellungen sind bei melancholischer Hypochondrie häufig, oft genug aber lässt sich nicht die geringste pathologische Veränderung in jenen Organen wahrnehmen. Onanie kann ebenso wie Spermatorrhoe durch Schwächung des Körpers und psychische Ueberreizung zur Entstehung der Melancholie führen; die erstere wird jedoch von den Kranken wie von den Aerzten sicher zu häufig als ätiologisches Moment angeschuldigt; in einer Reihe von Fällen, in denen sie excessiv getrieben wird, ist sie übrigens nur ein Zeichen einer anomalen psychischen Disposition.

Die Entwickelung der Menstruation und die sie häufig begleitende Chlorose führen öfter zur Melancholie, selten das *Climacterium;* nach der Zusammenstellung von Krafft-Ebing (Zeitschr. f. Psych. XXXIV, S. 412) kommen unter 60 Psychosen im Climacterium (36 primäre Paranoia, 12 Dementia paralytica) nur 4 Fälle auf Melancholien.

Der **Ausbruch** der Melancholie ist nur ausnahmsweise ein plötzlicher. Ein solcher wird zuweilen jedoch beobachtet bei heftigen psychischen Eindrücken.

So entstand eine Melancholie meiner Beobachtung plötzlich in der Hochzeitsnacht, in einem anderen Falle begann die Krankheit plötzlich nach einem Schreck, bei welchem „von den Füssen nach dem Kopf ein furchtbares Zittern“ entstand. Dickson erwähnt einen Fall, in welchem die Gattin die Rückkehr ihres Mannes aus Indien erwartet. Plötzlich erhält sie die Nachricht des Todes desselben. Sie stiess einen lauten Schrei aus und sprach nie wieder, indem sie in eine tiefe Melancholie verfiel, von welcher sie nicht genas.

Verlauf. Meist entwickelt sich die Melancholie allmälig und in gewissen Absätzen, indem zuerst bessere Tage mit schlechteren abwechseln. Meist pflegt eine erhebliche Differenz in dem Befinden zwischen dem Morgen und dem Abend zu sein, indem das Befinden am Abend besser und ruhiger erscheint. Der Tag, welcher vor ihnen liegt, erscheint den Kranken unendlich lang. Die Gedanken an die Pflichten, welche die Kranken während des Tages zu erfüllen hätten, verursachen ihnen tiefe Pein. Im weiteren Verlaufe stellt sich meist ein gleichmässiges Befinden, öfter auch abendliche Remissionen ein. Der Frühling und der Herbst pflegt den Ausbruch der Melancholie zu begünstigen.

Der Verlauf der Melancholie kann periodisch oder remittirend sein.

Sehr häufig tritt die Melancholia simplex periodisch — in jedem Herbst, oder auch in jedem Frühjahr auf, und hat der Anfall dann in der Regel eine 4—5monatliche Dauer.

Die typische Melancholie steigt in ihrer periodischen Form öfter zu melancholischer Tobsucht an und wird dieselbe dann zuweilen fälschlich als Mania periodica aufgefasst.

Die Intervalle bei der periodischen Melancholie sind in der Regel nicht völlig rein (im Gegensatz zu den Recidiven der Melancholie, wovon bei der Prognose die Rede sein wird); es bleibt eine gewisse Reizbarkeit, ein gewisser Mangel an Energie, eine nicht völlig normale Auffassung der Verhältnisse zurück.

Die remittirende Melancholie ist eine chronische Melancholie von geringer Intensität der Erscheinungen mit zeitweise in gewissen Zwischenräumen sich erneuernden heftigen Anfällen der Krankheit.

Die **Dauer** der Krankheit ist selten unter 3—4 Monaten, meist 9 Monate und länger und kann auch über ein Jahr anhalten und doch noch mit Genesung enden. Die mit grosser Angst verbundene Melancholie pflegt im Allgemeinen eine längere Dauer zu haben. Die Melancholia simplex ist öfter nach 3—4 Monaten beendet.

Die **Ausgänge** der Krankheit sind

1. Genesung. Bei der Melancholia simplex tritt dieselbe in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle ein, bei der typischen Melancholie in 60—70 Procent der Fälle. Die Genesung erfolgt in der Regel allmälig, indem Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen nachlassen, vor allem der Schlaf zurückkehrt und die Ernährung eine bessere wird. Selten ist die Genesung eine plötzliche. Ich sah solche plötzliche Genesung einmal nach der ersten Morphiuminjection eintreten, einmal bei einer hypochondrischen Melancholie nach Einlegung eines Pessariums, ein anderes Mal bei einer mit Beginn der Gravidität sich entwickelnden Melancholie mit dem Eintreten der ersten Kindesbewegungen.

2. Uebergang in eine secundäre Geistesstörung. Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen lassen nach, ohne zu verschwinden. Sie üben nicht mehr den erheblichen Einfluss auf den Gesammtzustand

aus. Der Kranke wird ruhiger, ohne aber seine depressive Stimmung zu verlieren, und geht dann allmälig in einen Zustand von Demenz mit Abschwächung des Gedächtnisses und der Intelligenz über. Vorübergehende Ausbrüche der Angst, Steigerung der Depression und Hallucinationen deuten in diesem dementen Stadium zuweilen noch auf die Form der primären psychischen Erkrankung hin.

3. Der Tod erfolgt in einer Reihe von Fällen durch Suicidium, in anderen bringt die hartnäckige Nahrungsverweigerung Entkräftung des Körpers hervor. Oft entwickelt sich Lungentuberculose.

Pathologische Anatomie.

In einer grösseren Zahl von Fällen ist der Befund absolut negativ, in anderen, besonders in solchen, in welchen der Kranke unter den Erscheinungen der Melancholia attonita zu Grunde gegangen ist, findet sich neben mehr oder minder ausgesprochener chronischer Arachnitis starke Anfüllung der Venen, Oedem der Häute, seröse Infiltration der Hirnsubstanz. In der Regel ist dieser letztere Befund auf die Agonie zurückzuführen.

Diagnose.

Depressive Wahnvorstellungen, melancholischen oder hypochondrischen Charakters, kommen ausser bei der Melancholie vor:

1. Bei der *Epilepsie*. Hier entscheidet die Anamnese. Ausserdem pflegt bei der epileptischen Melancholie eine grössere Verwirrtheit und eine grössere Unsicherheit in der Erinnerung zu bestehen. Ein intercurrenter epileptischer Anfall sichert die Diagnose. Dies gilt auch besonders in Bezug auf die Unterscheidung zwischen epileptischem und melancholischem Stupor.

2. Bei *Intoxicationspsychosen*, wie bei Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus. Auch hier wird die Anamnese wie die für diese Intoxicationszustände charakteristischen Erscheinungen entscheidend sein.

3. Bei *progressiver Paralyse*, wie anderen organischen Psychosen. Der Nachweis von Lähmungen, von Störungen in den Sehnen- und visceralen Reflexen, wie die bei diesen Zuständen vorhandene geistige Schwäche sichert hier die Diagnose. Ebenso wird man den Stupor melancholicus von dem gelegentlich bei der Paralyse auftretenden zu unterscheiden haben.

4. Bei Furor melancholicus kann eine Verwechselung mit der *maniakalischen Tobsucht* entstehen. Die verschiedenartige Entwickelung, hier aus dem Bewegungsdrang, dort aus der Angst, die Leichtigkeit und Ungebundenheit in der maniakalischen Tobsucht, die im Gesicht sich aussprechende Angst bei dem melancholischen Furor werden die Diagnose entscheiden.

5. Da wo die Verfolgungsvorstellungen bei der Melancholie besonders hervortreten, kann oberflächliche Untersuchung eine Verwechsemit der *Paranoia* herbeiführen. Der Paranoiker hält die Verfolgung für unberechtigt, beklagt sich über seine Feinde, glaubt, dass diese zu bestimmten Zwecken, in eigenem oder fremdem Interesse, ihn verfolgen. Der Melancholiker hält die Verfolgungen für berechtigt, hervorgerufen durch seine eigenen Missethaten. Auf die zuweilen beobachtete Ver-

bindung beider Arten von Wahnvorstellungen wurde oben unter der Bezeichnung Melancholia paranoica hingewiesen.

6. Die Melancholia attonita kann verwechselt werden mit einem Zustande von *Dementia acuta*. Das primäre Eintreten der Demenz in diesen Fällen, während sich in jenen Fällen der regungslose Zustand auf depressiver Basis entwickelt, gibt hier diagnostische Hülfsmittel. Während der acut Demente einen leeren Gesichtsausdruck, entsprechend dem Mangel von Vorstellungen, hat, zeigt der Kranke mit Melancholia stuporosa auch in seinem äusseren Verhalten das Beherrschtsein von Angst und quälenden Hallucinationen.

Die differentielle Diagnose mit dem *Delirium hallucinatorium* cf. bei diesem.

7. Ob ein melancholischer Zustand das Stadium einer *circulären Psychose* ist, ist in manchen Fällen nur aus der Anamnese oder aus der weiteren Entwickelung der Krankheit zu einem maniakalischen Stadium zu erkennen. Auf gewisse Besonderheiten der Phasen der Melancholie und Manie bei der circulären Psychose wird bei dieser zurückzukommen sein.

8. Vor Verwechselungen der Melancholie mit *Infectionskrankheiten* wie Typhus u. s. w. schützt die Untersuchung mit dem Thermometer.

9. Endlich ist darauf aufmerksam zu machen, dass Melancholiker zuweilen zu bestimmten Zwecken, um aus der Anstalt herauszukommen u. s. w., ihre melancholischen Wahnvorstellungen dissimuliren. Aufmerksame Beobachtung, Briefe der Kranken, irgend ein auffallendes Wort oder eine auffallende Handlung schützen hier vor diagnostischen Irrthümern.

Die

Prognose

der Melancholie ist sehr günstig bei der Melancholia simplex, welche in der Regel in Heilung übergeht.

Nach dem obigen Procentsatz der Heilungen der typischen Melancholie ist auch hier die Prognose nicht ungünstig. Melancholien, welche über 1½ Jahr gedauert haben, pflegen nicht mehr in Heilung überzugehen. Doch hat man solche Heilungen auch noch nach 5- bis 6jährigem Bestehen der Krankheit beobachtet, allerdings konnten die Heilungen nicht als vollständig betrachtet werden, da ein gewisser Mangel an Energie, Unfähigkeit für den früheren Beruf und öfter auch eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses zurückgeblieben waren.

Prognostisch ist von Bedeutung, dass die Melancholie öfter recidivirt. Es gilt dies sowohl für die Melancholia simplex wie für die typische Melancholie. Kaum die Hälfte aller Fälle von Melancholie bleibt in der Zukunft von Recidiven frei. Die Recidive treten zuweilen erst sehr spät, nach 20, 25 Jahren auf, öfter auch schon nach 4, 5, 6 Jahren. Oft wiederholen sich bei denselben Individuen nach einer Reihe von Jahren immer wieder Recidive, das erste Recidiv in der Regel nicht vor dem Ablauf von 3 Jahren. Auch bei den Recidiven kann wieder Heilung eintreten. Ich sah dieselbe auch noch nach einem 6. Recidiv. Am häufigsten pflegen die Recidive bei der hypochondrischen Melancholie zu sein. Meist zeigen die Recidive

ganz dieselben Wahnvorstellungen und Hallucinationen wie der erste Anfall.

Bei dem Recidiv einer Melancholie nach 22 Jahren (in der Zwischenzeit war Patientin völlig gesund) trat bei einer Dame wieder dieselbe Wahnvorstellung wie bei dem ersten Anfall auf, dass sie nämlich ihre Mutter ermordet, dass sie ihr den Kopf abgerissen habe, dass sie ins Zuchthaus müsse.

Die

Therapie

der Melancholie hat vorerst mit der genauesten Untersuchung der körperlichen Organe zu beginnen. Abgesehen davon, dass man hierdurch vor diagnostischen Irrthümern bewahrt wird, gibt diese Untersuchung zumal bei hypochondrischer Melancholie zuweilen Anhaltspunkte für specielle Behandlung einzelner Organe, wie der Unterleibsorgane, bei Frauen speciell des Genitalapparates. Die Indicatio morbi verlangt bei allen Formen von Melancholie Ruhe, Vermeidung aller Reize, auch der sonst dem Kranken angenehm gewesenen. Man hüte sich vor dem gewöhnlichen Fehler, welcher begangen wird, die Melancholischen zerstreuen, auf andere Gedanken bringen zu wollen durch Reisen, Theater u. s. w. Der Anblick fröhlicher Menschen pflegt dem Melancholiker den Gegensatz zu dem eigenen traurigen Ich in erhöhtem Grade zum Bewusstsein zu bringen und dadurch seinen Krankheitszustand zu verschlimmern. Für die Melancholia simplex genügt in manchen Fällen das Herausreissen aus den gewohnten Verhältnissen, ruhiger Aufenthalt auf dem Lande in fremder Familie. Bei der typischen Melancholie wird Bettruhe als das zweckmässigste Mittel zu betrachten sein, dem Kranken äussere Erregungen fern zu halten. Diese Bettruhe kann über Monate ausgedehnt werden. Für manche Melancholiker erscheint es zweckmässig, die Bettruhe zu unterbrechen, sie spazieren gehen zu lassen u. s. w.

Der Versuch, dem Kranken die melancholische Wahnvorstellung ausreden zu wollen, ist zu vermeiden. Vernunftgründe thun dem Kranken weh, und wenn man gar, wie es häufig geschieht, dem Kranken sagt, er solle sich zusammennehmen, er sollte nicht an seine Ideen denken, so zeigt man eben nur, dass man seine Krankheit nicht versteht, und befestigt in ihm die Furcht, dass ihm nicht geholfen werden könne.

Für alle Melancholiker ist eine sorgfältige Ueberwachung eine absolute Forderung. Da wo die Diagnose Melancholie gestellt ist, hat man damit zu rechnen, dass ein Selbstmord geplant wird. Aus diesem Grunde wird in der Regel eine typische Melancholie im Hause nicht behandelt werden können, es sei denn, dass die Verhältnisse so günstig liegen, dass man in dem eigenen Hause die Verhältnisse einer Anstalt einrichten kann. In der Regel gehört der Kranke mit typischer Melancholie in eine geschlossene Anstalt, welche allein im Stande ist, möglichst grosse Garantien gegen einen Selbstmord zu bieten. Zu verwerfen sind aus den erwähnten Gründen auch für die Behandlung derartiger Melancholien die sogenannten offenen Anstalten oder Sanatorien, in welchen sich alljährlich eine Anzahl Melancholiker das Leben nehmen.

Bei der Behandlung der Melancholia simplex ist ein besonderes Augenmerk auf die Ernährung der Kranken zu richten, zumal der Appetit in der Regel gering ist. Kräftige Nahrung, reichlicher Milch-

und Obstgenuss, dabei Mittags und Abends ein Glas Bier, keinen Kaffee, keinen Wein. Den Appetit hat man, wenn erforderlich, durch Stomachica, besonders Tinctura nucum vomicarum zu fördern und den Stuhlgang am besten durch Massage des Leibes oder durch Eingiessungen ohne Medicamente herbeizuführen. Bäder, 26—27° R., 20—30—60 Minuten lang, sind zu empfehlen. Zur Erzeugung des Schlafes genügen in der Regel 1—2 g brausendes Bromsalz oder auch Chloralamid in derselben Dosis. Von irgend welchen eingreifenden Medicamenten, auch von einer Opiumbehandlung sehe ich in diesen leichten Fällen von Melancholie ab, da sie auch ohne diese heilen. Im Sommer kann man derartige Patienten in die Berge (nicht See), in einen ruhigen Badeort, wie z. B. Landeck in Schlesien, Johannisbad in Böhmen, schicken.

Die typische Melancholie erfordert neben der Bettbehandlung und einer kräftigen Diät ohne Alkoholica vor allem eine Opiumbehandlung. Dasselbe ist in steigender Dosis entweder in Substanz oder in der Form der Tinctura opii anzuwenden. Man beginne mit 0,05 Opium früh und Mittags und gebe Abends 0,1 und steigere, wenn erforderlich, die Tagesdosis bis auf 1 g.

Es gibt Fälle, in denen das Opium nicht wirkt oder sogar die Erregung steigert. Man versuche es dann mit Morphiuminjectionen. Man beginne mit 0,015 pro dosi 3mal täglich und steige schnell auf 0,03—0,04, selbst 0,06. Die Besorgniss, dass aus einer solchen Behandlung Morphinismus hervorgehen könne, ist, wenn man unter ärztlicher Aufsicht das Morphium allmälig wieder abgewöhnt, durchaus grundlos. Ich habe nie bei solchem Verfahren einen Morphinisten sich entwickeln sehen. Zuweilen wirkt das Codein besser als das Opium oder Morphium.

Die Verstopfung, welche man bei dem Gebrauch dieser Mittel fürchtet, tritt zuweilen gar nicht ein, im Gegentheil wird die frühere Obstipation der Melancholischen öfter durch das Opium oder seine Präparate beseitigt. Besteht aber Obstipation, so wende man Klystiere, Oeleingiessungen u. s. w. an. Zuweilen treten bei der Opiumbehandlung hartnäckige Diarrhöen ein, welche man mit Tannalbin in Dosen von 1,0 bekämpft. Bei Morphiuminjectionen kann etwaiges Erbrechen hintangehalten werden, indem man minimale Mengen von Atropin (0,0001) der Morphiumdosis zusetzt. Die Verminderung der Salzsäuresecretion im Magen, welche durch die Opiumbehandlung entsteht, beseitigt man durch einige Tropfen Salzsäure nach jeder Mahlzeit.

Erreicht man mit dem Opium keine Besserung, so wird die grosse Reihe der übrigen Mittel, welche gegen Melancholie empfohlen worden sind, meist ebenfalls vergeblich angewendet werden.

Die *Digitalis* in Dosen von 0,06—0,12, *Phosphor*, von Williams und Ford empfohlen, in Pillenform, von denen jede 0,002 Phosphor enthält (2—4mal täglich eine Pille), können versucht werden. Der Helleborus, das älteste Mittel gegen die Melancholie, „um Schleim und Galle zu entleeren", ist ebenso wie Ekelkuren mit Tartarus stibiatus zu verwerfen.

In manchen Fällen kann man mit Spiritus vini rectificatissimus, besonders bei passiver Melancholie, günstig wirken. Man gibt

einen Thee- bis Esslöffel mehrmals täglich, verdünnt mit doppelt soviel Wasser (Mendel, Obermeyer).

Wird bei der Melancholia cum stupore die Herzthätigkeit schwach, der Puls sehr klein, so empfiehlt sich die methodische Anwendung vom Campherinjectionen (3—4mal täglich eine Spritze voll Oleum camphoratum).

Ueber die Anwendung von Bädern gilt dasselbe, was bei der Melancholia simplex gesagt wurde.

Zwei Symptome bedürfen noch besonderer Erwähnung, weil sie unter Umständen ein therapeutisches Einschreiten erheischen; das ist die Schlaflosigkeit und die Nahrungsverweigerung der Melancholischen.

Besteht trotz der Anwendung von Opium oder Morphium hartnäckige Schlaflosigkeit, so empfiehlt sich, Paraldehyd (5—6—8 g) oder Trional (1—2 g) oder Chloralamid (2—3 g) zu geben.

Verweigert der Kranke hartnäckig die Nahrung, so wird zur Sondenfütterung geschritten werden müssen. Vorher jedoch achte man auf Folgendes: Man halte den Mund des Kranken recht rein, wasche ihn öfter aus. Man versuche theelöffelweise die Nahrung dem Kranken einzuflössen. Man setze ihm auf seinen Nachttisch Nahrungsmittel. Zuweilen essen die Kranken, wenn niemand dabei ist, und endlich kann man auch Nährklystiere versuchen. Diese Nährklystiere kann man in folgender Weise (Emminghaus) geben: zuerst ein Reinigungsklystier, dann ein Opiumstuhlzäpfchen (Extractum opii 0,05—0,075), und nach etwa 15 Minuten gibt man das Leube'sche Fleischpankreasklystier oder Ewald's Eierklystier oder das Nährklystier nach Riegel (200 g Milch, 1 Glas Rothwein, 2 Eier, etwas Kochsalz), oder nach Ziehen ($^1/_2$ l Wasser, 2 Eier, 2 Esslöffel Stärkemehl, eine Messerspitze Kochsalz, mehrmals täglich), oder nach Boas (250 g Milch, 2 Eier, eine Messerspitze Kochsalz, einen Esslöffel Rothwein, einen Esslöffel Kraftmehl). Kommt man aber damit nicht weiter, lassen sich aus irgendwelchen Gründen die Klystiere nicht anwenden, kommt trotz ihrer Anwendung der Kranke mehr und mehr herunter, so führt man die Schlundsonde ein und gibt in zwei Portionen täglich 1500 ccm Milch, 300 g Zucker, 6 Eier mit Zusatz von Wasser und geringen Mengen Alkohol. Die Temperatur sei zwischen 28 und 30° C. Mehr als 1 l Nährflüssigkeit auf einmal soll man nicht geben.

Die Entlassung aus der Anstalt soll erst geschehen, wenn der Kranke gesund oder wenigstens in die Reconvalescenz eingetreten ist. Eine erhebliche und dauernde Zunahme des Körpergewichts ist nach dieser Richtung hin ein wichtiges Zeichen. Manche Melancholische dissimuliren, um aus der Anstalt herauszukommen. Erreichen sie ihren Zweck, so kommt es nicht allzu selten vor, dass sich ausserhalb der Anstalt die Krankheit schnell steigert, eine neue Aufnahme erforderlich macht oder zum Selbstmord führt. Ausnahmsweise tritt bei der Melancholie ein so starker Drang, nach Hause zu kommen, auf, dass alle anderen Erscheinungen zurückgedrängt werden. In solchen Fällen soll man den Versuch der Entlassung machen. Zuweilen sah ich mit der Entlassung aus der Anstalt die Reconvalescenz eintreten. In einem Fall war die Melancholische aus der Anstalt entwichen, ich fand sie am nächsten Tage vergnügt in ihrer Familie. Sie war in wenigen Tagen völlig gesund und blieb es bis zu einem Recidiv nach 5 Jahren.

Forensische Bedeutung der Melancholie.

Bei der Melancholie kommt forensisch in Betracht:

1. Der Selbstmord, auf welchen wiederholt in den vorangegangenen Ausführungen hingewiesen worden ist.

2. Selbstverstümmelungen, auf welche oben auch bereits aufmerksam gemacht wurde.

3. Dasselbe gilt auch von den Selbstdenunciationen der Melancholischen.

4. Nicht allzu selten werden Melancholiker die Urheber jener schrecklichen Familienverbrechen, von denen ab und zu die Zeitungen erzählen. Der Melancholiker bringt seine Frau, seine Kinder und dann sich um. Er will das Liebste, was er auf der Welt hat, nicht zurücklassen, da er selbst in den Tod gehen muss. Die Liebe zu seiner Frau, zu seinen Kindern treibt ihn zu dem Morde. Derartige Thäter handeln in der Regel mit Vorbedacht. Ihre Ideen entwickeln sich langsam; zuweilen weiss der Mann auch seine Frau zu überzeugen, dass der Tod für die ganze Familie das einzige Rettungsmittel sei.

Ein Theil der Fälle, welche man als Amentia occulta (Platner), Insania occulta (Friedreich) beschrieben hat, gehört hierher.

5. Endlich kann plötzlich und unerwartet die hochgradige Steigerung der Angst im Raptus melancholicus die Ursache von gewaltthätigen Handlungen werden, welche lediglich in der Entladung der Angst nach aussen ihr Motiv finden.

Meist tritt nach vollbrachter That eine gewisse Ruhe und Erleichterung ein.

Literaturverzeichniss.

Arndt, Zeitschr. f. Psych., Nr. 30, S. 88 (Präcordialangst).
Bright, Treatise on Melancholy. 1586.
Christian, Étude de la mélancolie. Paris 1876.
Cotard, Perte de la vision mentale dans la mélancolie anxieuse. Arch. de neurol. 1884, Nr. 21.
Dumas, Les états intellectuels dans la mélancolie. Paris 1895.
Farguharson, Melancholia. Lancet 21, September 1896.
Fawcet, Ueber Melancholie, vornehmlich religiöse Melancholie. 1785.
v. Krafft-Ebing, Die Melancholie. Klinische Studie. Erlangen 1874.
Laurentius, Discours des maladies mélancoliques. 1597.
Lorry, De melancholia et morbis melancholicis. Lutet. Parisior. 1765, 2 Bände.
Marro, Le orine nella lipemania. Arch. di Psich. 1887, Bd. VIII, S. 99.
Mendel, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI.
Meynert, Anz. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1871. Nr. 28, 29.
Morel, Du délire panophobique des aliénés gémisseurs. Annal. méd. psych. 1871, Bd. VI, S. 321.
Pohl, Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie. 1852.
Richarz, Zeitschr. f. Psych., Nr. 15, S. 28.
Roubinowitch et Toulouse, La Mélancolie. Paris 1897.
Saxonia, Tractatus de Melancholia. Venetiis 1610.
Schlöss, Melancholie und Verrücktheit. Jahrb. f. Psych. 1895.
Schüle, Dysphrenia neuralgica. Karlsruhe 1867.
Smeth, De la Mélancolie. Bruxelles 1872.
Snell, Die verschiedenen Formen der Melancholie. Zeitschr. für Psych. 1872, Nr. 28, S. 222.
Steele, The blood in melancholia. Amer. Journ. of insanity, Bd. XLIX, S. 604.
Wille, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1874, Nr. 15.

Ziehen, Ueber Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, insbesondere Melancholie. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 26.
—, Sphygmographische Untersuchung von Geisteskranken. Jena 1887.
—, Periodische Melancholie. Naturforscherversammlung in Lübeck 1895.
—, Melancholie in der Praxis. Samml. zwangloser Abhandl. Halle 1896.

Katatonie.

Aschaffenburg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 1004.
Brosius, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIII, S. 770.
Ilberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 443.
Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1874.
Lehmann, Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, S. 277.
Neisser, Katatonie. 1887.
Peterson, Journ. of nerv. and mental diseases 1897, S. 570.
Schüle, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 515.
Wille, Die Psychosen des Pubertätsalters. 1898.

Hebephrenie.

Christian, Sur l'hébéphrénie. Neurol. Centralbl. 1897, S. 925.
Daraskiewicz, Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
Hecker, Virch. Arch., Bd. LII, 1871.
Ilberg, Das Jugendirresein (Hebephrenie und Katatonie). Volkmann's klin. Vorträge 1898.
Scholz, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, S. 6.
Sterz, Jahrb. f. Psych., Bd. I, S. 199.

Melancholia attonita.

Baillarger, Annal. méd. psych. 1843.
Bechterew, Der Attonitätszustand in der Melancholia attonita. Ref. im Neurol. Centralbl. 1883, S. 426.
Cullerre, Études cliniques de la lypémanie stupide. Annal. méd.-psych. 1873, S. 210, 394.
Newington, Journ. of mental science, October 1874, S. 372.
Legrand du Saulle, Gaz. des hôp. 1869, S. 128, 131.
—, Annal. méd.-psych., Mai 1869.
Sauze, Annal. méd. psych. 1852.

Nostalgie.

Benoist de la Grandière, Ueber Nostalgie. 1873 (Auszug in der Zeitschr. für Psych., Bd. XXXI, S. 131).
Haspel, De la Nostalgie. Paris 1875.
Pinel, Encycl. méth., Art. Nostalgie.

Therapie der Melancholie.

Opium und Morphium.

Engelken, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1851, Bd. VII, S. 305.
Knecht, Arch. f. Psych., Bd. III, S. 111.
Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1872, Nr. 24.
Obermeyer, Arch. f. Psych., Bd. IV, S. 216.
Richarz, Zeitschr. f. Psych. 1858, Bd. XV, S. 64.
Schüle, Klin. Abhandl. 1867, S. 144.
Wolff, Arch. f. Psych., Bd. II, S. 601.
Ziehen, Opiumbehandlung bei Psychosen. Therap. Monatsh. 1889.

Phosphor.

Ford, Americ. Journ. of insanity, January 1874.
Williams, Journal of mental science, April 1874, S. 89.

Amylnitrit.

Discussion in der Berliner med.-psych. Gesellschaft. Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 599.
Höstermann, Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 46, 47, 48.
Pfister, Die Abstinenz bei Geisteskranken. Stuttgart 1899.
Schramm, Arch. f. Psych., Bd. V, S. 339.

4. Circuläre Psychosen.

Es gibt Geisteskrankheiten, welche aus einer melancholischen Depression und einer maniakalischen Exaltation bestehen. Eine solche Geisteskrankheit kann ein Individuum ein einziges Mal im Leben treffen, und es kann ihr dauernde Genesung folgen. Es kann aber auch nach längerer Zeit, nach Jahren, die Psychose in derselben Form sich wiederholen, und es kann endlich ein dauernder Zustand von Geisteskrankheit bestehen, in welchem die beiden Phasen der Depression und Exaltation mit einander abwechseln.

Nur in letzterem Falle darf man von einer circulären Geisteskrankheit (cyklische Psychose) sprechen. Auch von dieser circulären Geistesform gibt es verschiedene Formen, je nachdem Intervalle zwischen den einander folgenden Cyklen vorhanden sind oder nicht und je nachdem das vorhandene Intervall zwischen der Depression und Exaltation oder zwischen zwei Cyklen auftritt.

Sind Intervalle überhaupt nicht vorhanden, so spricht man von einem continuirlichen circulären Irresein, sind Intervalle vorhanden, so nennt man die Psychose intermittirende circuläre.

Willis (1676) und Bonet (1684) haben bereits die Existenz dieser circulären Psychose gekannt. Genauer beschreibt sie Hoffmann (1740): ein Mann von 40 Jahren war 6 Monate lang melancholisch, dann trat Manie mit Furor und Gewaltthätigkeiten auf, dann wieder Melancholie. Griesinger beschrieb 1845[1]) die Krankheit, sodann haben sich um die Kenntniss derselben besonders Falret (1851) und Baillarger (1854) verdient gemacht. Unter den zahlreichen deutschen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, ist Ludwig Meyer mit seiner grundlegenden Arbeit besonders zu nennen.

Die Intensität, mit welcher die melancholische Depression bei dem circulären Irresein auftritt, ist eine ungemein verschiedene. Es gibt eine grosse Reihe von Fällen, in welchen die Depression nur in einer gewissen Menschenscheu, in einer gewissen Schweigsamkeit, in einer gewissen Unlust zur Arbeit, schlechtem Schlaf, Herzklopfen, Rückenschmerzen und im Ganzen in einer Hemmung mässigen Grades besteht, in welcher der Kranke selbst seiner gewohnten Beschäftigung, wenn auch mit Mühe und Anstrengung, nachgehen kann. Es ist dies die mildeste Form der oben geschilderten Melancholia simplex. Es folgt dann ein in den milden Graden der Hypomanie sich zeigendes Exaltationsstadium, in welchem der Kranke besonders heiter und vergnügt (gegenüber seinem Verhalten in früherer gesunder Zeit), leicht geneigt ist, Geld auszugeben, Einkäufe zu machen, mit besonderer Freudigkeit sich in die Arbeit stürzt. Eine gewisse Reizbarkeit ist dabei nie zu vermissen.

In etwas höherem Grade zeigt sich die Depression in der Unfähigkeit zu jeder Thätigkeit, in vielem Weinen, völligem Zurück-

[1]) Lehrbuch S. 226.

gezogensein, lebhaften Klagen über das Unglück, hochgradiger Sparsamkeit bis zum ausgesprochenen Geiz. Diesem folgt dann das maniakalische Stadium, in welchem der Kranke durch seine Bösartigkeit, durch die Raffinirtheit, mit welcher er Unfrieden sucht und stiftet, auffällt, ja in einer Art und Weise sich benimmt, dass, wenn man ihn nicht als krank bezeichnen, er niederträchtig genannt werden müsste. Frauen schelten unaufhörlich mit ihren Dienstmädchen, jagen eins nach dem anderen, nicht selten unter schweren Beschuldigungen, meist nach der sexuellen Richtung hin, aus dem Hause. Männer begehen in diesem Zustand allerhand Excesse, entriren ihren Verhältnissen nicht adäquate grosse Geschäfte u. s. w. Während derartige Kranke im depressiven Stadium kaum zu bewegen sind, ihr Zimmer zu verlassen, planen sie im maniakalischen Zustand grosse Reisen, führen dieselben aus, kommen mit dem Eisenbahnpersonal, Schutzleuten in Conflict u. s. w.

In noch höherem Grade der Entwickelung stellt das depressive Stadium eine ausgebildete typische Melancholie mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, mit Selbstbeschuldigungen, Suicidialgedanken und Suicidialversuchen dar, eine Melancholie, welche sich zuweilen zum vollständigen Stupor melancholicus mit katatonischen Erscheinungen entwickelt. Dann folgt das maniakalische Stadium mit Grössenideen, mit Verschwendungssucht. Der Kranke singt, tanzt, duzt alle Welt, führt schmutzige Reden u. s. w. Besonders in diesem Stadium wird eine Freiheitsbeschränkung in einer Irrenanstalt bei der circulären Psychose häufig nöthig.

Mit der Veränderung in dem psychischen Befinden geht in der Regel auch eine körperliche einher. Im deprimirten Stadium sieht der Kranke blass aus, sein Gesichtsausdruck ist traurig, der Puls ist verlangsamt, die Temperatur subnormal, die Haare ergrauen und fallen aus. Im Exaltationsstadium ist das Gesicht roth, die Augen sind glänzend, das Gesicht wird durch Grimassen in unruhige Bewegung gesetzt. Der Puls ist beschleunigt, die Haare legen sich in Locken.

Endlich gibt es Fälle, in welchen die Intensität der beiden Stadien sehr verschieden ist, das depressive wenig ausgebildet, das maniakalische besonders heftig, und umgekehrt, so dass dann eine periodische Melancholie oder eine periodische Manie vorgetäuscht werden kann, indem die eine Phase bei ihrer geringen Ausbildung ganz übersehen wird. In der Mehrzahl der Fälle sind die Erscheinungen des depressiven Stadiums besonders ausgeprägt, in anderen die des maniakalischen. Ist dieses, wie in einzelnen Fällen, verbunden mit einer grossen Neigung zum Genuss von Alkoholicis, so kann die circuläre Psychose den Anschein einer *Dipsomanie* erwecken.

Der Umschwung, durch welchen ein Stadium in das andere übergeht, erfolgt zuweilen plötzlich, in einer Nacht, zuweilen wird derselbe durch einen Traum befördert. Der Kranke wacht am Morgen als Maniacus auf, während er als Melancholicus Abends zu Bett gegangen ist. Meist ist jedoch der Uebergang von dem einen Stadium in das andere ein allmäliger, indem die deprimirte Stimmung nach und nach nachlässt und dann die maniakalische langsam ansteigt. Häufig ist der Uebergang ein oscillatorischer. Ehe der Kranke von dem einen Stadium

in das andere übergeht, treten Schwankungen auf, deprimirte Stunden oder Tage wechseln mit exaltirten, ohne dass eine gewisse Zeit lang das eine oder andere Stadium dauernd besteht. Zuweilen geht der maniakalischen Phase 3—4 Tage lang Erbrechen voraus.

Die Dauer der einzelnen Phasen ist ungemein wechselnd. Es gibt circuläre Psychosen, in welchen an einem Tage Depression, am nächsten Exaltation besteht. Ich habe Fälle gesehen, in welchen der Kranke nur einen Tag um den anderen im exaltirten Zustand seine Geschäfte und zwar gut und zweckmässig besorgen konnte, während er an den Zwischentagen in dem deprimirten Zustand Bett oder Sopha nicht verliess und völlig unthätig war. Dann kommen wieder Fälle vor, in welchen die einzelnen Phasen einige Wochen, in schwereren Fällen viele Monate dauern. Im Allgemeinen gilt für diese schwereren Fälle die Regel, dass das depressive Stadium länger als das exaltirte dauert. Doch gibt es auch hier Ausnahmen. Was für die Dauer der Phasen der Depression und Exaltation gilt, gilt auch für die Dauer der zwischen beiden befindlichen Intervalle, ebenso wie für diejenigen Intervalle, welche nach Ablauf von Depression und Exaltation auftreten.

Meist sind die Intervalle im Beginn der Krankheit länger dauernd und nehmen allmälig an Intensität und Extensität ab. Doch gibt es auch Fälle, in welchen von vornherein Melancholie und Manie einander ohne merkbares Intervall zwischen den Phasen oder zwischen den Cyklen der Krankheit folgen. Wenn auch im Allgemeinen die einzelnen Anfälle einander in Bezug auf den Inhalt der Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, wie in Bezug auf die Grössenideen gleich sind, so ist doch die Intensität der einzelnen Cyklen im langen Verlauf der Krankheit oft wechselnd.

Specielle Symptomatologie. In Bezug auf die psychischen Störungen bei der circulären Psychose sei hervorgehoben, dass Hallucinationen in den schwereren Fällen fast regelmässig nachzuweisen sind. Diese Hallucinationen bestehen auch zuweilen in abgeschwächtem Grade in den Intervallen fort, werden aber sorgfältig geheim gehalten.

Eine im Alter von 87 Jahren gestorbene Dame, welche ich die letzten 20 Jahre ihres Lebens behandelt habe, litt seit ihrem 19. Lebensjahre an einer circulären Psychose, welche mit einer schweren Melancholie begann, in der sie drei Worte hallucinirte: „Mittagessen", „Fingerhut", „Kinderfrau". Eins und zwei sollen nach ihrer Angabe bedeuten, dass man ihr Gift in das Essen mischt, das dritte, dass sie hilflos sei. Die Zurufe geschahen als Strafe dafür, dass sie in früher Kindheit onanirt habe. In der beinahe 70jährigen Dauer ihrer Krankheit, welche aus Depressions-, Exaltationsstadien und Intervallen ausgefüllt war und bei denen die Depression etwa 6 Monate, die Exaltation etwa 3 Monate und die Intervalle, welche in früherer Zeit 4—5 Monate betragen hatten, allmälig kürzer wurden, später völlig schwanden, wurde nur 2mal wegen Steigerung des maniakalischen Zustandes die Aufnahme in die Irrenanstalt auf einige Monate nothwendig. Auch in den Intervallen, in welchen man der sehr geistreichen Frau nichts von einer Geisteskrankheit anmerkte (sie hatte in dieser Krankheit geheirathet, hatte Kinder, welche geistig gesund waren), wurden jene Worte gehört, und auch in diesen bestand der Glaube an die Realität der Hallucinationen fort. Bis zu ihrem Tode hatte sie ein für ihr Alter auffallend gutes Gedächtniss und keine Herabsetzung der geistigen Kraft.

In Bezug auf Wahnvorstellungen gilt das, was bei der Melancholie und Manie gesagt worden ist. Eine Abschwächung der geistigen Thätigkeit, speciell eine Abschwächung des Gedächtnisses, tritt bei der circulären Psychose, wenn überhaupt, in der Regel erst sehr spät ein.

Im Depressionsstadium wie im Intervall ist ein Krankheitsbewusstsein in der Regel in ausgedehntem Maasse vorhanden: „Ich lebe zwei Leben, das ist meine Natur.“

In Bezug auf die körperlichen Veränderungen wurde schon oben auf den Unterschied zwischen beiden Phasen aufmerksam gemacht. Hier sei noch Folgendes besonders hervorgehoben:

Oft, aber nicht regelmässig, nimmt während der maniakalischen Exaltation im Gegensatz zu der reinen Manie das Körpergewicht zu, während es in dem melancholischen Stadium sehr bedeutend sinkt. Damit im Zusammenhang steht der Heisshunger, welcher sich in der Exaltation einstellt, zuweilen derselben vorangeht und damit zu einem Erkennungszeichen des sich vollziehenden Umschlages wird.

In einer Anzahl von Fällen wird das melancholische Stadium durch asthmatische Beschwerden bei normalem Herz- und Lungenbefund eingeleitet. Solche asthmatische Beschwerden finden sich dann auch öfter in den Intervallen; im Exaltationsstadium sind sie verschwunden. Der Puls ist in der Regel im deprimirten Stadium verlangsamt, geht bis auf 55 und noch tiefer herunter, während er im exaltirten 100 und mehr beträgt. Die Differenz in der Körpertemperatur zwischen den beiden Phasen beträgt 0,5—1° C. zu Ungunsten der melancholischen Phase.

Der Stuhlgang, welcher im melancholischen Stadium verstopft ist, ist im exaltirten regelmässig. Während in der Exaltation eine grosse Steigerung der Urinmenge mit einem sehr leichten specifischen Gewicht (1001) stattfindet, nimmt die Urinmenge im deprimirten Stadium erheblich ab bei Steigerung des specifischen Gewichts (1025 bis 1030).

Schäfer fand in der Exaltationsphase die Alloxurkörper, in Bezug auf die Harnsäure und Xanthinkörper, beträchtlich zunehmend.

Aetiologie. Die circuläre Psychose tritt vorzugsweise bei erheblich hereditär Belasteten auf. Doch sind körperliche Degenerationszeichen bei diesen Kranken nicht häufiger und nicht ausgeprägter als bei anderen Geisteskrankheiten. Das Alter, in welchem die Krankheit auftritt, ist vorzugsweise die Pubertätszeit, und selten entwickelt sich die Krankheit nach dem 30. Lebensjahre; ausnahmsweise tritt sie jedoch erst im Climacterium, sehr selten im Greisenalter auf. Das geschilderte Krankheitsbild macht es erklärlich, dass die Statistik der Irrenanstalten keinen Aufschluss über die Häufigkeit des circulären Irreseins gibt. Eine grosse Anzahl dieser Kranken kommt nie in eine Irrenanstalt, höchstens als „Neurastheniker“ in ein Sanatorium oder eine Kaltwasseranstalt.

Frauen erkranken erheblich häufiger als Männer an circulärer Psychose. Nach meiner Erfahrung ist das Verhältnis wie 3 : 1.

Der Entwickelung der circulären Psychose geht zuweilen jahrelang voraus ein Anfall von Melancholie oder Manie, welche anscheinend völlig geheilt werden. Den Beginn des Cirkels bildet in der Regel ein depressives Stadium. Im Uebrigen bietet die Aetiologie nichts, was diese Form der Psychose von den übrigen functionellen Psychosen auszeichnete.

Die **Ausgänge** der Krankheit sind

1. Heilung, welche zwar sehr selten, aber doch auch nach einem

Bestehen der Krankheit von einer Reihe von Jahren eintreten kann, zuweilen nach einer schweren langdauernden körperlichen Erkrankung mit erheblicher Schwächung der Körperkraft.

2. Uebergang in eine andauernde, unheilbare Melancholie, ausnahmsweise.

3. Mässiger Zustand geistiger Schwäche, bei welcher Depressions- und Exaltationszustände abblassen, um einem gleichmässig schwachsinnigen Verhalten Platz zu machen, selten.

4. Die Krankheit dauert unverändert bis in das höchste Alter an.

Eine **pathologische Anatomie** der circulären Psychose existirt nicht. Die Krankheit wird deshalb als eine functionelle bezeichnet. Eine Reihe von Theorien ist aufgestellt worden; speciell hat Meynert in der circulären Psychose einen regelmässig wiederkehrenden Antagonismus zwischen Erregung des Gefässcentrums und des Vorderhirns gesehen. Bisher hat aber weder diese noch irgend eine andere Theorie (Meyer hält sie für eine Trophoneurose) sich allgemeiner Billigung erfreuen können.

Diagnose. Die circuläre Psychose kann verwechselt werden

1. mit der circulären Form der *progressiven Paralyse* (cf. diese). Entscheidend sind hier die bei der letzteren bestehenden Lähmungssymptome, die Symptome an den Sehnen- und visceralen Reflexen, besonders der Eintritt von apoplektiformen Anfällen;

2. mit dem *circulären epileptischen Irresein.* Hier entscheidet der Nachweis epileptischer Anfälle, wie die allen epileptischen Irreseinsformen gleichmässig anhaftende stärkere Trübung des Bewusstseins und die in der Regel damit verbundene geistige Schwäche;

3. mit einer *Melancholie* oder *Manie.* Ob eine bei einem Patienten vorliegende Depression oder Exaltation die Phase einer circulären Psychose ist oder nicht, wird in der Regel mit Sicherheit nur aus der Anamnese oder dem späteren Verlauf festgestellt werden können. Gibt die Anamnese keinen Anhaltspunkt, so wird ein brüsker Umschlag der Stimmung meist für die Entwickelung einer circulären Psychose sprechen.

Im Uebrigen hat man in Bezug auf die Diagnose sich davor zu hüten, dass man nicht aus jeder auf eine Melancholie folgenden leichten Erregung, welche nur einem gewissen Befriedigtsein über die Wegnahme des Alps, welcher auf dem Kranken lastete, entspringen kann, ebensowenig wie aus dem auf die Manie in der Reconvalescenz öfters folgenden „Katzenjammer“ sofort die Phasen einer circulären Psychose construirt.

Die **Prognose** der circulären Psychose ist quoad sanationem als eine ungünstige zu bezeichnen, da die Heilungen nur ausnahmsweise vorkommen. Wiederholt wurden aber länger dauernde, zuweilen 10 Jahre sich hinausziehende Unterbrechungen des Cirkels beobachtet. Dagegen gefährdet die Krankheit das Leben nicht.

Therapie. Man hat verschiedentlich Versuche gemacht, durch Medicamente den Cyklus der Anfälle zu durchbrechen, und zu diesem Zwecke Chinin in grossen Dosen, Bromsalze mit Cannabis indica, Ergotin, Atropin angewandt. Zu grosse Hoffnungen hat man auf die Wirkung dieser Mittel nicht zu setzen, wenn auch in einzelnen Fällen ein günstiger Einfluss derselben nicht zu verkennen ist. Ich selbst habe speciell von lange fortgesetzten subcutanen Ergotininjec-

tionen relative Erfolge gesehen. Den Ausbruch des maniakalischen Stadiums hat man durch lange fortgesetzte Bettruhe zu verhüten gesucht. Eine genaue körperliche Untersuchung wird zuweilen Anhaltspunkte für eine gegen eine etwa vorhandene somatische Affection gerichtete Therapie geben.

Die einzelnen Phasen der Depression und Exaltation sind nach den für die Melancholie und Manie gegebenen Grundsätzen zu behandeln. Die leichten Fälle von circulärem Irresein werden einer Anstaltsbehandlung nicht bedürfen. Auch in den mittelschweren kommt es nur bei gewissen Steigerungen und besonders im Exaltationsstadium zur Aufnahme in eine Irrenanstalt. Die schweren Formen müssen besonders, wenn nach längerem Verlauf die Intervalle kurz oder gar nicht vorhanden sind, in den Irrenanstalten zurückgehalten werden.

In Bezug auf die **forensische Beurtheilung** der circulären Psychose ist zu berücksichtigen, dass es sich um eine andauernde schwere Hirnerkrankung handelt, selbst wenn die Symptome derselben nach aussen hin zeitweise nicht erkennbar sind.

Das in der Regel allmälige Abklingen zu dieser Intermission wie das allmälige Ansteigen zu der neuen Phase, resp. zu dem neuen Cyklus wird zudem in der Regel nicht gestatten, zu sagen, dass ein an circulärer Psychose leidendes Individuum zur Zeit der Begehung einer Handlung nicht an einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit gelitten hat, dass es in einem luciden Intervall sich befunden hat.

Es gilt hier das, was das Preussische Obertribunal bei Gelegenheit der Frage der Zurechnungsfähigkeit eines epileptischen Geisteskranken zutreffend ausführte: Eine Krankheit kann sehr wohl fortbestehen, ohne dass die Symptome derselben fortwährend äusserlich sichtbar sind.

In ähnlicher Weise sprach sich der französische Kanzler d'Agnesseau über das Lucidum intervallum aus: Es darf keine oberflächliche Ruhe sein, wie ein blosser Schatten der Ruhe, sondern im Gegentheil eine wirklich tiefe Ruhe, kein blosser Strahl der Vernunft, wodurch ihre Abwesenheit nur noch auffallender wird, wenn er vorüber ist.

Anders liegt die Sache vor dem Civilforum.

Die Erfahrung lehrt, dass in den mildesten und milden Formen der circulären Psychose die Kranken sehr wohl im Stande sind, ihre Angelegenheiten zu besorgen, d. h. einer Entmündigung nicht bedürfen.

Literaturverzeichniss.

Baillarger, De la folie à double forme. Annal. méd. psychol. 1854.
—, Ebendas. Juillet 1880, S. 5.
Clouston, Neurol. Centralbl. 1882, S. 448.
Diller, The Alienist and Neurologist 1890, S. 170.
Ditmar, Ueber regulatorische und cyklische Geistesstörung. Bonn 1877.
Falret, Gaz. des Hôpitaux 1851, 14. Januar.
Geoffroy, Thèse de Paris 1861.
Hecker, Die Cyclothymie, eine circuläre Gemüthserkrankung. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1898, Nr. 1.
Hoche, Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle 1897.
Karrer, Zeitschr. f. Psychiatrie 1877.

Kirn, Periodische Psychosen. 1878.
Kochler, Inauguraldissertation. Halle 1889.
Ludwig Meyer, Arch. f. Psych. 1874, S. 139.
Mordret, De la folie à double forme. 1883.
Oddo, Revue de médecine 1894, Juillet.
Ritti, Traité clinique de la folie à double forme. Paris 1882.
Schäfer, Neurol. Centralbl. 1882.
—, Stoffwechselerscheinungen bei circulärem Irresein. Neurol. Centralbl. 1896, S. 1067.
Tonnini, La pazzia circolare. Milano 1883 (sehr ausführliche Literaturangaben).
Wollerner, Neurol. Centralbl. 1887, S. 145.
Ziehen, Neurol. Centralbl. 1896, S. 290.

5. Paranoia

(Verrücktheit. Wahnsinn. Monomanie. Manie systematisée. Délire des persécutions [Laségue]. Délire partiel. Délire chronique [Magnan]).

Das normale Denken hat zur Voraussetzung, dass die Vorstellungen sich nach gewissen Gesetzen verbinden. Eine physiologische Grundlage fehlt uns bisher für die Erkenntniss dieser Gesetze. Die vier Associationsgesetze des Aristoteles, die Verbindung durch Aehnlichkeit, Contrast, Coincidenz und Succession, wie das später aufgenommene von Ursache und Wirkung (Grund und Folge), stellen nur eine dürftige Subsumtion der inneren Erscheinungen unter einige allgemeine Regeln dar. Doch fehlt etwas Besseres, das wir an die Stelle setzen könnten (Wundt).

Krankhafte Zustände entstehen, indem entweder eins oder das andere jener Associationsgebiete die Oberhand bekommt, ohne dass es zu einem Wahn kommt, oder indem primär besonders eindrucksvolle Vorstellungen oder Wahrnehmungen mit anderen, besonders dem „Ich", sich associiren, wo unter normalen Verhältnissen eine solche Association nicht stattfindet, oder wo sie, wenn sie gelegentlich stattfindet, durch andere Vorstellungen corrigirt wird. In dem ersteren Falle besteht in der Regel eine Erkenntniss des krankhaften Zustandes, im letzteren tritt, zuweilen nach gewissen Kämpfen, eine Fälschung des Selbstbewusstseins auf. Wir bezeichnen die Störungen nach der ersten Richtung hin mit Paranoia rudimentaria, letztere mit dem Namen Paranoia.

a) Paranoia rudimentaria. Zwangsvorstellungen (Obsessions).

v. Krafft-Ebing bezeichnete im Jahre 1867 mit dem Namen „Zwangsvorstellungen" gewisse quälende, lästige Gedanken, deren Ungereimtheit und Ungehörigkeit der Patient vollkommen einsieht, die er aber nicht los werden kann. Diese Gedanken drängen sich beständig in das bewusste, logisch associirte Vorstellen ein, stören es in dem Ablauf, beunruhigen dadurch, verbinden sich selbst mit Impulsen zu entsprechenden Handlungen, welche je nach ihrem Inhalt der Betreffende lächerlich oder abscheulich findet. Westphal hat im Jahre 1877 bei seiner Definition der Zwangsvorstellungen einen besonderen Werth darauf gelegt, dass die Intelligenz des Kranken intact und der Inhalt der Zwangsvorstellungen ihm fremdartig sei. Eine klassische Beschreibung derartiger Zustände gab bereits Morel unter dem Namen des Délire émotif 1866.

Mit dem Namen der *Zwangsvorstellung* hat man seit jener Zeit sehr verschiedene und mit Rücksicht auf ihre Entstehung völlig zu trennende Zustände bezeichnet:

1. Vorstellungen, welche bei ganz gesunden und durchaus nicht als „degenerirt" zu bezeichnenden Menschen vorkommen und zum Theil in Gewohnheiten, welche in früher Jugend entstanden sind, zum Theil in Fehlern der Erziehung ihren Grund haben. Zu ersteren gehören gewisse Gewohnheiten, Zahlen, wo man sie findet, auf Droschken, Eisenbahnwagen u. s. w., verschiedenen Operationen zu unterwerfen, sie zu dividiren, zu multipliciren u. s. w. Andere zählen die Fenster, die Stühle, andere haben von Jugend auf sich gewöhnt, nicht bloss vorwärts, sondern rückwärts zu lesen (Schulkinder üben dies oft) u. s. w. Als Fehler der Erziehung tritt bei vielen Kindern, besonders weiblichen Geschlechts, eine später bleibende Angst auf, allein zu sein (Monophobie, Claustrophobie), besonders in der Nacht (Nyktophobie), Furcht vor Gewitter (Astrophobie oder Keraunophobie), Furcht vor Thieren (Zoophobie). Bei manchen Individuen hat sich von Jugend auf (und in Nachahmung der Eltern) eine gewisse Neigung, oft mit Aberglaube verbunden, ausgebildet, bestimmte Worte bei gewissen Aeusserungen hinzuzufügen („unberufen"; Onomatomanie).

Alle diese Dinge brauchen durchaus nicht krankhafter Natur zu sein.

2. Man hat von Zwangsvorstellungen bei Geisteskranken gesprochen und damit übermässig sich hervordrängende Wahnvorstellungen bezeichnet. Schon Hagen hat vor einer solchen Ausdehnung des Wortes Zwangsvorstellungen gewarnt, und ich meine, dass man hier den Ausdruck „Zwangsvorstellung" besser vermeidet, wenn man nicht Verwirrung anrichten will.

3. Häufig wird von Zwangsvorstellungen gesprochen da, wo ein hypochondrischer Zustand das eigentliche Wesen und die eigentliche Grundlage des krankhaften Zustandes ausmacht.

Hierher gehören folgende Arten sogenannter Zwangsvorstellungen:

a) Angst, plötzlich geisteskrank zu werden und in diesem geisteskranken Zustande irgend eine gewaltthätige Handlung zu vollziehen. Ein erheblicher Theil derjenigen Fälle, in denen Mütter sich vor dem Messer, vor der Scheere fürchten, weil sie Angst haben, sie könnten damit ihr Kind umbringen, ein Theil der Fälle, wo die Kranken fürchten, über eine Brücke zu gehen in der Angst, dass sie in plötzlich eingetretenem geisteskrankem Zustande in das Wasser springen könnten, gehören hierher.

b) In die Classe hypochondrischer Vorstellungen gehört ein erheblicher Theil der Fälle von Agoraphobie. Auf einem freien Platze tritt plötzlich Schwindel oder Schwindelgefühl oder Herzklopfen oder das Gefühl von Ohnmacht ein. Der Befallene geräth in die höchste Angst, weil er sich fern von einer menschlichen Wohnung und unmittelbarer Hülfe sieht. Kommt er das nächste Mal wieder vor denselben oder einen anderen grossen Platz, so tritt die Erinnerung für das, was er unter solchen Bedingungen erlebt, und damit die Angst vor der Angst auf. Ist dieses erst einige Male, zuweilen auch nur einmal geschehen, so vollzieht sich in ausgeschliffener Bahn der psychische Vorgang, ohne dass die einzelnen Coefficienten desselben zum Bewusstsein kommen.

Die Angst scheint unvermittelt aufzutreten, während thatsächlich ein complicirter psychischer Vorgang sie vermittelte. Ein Theil der Fälle von Hypsophobie, Nyktophobie, Claustrophobie gehört ebenfalls hierher.

c) In einer Reihe anderer Fälle sind es andauernde hypochondrische Empfindungen, welche als Zwangsvorstellungen bezeichnet werden. Besonders häufig werden Kranke nach dieser Richtung hin von ihrem Sexualapparat in Anspruch genommen, oder vielmehr sie projiciren ihre central entstandenen hypochondrischen Empfindungen in diesen. Ihre ganze Aufmerksamkeit lenkt sich diesem zu; sie grübeln über ihn, knüpfen an ihn sonderbare Vorstellungen und denken auch über die Mittel zur Bekämpfung jener körperlichen Empfindungen nach.

Bei anderen sind es die Zähne (Obsessions dentaires), bei anderen die Zunge (Glossodynie), welche der Ort hypochondrischer Empfindungen werden.

d) Endlich äussert sich die hypochondrische Angst öfter in dem Zweifel. Ein Theil der Fälle, welche man als Zweifelsucht mit Berührungsangst beschrieben hat, sind lediglich Zustände von hypochondrischer Nosophobie, bei welcher die Kranken Angst haben, sich mit Syphilis anzustecken oder irgend eine andere Krankheit durch Berührung zu erwerben, indem sie sich vor Glassplittern, vor Gräten oder auch vor Schmutz (Mysophobie) u. s. w. fürchten.

4. Die Vorstellungen, welche unter Umständen Hysterische andauernd beschäftigen und welche man als hysterische Zwangsvorstellungen bezeichnen kann, beziehen sich in der Mehrzahl der Fälle auf sexuelle Dinge. Dazu gehört ein Theil der Fälle von sogenanntem Eifersuchtswahn, wobei, wie bei der Hypochondrie, eine unausgesetzte Beschäftigung mit dem Sexualapparat stattfindet, die Zwangsvorstellungen in Bezug auf den Urindrang, auf welche Freund neuerdings besonderes Gewicht gelegt hat. Die Complication mit Tympanites hysterica gibt diesen Vorstellungen zuweilen die besondere Richtung der Angst vor Blähungen. In manchen Fällen tritt als Entladung Tympanitischer eine Onomatomanie in Form von Coprolalie hervor. Eine sehr anständige junge Dame wurde Jahr und Tag von dem Drange geplagt, einen Penis sich vorzustellen.

Complication mit vasomotorischen Störungen kann Veranlassung zu jenen Angstzuständen geben, welche man als Erythrophobie beschrieben hat, wobei ein starkes Erröthen des Gesichts, das sich über Hals, Nacken, Brust u. s. w. fortsetzen kann, auftritt.

5. Auch bei Epilepsie kommen sich immer und immer wieder vordrängende Vorstellungen desselben Inhalts vor. Zuweilen tritt als Aura des epileptischen Anfalls eine bestimmte Vorstellung auf, welche unter Umständen auch zur Aeusserung eines Wortes führen kann. Auch intervallär können solche Vorstellungen in gewissen Zwischenräumen, zuweilen mit sehr unanständigem Inhalt hervortreten.

6. Während in all den bezeichneten Fällen eine bestimmte Psychose oder Neurose der Ausgangspunkt, die Ursache für die „Zwangsvorstellung" war, welche demnach nicht primär auftrat, gibt es andererseits Zustände, in welchen die krankhafte Vorstellung für sich allein das Wesen eines krankhaften Processes ausmacht. Die hierher gehörigen Vorstellungen, die meiner Auffassung nach allein den Namen

von Zwangsvorstellungen verdienen, welche eine **primär** entstehende Störung der Associationsvorgänge bilden und aus diesem Grunde zur Paranoia gerechnet werden können, deren rudimentäre Entwickelung sie zeigen (**Paranoia rudimentaria**), können in doppelter Weise auftreten:

a) indem eine dem ganzen geistigen Inhalte des Menschen fremde Vorstellung mit unbezwinglicher Gewalt sich fortwährend in das Denken hineindrängt. (So konnte ein Kranker das Wort „Mückenfett“ nicht los werden.) Bei anderen sind es solche Vorstellungen, welche bei ihrem ersten Auftreten mit einem heftigen Gemüthseindruck einhergingen und welche den Menschen sodann andauernd begleiten, resp. verfolgen.

In allen diesen Fällen wird die Vorstellung zur Zwangsvorstellung lediglich durch die fortwährende Wiederholung der einmal gehabten.

b) Es können Zwangsvorstellungen dadurch entstehen, dass das nach den früher erwähnten Associationsgesetzen sich vollziehende Denken vorzugsweise nur in einem dieser Gesetze sich vollzieht, während die anderen Associationen zurückgedrängt werden. Es gibt Zwangsvorstellungen, welche dadurch sich entwickeln, dass das Denken

1. vorzugsweise mit *Contrastvorstellungen* sich vollzieht.

Beim Beten tritt die Frage auf, ob man nicht Gott flucht, oder es drängt sich irgend ein gotteslästerliches Wort dazwischen. Der Kranke sieht ein Blatt Papier und fürchtet, er könnte eine Majestätsbeleidigung darauf geschrieben haben. Es ist gestohlen worden, und es peinigt ihn der Gedanke, ob er nicht etwa den Diebstahl begangen hat. Er sieht eine Flasche Medicin am Bette seines Freundes, und er fragt sich, ob er nicht Gift in die Medicin gethan hätte. Er geht über die Schienen einer Eisenbahn und fragt sich, ob er nicht einen Stein hinauf geschoben, der den nächsten Zug entgleisen lassen wird. Aerzten passirt es, dass sie, nachdem der Kranke mit dem Recept fortgegangen, von dem Gedanken gequält werden, dass sie eine falsche, gefährliche oder tödtliche Dosis aufgeschrieben haben. Hat der Patient das Licht ausgelöscht und das Zimmer verlassen, so quält ihn der Gedanke, dass es noch brennt, wenn er die Commode zugeschlossen hat, ob sie nicht noch offen wäre.

Dieses Denken im Contrast begründet den Zweifel, und neben den oben erwähnten hypochondrischen Fällen von Zweifelsucht bildet sich aus den erwähnten Zuständen eine andere Reihe von Fällen dieser Zweifelsucht mit ganz anderer Entstehung, indem hier vorzugsweise altruistische Gefühle, dort egoistische den krankhaften Zustand begleiten.

2. Vorzugsweise zeigen sich aber Zwangsvorstellungen in der Form, dass das Associationsgesetz von Ursache und Folge das Denken beherrscht. Hierher gehört die sogenannte *Grübelsucht* und die *Fragesucht* (Phrenolepsia erotematica). Jede Vorstellung zwingt andere, sich zu entwickeln, welche der ersten die Aufklärung geben sollen. Man hat hier unterschieden die Metaphysiker und die Realisten. Die Metaphysiker fragen: warum hat Gott die Welt geschaffen, wer hat den Schöpfer geschaffen, warum ist der Mensch unsterblich? die Realisten: warum hat der Mensch zwei Beine und nicht vier, warum ist der Himmel blau, warum sind die Menschen nicht so gross wie die Pferde u. s. w.?

Die Paranoia rudimentaria tritt meist in dem **dritten Lebensdecennium** auf, zuweilen viel später, auch im Climacterium, findet

sich aber auch, wenn auch selten, im Kindesalter. Der Ausbruch ist zuweilen ganz plötzlich unter dem Eindruck irgend einer heftigen Gemüthserschütterung, der Verlauf meist ein sehr langsamer, mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen.

Ausgänge. 1. Heilung in einer Zahl der Fälle, doch sind Recidive häufig.

2. Dauerndes Bestehen mit Exacerbationen und Remissionen, sehr häufig.

3. Uebergang in Geisteskrankheit, speciell in eine Paranoia, ein nicht häufiges Vorkommen.

4. Tod durch Selbstmord, welcher ausgeführt wird, da der Kranke die Qualen nicht länger aushalten will.

Aus den Vorstellungen entwickeln sich zuweilen Handlungen, welche man als Zwangshandlungen oder impulsive Handlungen bezeichnet hat. Ich habe jedoch noch in keinem Falle von Paranoia rudimentaria gesehen, dass es dabei zu irgend welcher gewaltthätigen Handlung nach aussen hin gekommen wäre. Eher ist dies der Fall bei den hypochondrischen Phobien, wo z. B. die Angst, welche sich an den Sexualapparat heftet, zuweilen zum Exhibitionismus führt. Oefter sieht man bei der Paranoia rudimentaria gewisse eigenthümliche Bewegungen, Gesichterschneiden, Grimassenmachen, ticartige Zustände.

Bei der **Diagnose der Zwangsvorstellungen** ist nach meiner Auffassung daran festzuhalten, dass Geisteskrankheit auszuschliessen und dass der Name nur für die primär auftretenden Vorstellungen zwingender Natur zu reserviren ist, während die auf dem Boden anderer Neurosen sich entwickelnden übermächtigen Vorstellungen nicht hierher zu rechnen sind und unter die Symptome der betreffenden Krankheit einzureihen sind.

Die **Behandlung** der Kranken mit Zwangsvorstellungen besteht vor allem in der Ablenkung, in der Zerstreuung, Reisen mit Freunden, in der Arbeit, in den verschiedensten Sports. Auf keinen Fall lasse man einen solchen Kranken sein Amt, sein Geschäft dauernd aufgeben, wenn ihm auch zeitweiser Urlaub gut thut.

Milde Kaltwasserbehandlung ist zu empfehlen, Arsenik, Nitroglycerin ist zu versuchen, bei starker Angst beruhigen Brompräparate vorübergehend. Den Hauptwerth lege man auf psychische Behandlung, besonders auch nach der Richtung hin, den Kranken zu überzeugen, dass ihm keine Geisteskrankheit droht.

Literaturverzeichniss.

Ball, L'Encéphale 1882, Nr. 2.
Berger, Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 27 u. Bd. VIII, S. 616.
Cramer, Hallucinationen im Muskelsinn. Freiburg 1889. S. 71.
Falret, Internationaler psychiatrischer Congress. Paris 1889.
Freud, Neurol. Centralbl. 1895, S. 699.
Friedenreich, Trangstanrisygdomen. Kopenhagen 1887.
Griesinger, Arch. f. Psych., Bd. I, S. 627, 1868—69.
Hack Tuke, Imperative Ideas. Brain 1894.
Höstermann, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLI, 1884, S. 20.
Kaan, Neurasthenische Angstaffecte. Leipzig und Wien 1893 (hier auch sehr ausgedehnte Literaturangaben).
v. Krafft-Ebing, Beiträge u. s. w. 1867. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1870, Jan.
Legrand du Saulle, Folie du doute. Paris 1875.

Löwenfeld, Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 3 und Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.
Magnan, Psychiatrie. Deutsch von Möbius. 2. u. 3. Heft, 1892.
Mendel, Neurol. Centralbl. 1898, Nr. 1.
Merklin, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVIII.
Meschede, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXVIII, S. 390.
Mickle, Mental beatments. Journ. of mental science October 1896.
Morel, Délire émotif. Archives générales de médecine 1866.
Morselli, Riv. sper. di freniatria 1887, S. 494.
Pitres et Régis, Bordeaux 1897 (Moskauer Congress).
Thomsen, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 319.
Tuczeck, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 6.
Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 46.
Wille, Arch. f. Psych. Bd. XII.

b) Paranoia.

Historisches. Der Ausdruck Paranoia findet sich bereits bei Vogel (1764), genauer begrenzt erst bei Heinroth (1818). Die Definition des letzteren lautet: „Der Kranke scheint bis auf seine Begriffe und Urtheile, die oft nur in Beziehung auf einen einzigen Gegenstand verkehrt und widersinnig sind, gesund zu sein, wiewohl ihn seine Sprache und seine Handlungen verrathen, die das Gepräge seines geistigen Zustandes an sich tragen.“ Bei den späteren Veröffentlichungen wurden die hierher gehörigen Krankheitsbilder in Deutschland allgemein mit dem Namen Verrücktheit bezeichnet. Zeller (1844) unterschied eine genuine Verrücktheit und eine secundäre Form derselben, welche aus der Schwermuth oder aus der Schwermuth und Tollheit oder aus der primitiven Tollheit sich gebildet hatte. Griesinger, welcher zuerst (1845) leugnete, dass die Verrücktheit sich primär entwickeln könnte, und dieselbe als eine Unterabtheilung der psychischen Schwächezustände mit dem Namen „partielle Verrücktheit“ einführte, hat 20 Jahre später (1867) infolge der Mittheilungen Snell's erklärt, dass es auch eine primäre Verrücktheit gebe. Die secundäre Natur der Verrücktheit wurde sodann ganz geleugnet, und nach dem Vortrage Westphal's in Hamburg (1876) entwickelte sich eine grosse Literatur in Deutschland über die primäre Verrücktheit. Ich habe sodann in der ersten Auflage der Eulenburg'schen Realencyclopädie der gesamten Heilkunde in dem Artikel „Verrücktheit“ vorgeschlagen, den alten Ausdruck Paranoia zu rehabilitiren, zumal wir gewohnt sind, die übrigen Psychosen mit griechischen, resp. lateinischen Namen zu bezeichnen. Dieser Anregung ist man nicht bloss in Deutschland, sondern auch in Italien gefolgt, wo eine Reihe von Arbeiten im Anschluss an die deutschen Anschauungen veröffentlicht worden sind.

In Frankreich, wo Esquirol bereits in seinen Krankengeschichten bei Besprechung der Monomanie das primäre Vorkommen der Verrücktheit constatirt hat, wird die Paranoia unter verschiedenen Namen, in der neueren Zeit meist als Délire chronique, bezeichnet.

In England wie in Amerika gebraucht man die Bezeichnung Monomanie noch vielfach. In der neueren Zeit aber werden die hierher gehörigen Fälle unter dem Namen Delusional und Emotional insanity (Bucknill und Tuke) und Intellectual Monomanie (Hammond) beschrieben.

Die Paranoia ist eine functionelle Psychose, welche charakterisirt ist durch das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen.

Durch die Bezeichnung functionell ist die Krankheitsform abgegrenzt gegen diejenigen Psychosen, für welche eine anatomische Grundlage zur Zeit nachgewiesen werden kann. Das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen unterscheidet die Paranoia von der Melancholie und Manie. Während bei der ersteren das Primäre der psychische Schmerz ist, zeigt die letztere primär den beschleunigten Ablauf der Vorstellung.

Wir unterscheiden bei der Paranoia erstens Fälle, welche ohne Hallucinationen entstehen und auch im weiteren Verlauf keine oder

wenigstens nur vorübergehend oder ganz vereinzelt auftretende, das Krankheitsbild nicht wesentlich beeinflussende Hallucinationen zeigen, Paranoia simplex; zweitens solche, welche von vornherein mit Hallucinationen beginnen, während ihres weiteren Verlaufes von denselben begleitet werden und in denen das Krankheitsbild wesentlich durch sie beeinflusst wird, Paranoia hallucinatoria.

1. Paranoia simplex.

Bei der Paranoia simplex ist die acute und die chronische Form zu trennen.

a) Paranoia simplex acuta.

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Schlaflosigkeit, mangelndem Appetit, eingenommenem Kopf, einem Gefühl von Unruhe und Unbehaglichkeit. Nach einigen Tagen oder Wochen treten Wahnvorstellungen hervor. Die Wahnvorstellungen haben mit seltener Ausnahme einen depressiven Charakter, des Misstrauens, der Verfolgung.

Die Kranken behaupten, man passe ihnen auf, man zeige ihnen, dass man irgend etwas von ihnen wolle; man spreche zwar nicht offen davon, aber mache durch die „Blume" Andeutungen. Die Schutzleute machen verdächtige Zeichen, Geheimpolizisten haben sich an sie herangedrängt, man lege ihnen allerhand in den Weg, um ihnen Fallen zu bereiten. (Beachtungswahn, krankhafte Eigenbeziehung. Neisser.)

Frauen klagen, dass in ihrer Wirthschaft alles verkehrt gehe, dass die Dienstmädchen wie umgedreht wären: „was ich auch anordnete, sie hörten nicht auf mich, ihre Mienen zeigten, dass sie mich auslachen wollten." Die Leute im Hause „stichelten" mit allerhand Redensarten; alles geschieht ihnen zum Possen. Was das bedeuten solle, von wem es in Scene gesetzt ist, können sie nicht angeben. Sie fühlen sich verfolgt, ohne einen Verfolger nennen zu können. Zuweilen vermeiden sie, auf die Strasse zu gehen, um nicht Unannehmlichkeiten dort ausgesetzt zu sein.

Das vollständige Beherrschtsein des Kranken von jenen Vorstellungen macht sie bald zu jeder Thätigkeit unfähig und bringt sie oft zu einer Erregung, welche zu Collisionen mit der Aussenwelt führt. Sie stellen die Leute wegen ihrer angeblichen Gesten und Mienen zur Rede, verlangen Aufschluss auf der Polizei darüber, was man gegen sie vorhat, fordern Hülfe gegen ihre Widersacher und nöthigen durch ihr Verhalten dazu, sie in eine Irrenanstalt zu bringen. Während sie sich hier zuerst in der Regel freier und wohler fühlen, da sie sich geschützt glauben, kommt jedoch es sehr bald dazu, dass sie die Personen und Vorgänge in der Anstalt im Sinne der Verfolgungsvorstellungen umwandeln. Mit Rücksicht auf die Melancholia persecutionis mag besonders hervorgehoben werden, dass diese Paranoiker mit Entrüstung zurückweisen, dass sie durch ein Wort oder durch eine Handlung Grund und Veranlassung zu den in Scene gesetzten Verfolgungen geben. In der Regel pflegt nach mehreren Monaten die Reconvalescenz zu beginnen, indem der Kranke an der Realität seiner Wahnvorstellungen zweifelhaft wird, die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen hält, dass er sich doch geirrt haben könnte, dass er krank gewesen sei,

und so vollzieht sich dann die Genesung. Zuweilen bleibt noch jahrelang, während der Kranke seine Geschäfte ganz wie früher besorgt und über nichts mehr zu klagen hat, die Vorstellung bestehen, dass „damals doch irgend etwas gewesen sein müsse“. Da, wo die Genesung nicht eintritt, geht der Kranke in die chronische Form der Paranoia simplex über.

Als Délire d'emblée wurde von Magnan u. a. eine hierher gehörige Form der Paranoia beschrieben, welche besonders bei starker hereditärer Belastung vorkommt, häufig plötzlich sich zeigt und zuweilen in wenigen Stunden mit Verfolgungs- und besonders lebhaften Grössenideen ihren Culminationspunkt erreicht, um oft schon nach wenigen Wochen in Genesung überzugehen. Vorübergehend kann bei diesen Zuständen ein Zustand von Verwirrtheit eintreten, aber nie kommt es zu jenem andauernden Zustand von Trübung des Bewusstseins, welcher das Delirium hallucinatorium auszeichnet.

b) Paranoia simplex chronica.

Erstes Stadium. Die Zeit des Beginns der Krankheit lässt sich hier oft nicht feststellen. Häufig handelt es sich um Personen, als deren Charaktereigenschaften von Jugend auf eine Neigung zum Misstrauen, zu Grübeleien, zur Hypochondrie, ein Hang zur Einsamkeit angegeben wird. Sie erscheinen „zerstreut“, fallen dadurch auf, dass sie einzelne bizarre Bewegungen machen, zuweilen ohne Motiv lachen oder sich leicht zu grober Rücksichtslosigkeit, zu jähzornigen Handlungen hinreissen lassen. Dabei erscheint ihr Verhalten wechselnd, bald ruhiger, bald erregter. Oft besteht in diesem Stadium noch ein Kampf gegen die hereinbrechende Krankheit. Einer meiner Patienten hatte sich zu diesem Zweck einen Zettel in die Tasche gesteckt, auf dem stand: „Sei doch nicht närrisch.“ Noch hält sie niemand für geisteskrank, bis sie zuweilen ganz plötzlich bei Gelegenheit eines von aussen her kommenden erregenden Ereignisses, bei einer an sie gestellten Zumuthung, zuweilen auch bei einem körperlichen Unwohlsein, einer leichten fieberhaften Erkrankung mit ihren Wahnvorstellungen hervortreten und mit der Aufhebung der Selbstbeherrschung in das **zweite Stadium** übergehen. Jetzt erst erfährt man, wie — meist seit vielen Jahren — die Kranken Vorgänge in der Aussenwelt mit einem sie beherrschenden Wahnsystem in Zusammenhang gebracht haben. Die Thatsachen, welche sie vorbringen, können dabei vollständig richtig sein. Das Krankhafte liegt in der abnormen Association derselben, in die Hineinbeziehung in das Ich, in der unrichtigen Deutung, welche sie den Thatsachen geben.

Die „Andeutung“, die „symbolische Umwandlung der Erlebnisse“ beherrscht das geistige Geschehen. Es beschränkt sich jene Umwandlung nicht bloss auf die der Erlebnisse des Tages, sondern sie greift über auf die Ereignisse während des Bestehens der Krankheit, ja weiter zurück auch auf die Erlebnisse der Kindheit, welche häufig im Sinne des bestehenden Wahnsystems umgedeutet werden.

„Nicht ohne Absicht hat mir mein Lehrer ‚cochon‘ zum Decliniren gegeben.“

Der Wahn hat den Charakter des Verfolgungswahns. Die

Kranken sehen sich als Mittelpunkt der gesammten Umgebung, ja auch der Aussenwelt, finden in Büchern, in Zeitungen Anzüglichkeiten auf sich. Bei Frauen entwickelt sich auf dieser Grundlage zuweilen der Eifersuchtswahn, selten bei Männern. (Der Eifersuchtswahn der letzteren ist meist alkoholistischer Natur.) Während sie in diesem Stadium zuerst auf die Frage, weshalb das alles geschehe, die Antwort schuldig bleiben, „sie wüssten es nicht,“ „vielleicht steckt ein Geheimniss dahinter,“ zuerst die Verfolger nur mit einem „man verfolgt mich“, später mit einem Collectivnamen, wie „die Socialdemokraten, die Freimaurer verfolgen mich,“ noch später bestimmte Personen, den Kaiser und andere nennen, entwickelt sich allmälig die Vorstellung, dass ihre Person eine besondere Bedeutung haben müsse, da es sonst nicht zu erklären wäre, weshalb so ausgesuchte und unerhörte Verfolgungen gegen sie eingeleitet würden, zum Grössenwahn.

Sie finden in den Sprüchen der Bibel, welche ihnen zur Aufrichtung gegeben oder welche sie auch selbst sich vorgenommen haben, um in ihr Trost gegen das Ungemach, dem sie ausgesetzt sind, zu finden, Andeutungen auf sich, ihr Prophetenthum, ihre Gottbegabung. Romane, welche sie lesen oder gelesen haben, Zeitungsnachrichten u. s. w. führen sie auf die Idee, dass sie vertauscht worden seien, dass sie von hoher Abstammung wären, die Idee, dass sie von hochstehenden Personen, welche sie verfolgen, gefürchtet werden, dass sie zu ganz besonderen Dingen im Staate, zu Reformatoren u. s. w. berufen wären.

Im weiteren Verlauf treten zuweilen die Verfolgungsideen dann mehr und mehr zurück und lassen bei oberflächlicher Betrachtung nur den Grössenwahn erkennen, während die Verfolgungsideen nur bei genauerem Examen nachzuweisen sind.

Nicht immer geschieht die Entwickelung der Grössenideen auf dem bezeichneten langsamen Wege logischer Verarbeitung, zuweilen ist es irgend ein äusseres Ereigniss, ein Traum, eine Hallucination, welche dem Grössenwahn plötzlich Nahrung gibt und ihn hervortreten lässt. In anderen Fällen kommt es zu einer deutlichen Entwickelung des Grössenwahns überhaupt nicht; es beherrscht der Verfolgungswahn andauernd das Krankheitsbild. Aber auch in diesen Fällen wird man bei genauerer Untersuchung in der Regel eine gewisse Selbstüberschätzung, wenn nicht in der Rede, in schriftlichen Darlegungen des Kranken finden.

Dass der Grössenwahn bei dieser Form von Paranoia vor den Verfolgungsvorstellungen auftritt, habe ich nie gesehen, öfter allerdings sind die letzteren weniger entwickelt gewesen, haben sich nur als Beachtungswahn geäussert und sind verkannt worden.

Bewegen sich die Aeusserungen des Kranken immer nur nach einer Richtung hin, bringt er unablässig nur eine Wahnvorstellung hervor, so erweckt es den Anschein, als ob bei dem sonst verständigen Verhalten des Kranken nur *eine* „fixe Idee“ bestünde. Genauere Untersuchungen, längere Beobachtung lassen jedoch erkennen, dass neben der einen herrschenden Idee noch andere krankhafte Vorstellungen bestehen. Es müsste ja auch, wäre der ganze übrige Vorstellungsinhalt normal und intact, derselbe im Stande sein, die eine krankhafte Idee zu corrigiren oder wenigstens sie als krankhaft anzuerkennen. Es gibt deshalb keine Monomanen, d. h. Geisteskranke, welche nur *eine* fixe Idee haben.

Schon Esquirol, der Begründer der Lehre von den Monomanien, hat es ausgesprochen: „Si ces individus n'étaient pas fous, ils ne seraient pas des Monomanes.“ Es mag dies an dieser Stelle besonders hervorgehoben werden gegenüber den neuerdings gemachten Versuchen, die Lehre von den isolirt dastehenden fixen Ideen wieder zu erwecken.

In sehr typischer Weise zeigen die meisten Fälle der sogenannten „Erfinder“ die Entwickelung dieser Form von Paranoia simplex. (Zuweilen sind Hallucinationen, Eingebungen von Gott u. s. w. dabei mitwirksam.) Die Kranken glauben sich zuerst zurückgesetzt, verkannt, scheitern im Leben, meinen im weiteren Verlauf, dass man sie fürchtet, weil sie zu grossen Entdeckungen berufen sind, und kommen dann mit der bisher vergeblich gesuchten Lösung gewisser Probleme (Perpetuum mobile, Quadratur des Cirkels) hervor.

Hierher gehören auch manche der „Reformatoren“, welche politische oder kirchliche Verhältnisse zu reformiren sich berufen glauben und speciell in erregten Zeiten mit ihren Systemen oder auch gewaltthätigen Handlungen hervortreten oder als eifrige Helfer bei politischen Umwälzungen sich betheiligen.

Die Kranken können während dieses zweiten Stadiums in Bezug auf ihr äusseres Verhalten ein sehr verschiedenes Bild bieten: bald zeigen sie sich einsilbig, scheu und zurückhaltend, bald wieder gehoben, redselig und heiter, je nach dem augenblicklich vorherrschenden Inhalt ihrer Wahnvorstellungen, der anscheinend grösseren Beeinträchtigung oder gehofften Förderung ihrer Ideen. Zwischendurch kommen auch Zeiten grösserer Erregungen, Neigung zu gewaltthätigen Handlungen und auch Ausführung derselben, um sich das Recht, das man kränkt, zu verschaffen.

Der Zustand kann viele Jahre, ein Decennium und länger dauern, ohne dass irgend eine nennenswerthe Aenderung, eine wesentliche Abschwächung der geistigen Kraft und des Gedächtnisses eintritt.

Allmälig treten die Kranken jedoch in das **dritte Stadium** der Krankheit, in welchem die Abnahme der Energie mit der Abnahme der Geisteskraft einhergeht, während das Gedächtniss noch sehr lange gut erhalten bleiben kann. Solche Paranoiker bringen dann nur auf Befragen ihre Wahnvorstellungen hervor. Sie erscheinen in ihrem Verhalten gleichmässig ruhig, sie sind nicht selten brauchbare Mitglieder der Bevölkerung der Irrenanstalt geworden, bringen die in gesunden Tagen erlernten Fähigkeiten hier zur Geltung, leisten hilfreiche Hand bei den verschiedensten Arbeiten, ja nehmen selbst Vertrauensposten in den Anstalten ein.

Das sind die Propheten, die Kaiser und Könige, die geraubten und vertauschten Prinzen und Fürsten, die gerechten Anspruch auf die höchsten Lebensstellungen haben, mit denen stundenlang die Laien sich unterhalten, ohne eine Spur von Irresein an ihnen zu bemerken, deren zuweilen nicht gewöhnliche Fertigkeiten sie bewundern, um beim Abschiede nach dem Namen fragend zu erfahren, dass sie mit „Jesaias“ oder „Gottfried von Bouillon“ oder dem „rechtmässigen Kaiser von Deutschland“ gesprochen haben.

Ein ausgesprochener Zustand von geistiger Schwäche mit Abschwächung des Gedächtnisses, Theilnahmlosigkeit, Unfähigkeit zu jeder Thätigkeit pflegt erst sehr spät bei dieser Form einzutreten; sehr selten kommt es zu höheren Graden des Blödsinns.

2. Paranoia hallucinatoria.

Wir unterscheiden 1. eine acut verlaufende und 2. eine chronisch sich entwickelnde Form.

a) Paranoia hallucinatoria acuta.

Nach einem kurzen Prodromalstadium, welches Schlaflosigkeit, gastrische Störungen und vereinzelt auftretende Hallucinationen, besonders im Gebiete des Gehörs, auch des Geschmacks, zeigt, kommt es zu ausgebildeten Wahnvorstellungen mit dem Charakter des Verfolgungswahns, in ganz ähnlicher Weise wie bei der Paranoia simplex acuta, nur mit dem Unterschiede, dass Hallucinationen vorzugsweise das Material für den Inhalt der Wahnvorstellungen liefern. Mit den Gehörshallucinationen verbinden sich oft Hallucinationen des Gemeingefühls. Die Kranken fühlen magnetische Ströme auf sich einwirken, glauben elektrisirt zu werden, haben Hallucinationen des Organgefühls: sie fühlen Herzstiche, abnorme Sensationen in den Unterleibsorganen, in dem Geschlechtsapparat u. s. w. Dabei sind sie orientirt über ihre Umgebung und sprechen, wenn man nicht auf ihre Verfolgungsidee kommt, anscheinend ganz verständig.

Die Heilung von diesem Zustande erfolgt, indem zuerst die Hallucinationen an Intensität und Extensität nachlassen, der Kranke zweifelhaft in Bezug auf seine Wahnvorstellungen wird und allmälig die Nichtrealität derselben einsieht.

Solche Fälle von acuter hallucinatorischer Paranoia treten öfter im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten auf, häufiger wird dies Krankheitsbild beobachtet infolge von Intoxicationen (Alkohol, Morphium, Cocain) und im Anschluss an epileptische oder hysterische Anfälle.

Es gehört das Krankheitsbild somit in einem nicht kleinen Theil der Fälle unter die Intoxications- und die mit Neurosen complicirten Psychosen.

b) Paranoia hallucinotoria chronica.

Erstes Stadium. Bei dem bisher psychisch gesunden Menschen zeigt sich in der Regel zu einer Zeit, wo er psychisch erregt, unter dem Einfluss deprimirender Affecte steht oder körperlich unwohl ist, eine Hallucination, welche weitaus in der Mehrzahl der Fälle eine Gehörshallucination ist. Er hört Worte, wie „Flegel“, „Schuft“, „Mörder“ oder andere beleidigenden Inhalts, zuweilen auch angenehme: „Du musst heirathen,“ (die initiale Hallucination eines meiner Paranoiker, welcher später das System entwickelte, dass man ihn verfolgte, weil er nicht heirathen wollte, die Welt aber ein Interesse an dieser Heirath habe, da er einen Propheten zeugen sollte). Er glaubt zuerst an eine Täuschung, untersucht den Ort, woher die Worte gekommen sind, denkt schliesslich, da er nichts findet, dass es sich um einen Scherz, um eine Mystification gehandelt hat. Doch die Worte kommen wieder, und diese Wiederkehr befestigt nach und nach den Kranken in der Ueberzeugung, dass er es nicht mit einer Selbsttäuschung, son-

dern mit einer Realität zu thun habe, mit der er rechnen müsse. Das Ganze hat aber etwas so Ungeheuerliches für ihn, dass er es sorgfältig in sich verbirgt, und in seinem Benehmen wird zur Zeit kaum etwas Anderes bemerkt, als dass er ab und zu zerstreut erscheint, auch wohl hier und da eigenthümliche Gesten macht oder wohl unmotivirt lächelt.

Den Sinnestäuschungen, welche sich später nicht selten auch im Gebiete des Gesichts, des Geruchs, des Geschmacks zeigen, folgt der Versuch, die Ursache der auf ihn einstürmenden Reden, Erscheinungen u. s. w. zu erklären. Die Thatsache, dass er verfolgt wird, steht bald für ihn fest. Zweifelhaft erscheint ihm noch, von wem diese Verfolgungen ausgehen.

Wie bei der Paranoia simplex chronica, so kommt auch hier ein Zeitpunkt, in welchem der Kranke seine Wahnvorstellungen nicht mehr bei sich zu behalten vermag, er theilt sie anderen mit. Er spricht sich offen darüber aus und tritt damit in das **zweite Stadium** der Krankheit. Zuweilen wird es eingeleitet dadurch, dass die massenhaft auftretenden Hallucinationen den Kranken in einen erheblichen Zustand der Erregung, selbst der Tobsucht versetzen.

Der Verlauf dieses zweiten Stadiums ist sehr wechselnd, entsprechend der geringeren oder grösseren Ausbreitung oder Heftigkeit der Hallucinationen. Vorübergehend kann auch hier ein Zustand eintreten, in welchem der Kranke die Selbstbeherrschung des ersten Stadiums wiedergewinnt, die Hallucinationen in sich zu verbergen und zu dissimuliren versteht. Auf der andern Seite kommen wieder Wochen und Monate, in welchen die eigenthümlichsten Handlungen und zwar meist in viel absonderlicherer Art als bei der Paranoia simplex ausgeführt werden. Auch gewaltthätige Handlungen unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen sind hier weit häufiger als bei jener anderen Form.

Der Eintritt in das **dritte Stadium** mit deutlicher geistiger Schwäche und schliesslichem Blödsinn pflegt hier nicht so lange auf sich warten zu lassen wie bei der Paranoia simplex. Immerhin kann auch hier ein Decennium und länger vorübergehen, ehe es zu ausgeprägten Symptomen der Demenz kommt.

Eine Varietät der Paranoia hallucinatoria chronica ist die Paranoia hypochondriaca. Bereits 1852 beschrieb Morel den Uebergang hypochondrischer Ideen in Verfolgungs- und Grössenwahn. Das wesentliche Symptom der Paranoia hypochondriaca bilden die Hallucinationen der Gemeingefühle und der Organgefühle, welche die Krankheit einleiten, in ihrem weiteren Verlauf den krankhaften Vorstellungen den Inhalt geben und für den Ausbau des Wahnsystems von erheblicher Bedeutung sind.

Der Kranke klagt zunächst über abnorme Sensationen im Herzen, im Kopf, im Unterleib, im Sexualapparat. Andere behaupten, dass sie in ganz abnormer Weise übelriechenden Schweiss unter den Achseln, am Unterleib haben, so dass sich alle Menschen von ihnen zurückzögen. „Solche Leiden können auf natürliche Weise nicht entstehen.“ „Das geht nicht mit rechten Dingen zu.“ „Man hat mir schädliche Dünste im Zimmer bereitet, man hat mir Gift in das Essen gemischt.“ Er hat dies daran bemerkt, dass ihm nach dem Essen übel wurde. Man hat ihm

mittelst Elektricität oder Magnetismus Störungen im Herzen hervorgerufen, man hat ihm in der Nacht einen Draht durch den Kopf gezogen, dadurch ist ihm der Hinterkopf kleiner geworden. Der Mastdarm ist hinaufgeschnappt, die Hoden sind kleiner geworden. Man zieht ihm in der Nacht den Samen ab. Frauen behaupten, dass Fremde in der Nacht den Beischlaf mit ihnen vollziehen oder andere unsittliche Attentate auf sie ausüben, andere behaupten, in der Nacht ein Kind zu gebären, ohne begattet worden zu sein. In manchen Fällen kommt es zu der Wahnvorstellung, ein anderes Geschlecht angenommen zu haben, ein Mann hält sich in eine Frau verwandelt und benimmt sich danach, eine ältere Dame meiner Beobachtung glaubte in einen jungen Mann verwandelt zu sein und zog Mannskleider an. Zuweilen entsteht hier die hypochondrische Form des Verneinungswahns: Das Herz existirt nicht mehr, das Gehirn ist weg, die Genitalien sind abgenommen. Schliesslich leugnet der Kranke seine eigene Existenz, indem ihm die Wahrnehmung aller Eindrücke fehlt, welche aus seinem Körper stammen.

Auch hier kommt es in einer nicht kleinen Anzahl der Fälle auf dem bei der Paranoia simplex chronica bezeichneten Wege zu Grössenideen.

Man verfolgt ihn, schädigt ihn, man will ihn geistig und körperlich ruiniren, damit er nicht im Stande ist, die Ansprüche geltend zu machen, welche er in Bezug auf Stellung im Staate, in Bezug auf Vermögen u. s. w. zu machen berechtigt ist, oder um ihn zu verhindern, gegen diejenigen einzuschreiten, gegen welche er begründete Ansprüche auf Schadenersatz u. s. w. zu haben wähnt. Man entmannt ihn, um davor sicher zu sein, dass nicht etwa kommende Kinder die Ansprüche geltend machen, welche er zu realisiren verhindert wurde.

Im Uebrigen unterscheidet sich Verlauf und Ausgang dieser hypochondrischen Form durch nichts von der beschriebenen Paranoia hallucinatoria chronica.

Als besondere klinische Varietäten der Paranoia hat man noch unterschieden:

1. Die originäre Paranoia. Die Entwickelung dieser Krankheit in Bezug auf das primäre Auftreten von Wahnvorstellungen ist ganz ebenso, wie es oben beschrieben ist. Charakteristisch ist nur die Entwickelung auf dem Boden einer degenerirten Familie, dessen Einfluss sich schon in den Kinderjahren in eigenthümlicher Association der Vorstellungen, Sonderbarkeiten, Verschlossenheit, in entweder stillem, zurückgezogenem, träumerischem oder bösartigem, jähzornigem Wesen, hypochondrischen Vorstellungen, meist auch durch anderweitige nervöse Affectionen (Schielen, Stottern, Stammeln, hysterische Convulsionen, Pavores nocturni), zuweilen auch erhebliche Störungen in der körperlichen Entwickelung (erhebliche Schädeldeformitäten, allgemeine Störung der Knochenbildung, eigenthümlicher Gang und Haltung u. s. w.) kundgibt. Frühzeitig wird hier meist auch Onanie in excessiver Weise getrieben.

Mit dem Eintritt in die Pubertätsjahre pflegt die von der ersten geistigen Entwickelung an nachweisbare Abnormität zur vollen Psychose, zuweilen mit katatonischem Stupor, zu verlaufen und dann unter öfterem Wechsel der Zustandsbilder, bald manischer Exaltation, bald melancholischer oder hypochondrischer Depression, schnell zur Dementia zu führen. Fälle dieser Art hat man auch als Hebephrenie oder

Dementia praecox beschrieben. Manche dieser Kranken zeichnen sich durch die Neigung zum Fabuliren aus. (Paranoia confabulans. Neisser.)

2. Der Quärulantenwahnsinn. Diese Form der Paranoia simplex chronica kommt in der Regel erst spät, im 4. oder 5. Lebensdecennium, zum Ausbruch und hat ihre nächste Ursache in dem Verlust von einem oder mehreren Processen, welche angestrengt wurden. Der Quärulant sucht in der Parteilichkeit der Richter, in der ungenügenden Gesetzkenntniss derselben sein Missgeschick. Mit dem Zurückgewiesenwerden in den späteren Instanzen steigert sich die Erregung und befestigt sich die Vorstellung, geschädigt, verfolgt zu werden. (Ein solcher Quärulant gründete einen Verein der „Unterdrückten", d. h. zum Schutze derer, die vor Gericht Unrecht bekommen, und zeigte die Gründung des Vereins dem Könige an. Friedreich's Blätter 1870, S. 263.) Immer und immer von neuem denselben Process in derselben oder anderen Form aufnehmend, oder auch einen neuen beginnend, verliert der Kranke schliesslich jene Besonnenheit, welche ihn noch zu einer gewissen Zurückhaltung in seinen Ausdrücken bestimmte. Er beleidigt die Richter, die Anwälte, den Justizminister, das Oberhaupt des Staates, wird bestraft und kommt aus dem Gefängniss nur bestärkt in seinen Wahnvorstellungen, dass er das Opfer von Verfolgungen sei, heraus. Die Intelligenz, welche sich in einer rabulistischen Logik, in der Citirung und Anwendung der Paragraphen der Processordnungen, des Civil- und Strafgesetzes zeigt, bleibt meist sehr lange ungestört. Allmälig gehen aber auch derartige Kranke in das dritte Stadium der Paranoia simplex chronica über.

Es gibt übrigens Quärulanten, welche geisteskrank sind, aber nicht unter die Classe der Paranoiker gehören, z. B. Alkoholisten und Morphinisten, Epileptiker, besonders Imbecille, welche ebenfalls bei gutem Gedächtniss durch die wörtliche Citirung der Vorschriften der Gesetze imponiren. Es gibt endlich auch geistesgesunde Quärulanten.

Bei der **forensischen** Beurtheilung derartiger Fälle vermeidet man am besten den Ausdruck Quärulantenwahnsinn und führt, wenn eine Geisteskrankheit vorhanden, den Zustand des Quärulanten auf eine der bekannten und allgemein acceptirten Formen von Geisteskrankheit zurück.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Functionen.

1. Anomalien der Sinneswahrnehmung, Illusionen, Hallucinationen.

Wenn auch bei der Paranoia simplex Hallucinationen selten und nur vorübergehend vorkommen, so sieht man doch auch hier gewisse Störungen in der Wahrnehmung darin, dass die Kranken die äusseren Gegenstände, Personen u. s. w. nicht mehr in normaler Weise erkennen. Sie sehen Veränderungen in den Gesichtszügen, eigenthümlichen Gesichtsausdruck bei ihren Freunden, eigenthümliche Gesten der Leute auf der Strasse. Es ist durchaus nicht hierbei immer als Erklärung

eine Projection der Wahnvorstellungen nach aussen nachweisbar, man erfährt im Gegentheil von den Reconvalescenten, dass sie in anderer Weise sinnliche Wahrnehmungen gehabt haben, als in gesunden Tagen. Bei der Paranoia hallucinatoria inaugurirt und beherrscht das Krankheitsbild, wie bereits erwähnt, die Hallucination.

Am häufigsten sind es Gehörshallucinationen, welche wohl in 90 Procent aller Fälle das Krankheitsbild einleiten. (Einzelne Stimmen, Stimmen von mehreren Personen, „ganze Pöbelhaufen".) Dabei tritt in manchen Fällen das eigenthümliche Symptom des Gedankenlautwerdens (Hallucination psycho-motrice verbale, Séglas) auf, bei welchem die Kranken das, was sie denken, ausgesprochen hören („Es besteht ein Echo der Gedanken." „Man zieht mir meine Gedanken ab."), oder auch das, was sie niederschreiben, von Stimmen von ausserhalb reproducirt wahrnehmen. Spricht der Kranke, so hört das Echo auf. Durch Verbindung dieses Gedankenlautwerdens mit Hallucinationen des Organgefühls kommt es zu jenen Klagen, dass es im „Kehlkopf", in der „Brust", im „Unterleib" spricht. Zuweilen sind die Hallucinationen einseitig, manches Mal doppelseitig mit verschiedenem Inhalt (dédoublée), auf der einen Seite freundlich, ihn vertheidigend, auf der anderen Seite ihn schmähend und verfolgend.

In vereinzelten Fällen kommt der Kranke auf Grund seiner Hallucinationen zu der Ueberzeugung, dass neben dem Ich noch eine andere Persönlichkeit in ihm bestände: Verdoppelung der Person. Diese zweite Person spricht ebenfalls durch ihn, vollführt Handlungen durch ihn u. s. w. (Elektricität, Telephon, Phonograph werden für diese Erklärung herangezogen.)

Oefter verbinden sich Geruchs- und Geschmackshallucinationen mit den Gehörshallucinationen, seltener Gesichtshallucinationen. Sind die letzteren besonders stark ausgeprägt und vorherrschend, so wird man an eine Complication oder an einen besonderen Ursprung des paranoischen Krankheitsbildes zu denken haben (vorzugsweise an Alkoholismus).

Oefter kommen in Verbindung mit anderen Hallucinationen Gesichtshallucinationen in der Weise vor: „Meine Feinde machen mir Bilder vor," „es sind Phantasmagorien." Die Hallucinationen des Gemeingefühls und des Organgefühls, welche bei der hallucinatorischen Paranoia öfter vorkommen und bei der Paranoia hypochondriaca das Krankheitsbild beherrschen, zeigen sich besonders als kinästhetische Hallucinationen, indem der Kranke meint, dass alles unter ihm schwankt, dass er in die Höhe gezogen oder unter die Erde gebracht wird, dass Elektricität, Magnetismus, „Wunderkräfte, die nicht genauer zu definiren sind," auf seinen Körper wirken. Einzelne Kranke klagen, dass man ihnen die Zunge, wenn sie sprechen, die Hand festhält, wenn sie arbeiten wollen. Durch den Einfluss dieser Hallucinationen kann ein stuporöser Zustand (Paranoia stuporosa, Ziehen) sich ausbilden, wobei die Muskeln gespannt den Bewegungen Widerstand entgegensetzen oder auch abnorm beweglich erscheinen.

Unter der Einwirkung erheblicher hereditärer Belastung, der Pubertät oder unter anderen Bedingungen, welche wir nicht kennen, nimmt nach einem paranoischen Zustand, welcher sich besonders durch hypochondrische Wahnvorstellungen auszeichnet, nach einem dann fol-

genden stuporösen Zustand die Krankheit zuweilen einen eigenthümlichen Verlauf, wie er bei der Katatonie (cf. Melancholie) geschildert worden ist. Man kann unter solchen Umständen mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt von einer paranoischen Katatonie sprechen.

2. Das Denken.

Die Intelligenz ist bei einer nicht kleinen Zahl von Paranoikern, sowohl bei der Paranoia simplex wie bei der Paranoia hallucinatoria, lange Zeit sehr gut erhalten. Daraus erklärt sich, dass solche Paranoiker zuweilen noch längere Zeit ihre Aemter wahrnehmen trotz ihrer ausgebildeten Verfolgungsvorstellungen. Es erklärt sich, dass sie wissenschaftliche Werke in diesem Zustande noch ausarbeiten können, dass sie als Quärulanten durch ihre Dialektik und die Heranziehung der gesetzlichen Bestimmungen imponiren. Schliesslich allerdings tritt, wie bereits oben bemerkt, eine Abschwächung jener Fähigkeiten ein.

Der Wahn der Paranoiker zeigt sich vor allem als Verfolgungswahn. Der Kranke glaubt sich verfolgt, nicht, weil er, wie der Melancholiker irgend eine strafbare Verschuldung trage, sondern weil die Interessen anderer es erheischen, dass er geschädigt wird. Zuerst heisst es „man verfolgt ihn“, später wird eine bestimmte Gruppe von Personen, die Polizei, die Freimaurer, die Illuminaten, die Socialisten, beschuldigt, schliesslich ist es öfter eine ganz bestimmte Person. Zuweilen sieht sich der Kranke als das Centrum aller Ereignisse an, welche passiren und welche immer nur die Spitze gegen ihn haben (Delirium convergens).

Wie sich aus diesen Verfolgungsvorstellungen der Grössenwahn entwickelt, wurde bereits oben auseinandergesetzt.

Bei der Paranoia hypochondriaca werden nicht selten gewisse vorhandene körperliche Veränderungen und die daraus entstehenden krankhaften Gefühle im Sinne der Verfolgungen allegorisirt.

Peritonitische Verwachsungen und die dadurch hervorgebrachten Schmerzen bezeichnet der Kranke als bedingt durch den Feind, den Teufel, welcher in seinem Leibe steckt. Einer meiner Kranken, welcher bei der Section Abscesse im Pankreas zeigte, hatte behauptet, dass seine Feinde ihm das Rückenmark anbohrten. Vorster's Kranker, bei welchem infolge von Verengerung des Wirbelkanals eine Compression der Uebergangsstelle der Medulla oblongata in das Rückenmark vorhanden war, klagte über eine Ausbohrung des Rückenmarks, sein Nacken würde mit Elektricität und Hohlspiegeln bearbeitet. Die Empfindungen gewisser Veränderungen im Sexualapparat geben der Kranken Veranlassung zu der Vorstellung, dass sie cohabitirt wurde u. s. w.

Mit den Wahnvorstellungen der Verfolgung und der Grösse stehen in Verbindung metabolische und palingnostische Wahnvorstellungen. Bei den ersteren wandelt der Kranke alles in seiner Umgebung entsprechend seinem Wahnsystem um: die Wärter sind verkleidete Geheimpolizisten oder, wenn der Grössenwahn vorherrscht, Minister, um ihn zu bedienen. Bei den palingnostischen Wahnvorstellungen glaubt der Kranke, er habe die ganze Situation schon einmal durchgelebt, er sei in demselben Raum und Hause schon vor vielen Jahren gewesen u. s. w. Auch hierbei dürfte von entscheidender Bedeutung die Hineinmischung des herrschenden Wahns in die Thatsachen der augenblicklichen Wahr-

nehmung sein (cf. identificirende Erinnerungsfälschung, Kraepelin, Arch. f. Psych. XVII, S. 830 und ebendort XVIII, S. 397).

Wenn die Wahnvorstellungen sich besonders nach der Richtung erotischer Gefühle zeigen, so spricht man von einer Paranoia erotica *(Erotomanie)*. Auch hier ist in der Regel ein Stadium vorhanden, in welchem der Kranke sich verschmäht, zurückgesetzt glaubt von derjenigen, welche er liebt, bis er späterhin überall Zeichen und Andeutungen (zuweilen in den „Chiffres“ der Zeitungen) bemerkt, dass er das Ziel von Liebesanträgen ist. Dabei fehlt es auch nicht an „Verfolgungen“, an Leuten, welche eifersüchtig sind, welche den Kranken bei der Geliebten anschwärzen, ihn daran hindern, zu ihr zu kommen u. s. w. Ein classisches Beispiel dieser Erotomanie ist im Don Quixote gezeichnet.

Eine gesteigerte geschlechtliche Erregung kann dabei völlig fehlen oder nur vorübergehend vorhanden sein. Bei Frauen äussert sie sich zuweilen darin, dass sie versuchen, den Arzt bei der Visite völlig nackt zu empfangen.

Zuweilen entwickelt sich auf dem paranoischen Boden — ohne Alkoholismus — der Eifersuchtswahn, meist mit anderen Verfolgungsvorstellungen. Die Frau hält es mit einem anderen, will deswegen „ihn um die Ehre bringen“, vergiften; dasselbe kommt bei Frauen vor. Die Ueberführung in die Irrenanstalt geschieht zu dem Zweck, dass der zu Haus Gebliebene jetzt ungestört „huren“ kann. Irgend welche Störungen im Sexualapparat brauchen dabei nicht vorhanden zu sein.

Wenn die Wahnvorstellungen sich vorzugsweise auf das religiöse Gebiet beziehen, so spricht man von einer Paranoia religiosa. Der Kranke, der sich von Allen verlassen glaubt, sucht in der Bibel, im Gesangbuch Trost, findet hier dann Andeutungen auf seine eigene Person, und damit kommt es allmälig zu der Wahnvorstellung, dass der Kranke Prophet, Jesus Christus u. s. w. sei. Himmlische Erscheinungen zeigen sich, die Stimme Gottes und der Propheten wird gehört *(Theomanie)*. Wie derartige Wahnvorstellungen auf die Haltung des Kranken wirken, zeigte mir eine Patientin, welche die Wahnvorstellung hatte, das Kreuz Christi zu sein und eine entsprechende Stellung in Form eines Kreuzes jahrelang beibehielt. Da, wo bei religiöser Paranoia die Verfolger die Gestalt des Teufels angenommen haben, spricht man von einer Dämonomanie. In Verbindung mit hypochondrischen Wahnvorstellungen meint der Kranke, dass der Teufel in ihm sitzt, dass er die Gedärme herumdreht, den Kopf auftreibt, ihm allerhand Bewegungen aufdrängt u. s. w. (Die Dämonomanie, welche früher öfter, im Mittelalter epidemisch beobachtet wurde, kommt besonders bei den hysterischen Formen der Paranoia vor; die Dämonomelancholie hat, wie wir sahen, eine andere Entstehung.) Jene Wahnvorstellungen können auch mit Hallucinationen des Gemeingefühls zur Zoanthropie (Nebucadnezar) führen. Die Kranken glauben sich in Wölfe *(Lykanthropie)*, in Hunde *(Kynanthropie)* verwandelt und richten der Thierspecies entsprechend ihre Handlungen ein, heulen, bellen u. s. w. Bei Imbecillen, welche von Paranoia befallen werden, beobachtet man zuweilen einen Wechsel in den Wahnvorstellungen, wobei sich der Inhalt derselben auch widersprechen kann. Man hat dann von einem polymorphen Delirium gesprochen.

3. Die Sprache erscheint bei der Paranoia in einer grossen Zahl von Fällen durchaus nicht verändert. In anderen, vorgeschritteneren Fällen sprechen die Kranken ungemein viel, ja unaufhörlich, wobei sie oft sinnlose Worte laut wiederholen (Paranoia logorrhoica, Ziehen). Besonders sind es die an hallucinatorischer Paranoia Leidenden, welche eigenthümliche Worte gebrauchen, wie Sternenkönig, Sonnenbruder, Acusmatik, Schöpfer des Kronixils (erster auf dem dritten Planeten zum Vorschein gekommener Fossilier). Zuweilen kommt es auch zu einer Incohärenz in Antworten und Reden, selbst zu Anakoluthen der Satzbildung (Paranoia dissociativa, Ziehen).

Es gibt auch Paranoiker, welche zeitweise gar nicht sprechen, sei es dass sie auf Befehl von Hallucinationen, wegen Androhung von Strafen, wenn sie sprechen, schweigen, oder dass sie nicht sprechen, um ihre Anwesenheit ihren Feinden nicht zu verrathen, oder dass ihnen durch den Einfluss derselben ihre Zunge festgehalten wird. Für das stuporose Stadium gilt das bei der Melancholie Erwähnte. In der Schrift finden sich zuweilen allerhand kabbalistische Zeichen, Unterstreichen von anscheinend gleichgültigen Worten, welche zu dem Wahnsystem aber ganz besondere Beziehungen haben.

4. Das Fühlen der Paranoiker ist abhängig von ihren Wahnvorstellungen. Dementsprechend ist die Stimmung der Verfolgten deprimirt, auch reizbar, die der vom Grössenwahn Erfüllten heiter und vergnügt. Der Wechsel der Stimmung wird oft bedingt durch die grösseren oder geringeren Hemmungen, welche den Absichten der Kranken entgegengesetzt werden.

Im Beginn der Erkrankung, vorübergehend auch intercurrent, findet sich bei Paranoikern ein Krankheitsgefühl. Sie sind dann unsicher in Bezug auf die Realität ihrer Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, sprechen wohl auch die Besorgniss aus, dass sie geisteskrank werden könnten.

5. Störungen des Bewusstseins treten ebenfalls vorübergehend auf. Sie können sich als Zustände von leichterer oder schwererer Verwirrtheit in allen Stadien der Paranoia zeigen. Ist das Bewusstsein aufgehoben, so besteht für die in der Zeit der Bewusstlosigkeit geschehenen Dinge eine complete oder partielle Amnesie.

6. Die Handlungen resultiren aus den Wahnvorstellungen und sind in der hallucinatorischen Form besonders eng verknüpft mit den Hallucinationen. Da, wo die Verfolgungsvorstellungen vorherrschen, sucht der Kranke zuweilen durch die Flucht seinen angeblichen Verfolgern sich zu entziehen oder er sucht Hülfe bei der Polizei, bei der Staatsanwaltschaft durch Denunciation. Sind seine Bemühungen vergebens, dann kommt es in einzelnen Fällen zum Selbstmord, entweder um das schreckliche Leben nicht länger ertragen zu müssen, oder auch um den Feinden die Verantwortung für ihren Tod aufzuwälzen und damit infolge desselben die Untersuchung gegen sie eingeleitet würde. Zuweilen resultirt der Selbstmord aus plötzlich eintretenden Hallucinationen. Auch Nahrungsverweigerung wird auf Grund von Wahnvorstellungen und Hallucinationen bei Paranoikern beobachtet (göttliches Gebot, Furcht vor Vergiftung durch das Essen, aber auch in seltenen Fällen um durch Nahrungsverweigerung sich den Tod oder Entlassung aus der Anstalt zu verschaffen). In einem Fall von Paranoia hypochondriaca sah ich Nah-

rungsverweigerung, weil der Kranke keinen Stuhlgang haben wollte, da er sich dann auf dem Closet zu inficiren fürchtete. In anderen Fällen führen Paranoiker Handlungen aus, um zu beweisen, dass die gegen sie erhobene Anschuldigung grundlos sei. Ein solcher Paranoiker ging, um zu beweisen, dass der Zuruf „feige“ nicht begründet sei, von Berlin nach Strassburg zu Fuss. Häufig greifen jedoch die Paranoiker zur Selbsthülfe gegen ihre Verfolger. Sie werden aus Verfolgten zu Verfolgern (les persécutés persécuteurs). Unter diesen haben in manchen Fällen die Aerzte zu leiden, welche von hypochondrischen Paranoikern beschuldigt werden, dass sie durch ihnen beigebrachtes Gift ihre Beschwerden verursacht hätten, oder auch thätlich von ihnen angegriffen werden.

Da, wo Grössenideen das Krankheitsbild beherrschen, wo der Kranke sich bestimmt dünkt, die Welt zu verbessern, die Staatsform zu ändern, kommt es zu jenen Attentaten gegen die höchsten Personen im Staate, von welchen die Geschichte aller Zeiten Beispiele liefert. Zuweilen begehen Paranoiker Verbrechen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken und dadurch Gelegenheit zu haben, ihre Ideen öffentlich vorzubringen. Abgesehen von den nach vorheriger Ueberlegung, zuweilen mit recht sorgfältiger Würdigung aller Umstände, begangenen gewaltthätigen Handlungen, kommen auch solche bei Paranoikern vor, welche plötzlich, nicht prämeditirt, in der Regel durch Hallucinationen eingegeben, entstehen.

B. Somatische Symptome.

Der Schädel bietet bei den Paranoikern, abgesehen von den als originäre Paranoia bezeichneten Fällen, nur die Besonderheiten, welche die Schädel der Geisteskranken überhaupt öfter zeigen. Eine besondere Häufigkeit degenerativer Zeichen am Schädel oder sonst am Körper, welche die Paranoia charakterisiren könnten, ist nicht nachzuweisen.

Anfälle, welche der apoplektischen und epileptischen Form dem äusseren Bilde nach gleichen, werden zuweilen bei der Paranoia beobachtet. Genauere Beobachtung ergibt jedoch hier, dass diese „Anfälle“ willkürlich hervorgebracht werden als Reaction gegen die feindlichen Einflüsse der Verfolger oder als Ausdruck der Wirkungen der Verfolgung durch Elektricität u. s. w. Sind thatsächlich Krämpfe vorhanden, so hat man an eine epileptische oder hysterische oder Intoxicationspsychose oder an eine Complication mit diesen Krankheiten zu denken. Lähmungs- und Krampfsymptome gehören der Paranoia als solcher nicht an.

Dagegen zeigt sich in einer Reihe von Fällen, besonders bei der hypochondrischen Paranoia, krampfhafte Spannung in einzelnen Muskelgebieten (Katatonie). Zuweilen wird auch kataleptische Starre beobachtet. Die Functionen der inneren Organe bieten in der Regel nichts Abnormes, ebensowenig Puls und Temperatur. Nur bei der Paranoia hypochondriaca, wenn sie mit Nahrungsverweigerung verbunden ist, kann es zu einer erheblichen Abnahme des Körpergewichts kommen.

Aetiologie.

Unter den functionellen Psychosen nimmt in Bezug auf die Häufigkeit die Paranoia nächst dem Delirium hallucinatorium und der Melancholie die dritte Stelle ein. Von den verschiedenen Formen der Paranoia wird am seltensten die Paranoia simplex acuta, am häufigsten die Paranoia simplex chronica beobachtet. Die Statistiken der Irrenanstalten geben hierüber nicht sichere Auskunft, da gerade eine grosse Zahl der Paranoiker, welche in die letztere Kategorie gehören, nie in eine Anstalt kommen.

Die Paranoia tritt am häufigsten auf in dem Alter von 25 bis 30 Jahren; bei Frauen zeigt das Klimakterium eine besondere Disposition dazu.

Die erbliche Anlage spielt bei der Paranoia dieselbe Rolle wie bei der Melancholie und Manie. In einem Drittel aller Fälle konnte ich eine erbliche Anlage überhaupt nicht nachweisen. Häufig finden sich unter den Paranoikern mässig begabte, aber ehrgeizige Menschen, welche im Leben öfter Echec erlitten haben. Doch ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass das Scheitern im Leben öfter nicht eine Ursache, sondern schon eine Folge der Geisteskrankheit oder wenigstens der zu derselben führenden prädisponirenden anomalen Anlage ist. Magnan hat paranoische Zustände unterschieden, je nachdem sie bei Nichtdegenerirten oder bei Degenerirten vorkommen. Bei den ersteren (Délire chronique à évolution systématique) kommt zuerst Unruhe und Beängstigung, dann Verfolgungsvorstellungen, dann Illusionen und Hallucinationen. Im Laufe der Jahre entsteht durch logische Zusammenfügung der Wahnvorstellungen Grössenwahn, Zerfall der Persönlichkeit, Demenz. Bei Entarteten entstehen plötzlich Illusionen und Wahnvorstellungen, aber ohne regelmässige Entwickelung als intellectuelle Delirien, als psychosensuelle Delirien, wobei Hallucinationen das Krankheitsbild beherrschen (heilbares systematisches Delirium der Entarteten).

Unter den veranlassenden Ursachen stehen die psychischen Momente obenan. Getäuschte Hoffnungen, Verluste, unglückliche Ehen kommen dabei besonders in Betracht. Unter den gemischten Ursachen spielt die übermässige Onanie, die Verbüssung von Strafen, besonders die Einzelhaft, eine gewisse Rolle.

Was das Verhältniss der Hypochondrie zur Paranoia hypochondriaca betrifft, so kann die erstere wohl als prädisponirendes Moment für die Geistesstörung betrachtet werden. Es bedarf aber zur Entwickelung der Geistesstörung noch eines besonderen ätiologischen Moments. Von der grossen Zahl der Hypochonder wird nur ein sehr kleiner Procentsatz paranoisch. Oefter sieht man körperlich abnorme Zustände zum Ausgangspunkte der paranoischen Wahnvorstellungen werden. Eine Kranke mit Vaginalfistel glaubte sich „beklatscht", weil sie wegen jener Fistel den Beischlaf nicht vollziehen könnte; ein Mann mit einer Acne der Nase glaubte, dass man mit ihm nicht verkehren wolle, weil man ihn für einen Säufer halte.

Im Anschluss an Herderkrankungen des Hirns, speciell Apoplexia cerebri, wie auf dem Boden der Tabes, entwickeln sich zu-

weilen paranoische Zustände, so auch im Verlaufe des Diabetes. Die nach fieberhaften Erkrankungen sich entwickelnden Psychosen treten zuweilen unter dem Bilde der Paranoia auf.

Die Paranoia wird zuweilen erzeugt durch Ansteckung. Ein paranoisch Geisteskranker pflanzt seine krankhaften Ideen auf ein anderes prädisponirtes, aber bisher gesundes Individuum und zwar besonders auf eins, das sich intensiv mit der Pflege des Geisteskranken beschäftigt hat, das mit ihm dauernd zusammengewesen ist und das ihm eine ängstliche Theilnahme gewidmet hat. Die Geisteskrankheit, die bei dem zweiten entsteht, bezeichnet man mit dem Namen des inducirten Irreseins (*Folie à deux*, Folie communiquée). Die Wahnvorstellungen, welche auf diese Weise übertragen werden, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle religiöser oder erotischer Natur, zuweilen auch dämonomanische.

Dieses inducirte Irresein kommt besonders beim weiblichen Geschlecht vor. So pflanzt sich Geisteskrankheit von Mutter auf Tochter, oder auch von Tochter auf Mutter fort, so geht es von einer Schwester auf die andere über. Es kommt aber auch vor, dass nicht bloss ein, sondern eine ganze Anzahl von Mitgliedern derselben Familie an inducirtem Irresein erkranken. Es wurde Folie à cinq, Folie à sept beobachtet. Wiederholt sah ich, dass die Geisteskrankheit von dem Mann auf seine geistesschwache Ehefrau übertragen wurde.

Einer meiner Kranken, welcher sich verfolgt, aber von Gott besonders begnadet däuchte, diese göttliche Gnade auch u. a. darin sah, dass sein Haar immer ausfiel und wiederwuchs (Alopecia areata), dünkte sich für die Stelle eines Oberbürgermeisters in Berlin (er war Schneider) besonders geschaffen und hatte seine Frau vollständig in seinen Ideenkreis hineingezogen.

Zuweilen zeigt sich die Geisteskrankheit bei Zwillingen, wobei ausser der Induction die gleiche Anlage, in der Regel auch die gleiche Charaktereigenschaft von Bedeutung ist; man spricht dann von einem Zwillingsirresein (Folie gémellaire).

Zwillingsschwestern meiner Beobachtung erkrankten, die eine im Alter von 38, die andere im Alter von 40 Jahren. Der Vater starb an Delirium tremens. Diese beiden Schwestern waren von jeher sehr intim gegenüber der übrigen Familie, beide sehr sittlich. Sie waren immer eigensinnig und rechthaberisch gewesen und hielten gegen die anderen Familienmitglieder zusammen. Beide waren unverheirathet und unglücklich darüber (die eine, Zuersterkrankte, war geschieden). Die Ersterkrankte glaubte von einem Advocaten fortwährend mit seiner Liebe verfolgt zu werden. Später erweiterte sich ihr System, indem sie von zwei Herren verfolgt zu sein glaubte, welche sie zu Grunde richten wollten. Die Zwillingsschwester hatte die Kranke öfter in der Anstalt besucht und war schliesslich mit der Idee hervorgetreten, dass ihr Chef sie mit unsittlichen Anträgen verfolge. Sie glaubte sich von ihm betastet, glaubte sich umarmt und geküsst.

Wenn weite Kreise der Bevölkerung unter gewissen, besonders aufregenden Ereignissen psychisch erkranken, wie dies im Mittelalter zur Zeit der Pestinvasion, jetzt noch zuweilen unter dem Einfluss von „Wundern“ geschieht, die Geisteskrankheit also epidemisch auftritt, handelt es sich in der Regel um hysterische Psychosen. Das inducirte Irresein tritt vorzugsweise in der Form der Paranoia auf. Doch kommen auch Fälle vor, in denen Melancholien ansteckend wirken.

Von dem inducirten Irresein hat man unterschieden das transformirte. Hier werden einem Geisteskrankheiten Wahnvorstellungen von einem anderen Geisteskranken implantirt, so dass der erstere einen neuen Wahn bekommt, welcher dem gleicht, den der zweite hat.

Diese Transformation von Wahnvorstellungen vollzieht sich ebenfalls besonders in der Form der Paranoia.

Der **Ausbruch** der Paranoia ist immer ein allmäliger; bei den chronischen Formen gehören nicht selten Jahre dazu, um die Geisteskrankheit zur vollen Entwickelung zu bringen.

Der **Verlauf** ist auch in den acuten Formen nur selten ein vollständig acuter und viel mehr als ein subacuter zu bezeichnen. Exaltationen wechseln mit ruhigeren Stunden und Tagen. Auch bei den chronischen Formen sind Remissionen nicht selten, welche es dem Kranken möglich machen, selbst seine frühere Beschäftigung wieder aufzunehmen und jahrelang in dieser zu verbleiben. Die Paranoia kann auch periodisch auftreten. Es kommen dann Anfälle der Krankheit in Zwischenräumen von 1 Jahr oder mehreren Jahren und werden von einem Intervall unterbrochen, welches öfter beinahe völlig rein sich zeigt und in welchem speciell die Wahnvorstellungen der Verfolgung wie die der Ueberschätzung als krankhaft erkannt werden.

Die Dauer der Paranoia ist in den Fällen, die geheilt werden, wenige Wochen (sehr selten) bis zu 6—8 Monaten, auch 1—1 ½ Jahren. Da, wo keine Heilung eintritt, kann die Krankheit 20, 30 Jahre und länger bestehen.

Die **Ausgänge** der Paranoia sind:

1. Heilung. Sie wird nur bei den acuten Formen beobachtet. Die chronischen Formen sind unheilbar, wenn auch zuweilen, wie bereits bemerkt, Remissionen, erhebliche Besserungen vorkommen.

2. Der Uebergang in die Dementia. Bei denjenigen Formen von Paranoia und besonders von Paranoia hypochondriaca, welche früh und in der Pubertätszeit entstehen, tritt zuweilen schon nach kurzem Verlauf eine erhebliche Schwächung der Intelligenz und Uebergang in Blödsinn auf. Sie erscheinen unter dem Bilde des „polymorphen Delirium", öfter mit katatonischen Erscheinungen, und werden als Dementia paranoides (Kraepelin) oder auch als Katatonie beschrieben. Sie bilden neben anderen einen Theil der zur Hebephrenie gerechneten Irreseinsformen der Jugend. Bei den übrigen Formen von Paranoia vollzieht sich die Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses nur sehr langsam und allmälig, zuweilen erst nach einem Bestehen der Krankheit von einem Decennium und länger. Manchmal verbindet sich die Demenz mit allgemeiner Verwirrtheit. Die höchsten Grade der Demenz, der apathische Blödsinn, werden als Ausgang der Paranoia nur ausnahmsweise beobachtet.

3. Der Tod tritt entweder durch intercurrente Krankheiten oder in seltenen Fällen durch Selbstmord ein.

Pathologische Anatomie.

Ein für die Paranoia charakteristischer anatomischer Befund existirt nicht. Die bisherigen vereinzelt stehenden Beobachtungen über Veränderungen der Ganglienzellen in der Hirnrinde bedürfen noch weiterer Bestätigung.

Diagnose.

Von der primären Paranoia, wie sie hier geschildert, sind zu trennen diejenigen paranoischen Krankheitsbilder, welche bei Epileptikern, in der Hysterie und bei Intoxicationspsychosen entstehen.

Die Paranoia kann verwechselt werden:

1. Mit der *Melancholie.* Dies gilt besonders für diejenigen Fälle, in welchen die Verfolgungsvorstellungen bei der Melancholie das Krankheitsbild beherrschen. Der Melancholiker glaubt sich verfolgt, weil er Sünden, Verbrechen begangen hat; er betrachtet die Verfolgungen als eine gerechte Strafe. Der Paranoiker glaubt sich verfolgt, ohne dass er selbst einen Grund für diese Verfolgungen gegeben hat, verfolgt von Feinden, welche ihr eigenes Interesse zu der Verfolgung treibt. Daher wehrt sich der Melancholiker gegen die Verfolger nicht, bittet sie höchstens um Schonung. Der Paranoicus steht den Verfolgern feindlich gegenüber und wird zuweilen selbst zum Verfolger.

Bei der Paranoia hypochondriaca ist eine Verwechselung mit *Hypochondrie* und *Melancholia hypochondriaca* möglich. Von jener ist die Paranoia meist schon durch ihre maasslosen Uebertreibungen und die Unmöglichkeiten des Wahns zu unterscheiden. Der Hypochonder beklagt sein Geschick als eine Krankheit, die durch unglückliche Umstände eingetreten, die er vielleicht durch Unachtsamkeit sich zugezogen hat. Der hypochondrische Paranoiker klagt seine Feinde an, welche ihm die Krankheit verursacht haben, während der hypochondrische Melancholiker die Veränderungen seines Körpers als Folge seines lasterhaften Lebenswandels oder als Strafe Gottes ansieht.

Vor der Verwechselung der hypochondrischen Paranoia mit dem *hypochondrischen Stadium der progressiven Paralyse* schützt die Beachtung des somatischen Zustandes, speciell der Pupillen, der Sehnenreflexe, wie die bei den hypochondrischen Klagen der Paralytiker nicht zu verkennende geistige Schwäche.

2. Mit der *Manie.* Hier könnte nur jenes Stadium der Paranoia in Betracht kommen, in welchem Grössenideen vorherrschen. Es fehlt aber bei der Paranoia der gesteigerte motorische Drang, die Ideenflucht. Es fehlt vor allem bei der Manie jene Systematisirung der Wahnvorstellungen, welche die Paranoia auszeichnet.

3. Mit dem *Delirium hallucinatorium* kann nur eine Verwechselung vorübergehend da möglich sein, wo bei massenhaften Hallucinationen bei Paranoikern ein Zustand grösserer Erregtheit sich entwickelt. Auch hier wird sehr bald der Nachweis des Systems der Wahnvorstellungen bei der Paranoia jede Verwechselung unmöglich machen.

4. Mit *organischen Hirnerkrankungen.* Paranoische Wahnvorstellungen können bei der progressiven Paralyse, der multiplen Sklerose, der Hirnatrophie (Dementia senilis), auch bei Hirngeschwülsten auftreten. Die Lähmungssymptome, welche all diese organischen Erkrankungen auszeichnen, werden die Diagnose sichern.

Für die Diagnose der Paranoia von Wichtigkeit ist endlich noch die Thatsache, dass Paranoiker zuweilen ihre Krankheit dissimuliren, um einen bestimmten Zweck zu erreichen, wie die Entlassung

aus der Anstalt, die Aufhebung einer Entmündigung u. s. w. Die psychiatrische Erfahrung wird die Dissimulation hier meist ohne Schwierigkeit entdecken lassen. Zuweilen bietet eine eigenthümliche Geste, ein auffallendes Wort die Handhabe, um den Kranken zum Geständniss seiner Wahnvorstellungen zu bringen, und ist erst einmal die richtige Saite angeschlagen, dann pflegt sich sehr bald der ganze Inhalt des Kranken vorzustellen.

Die **Prognose** ist ungünstig bei den chronischen Formen, nicht ungünstig bei den acuten, obwohl auch ein erheblicher Theil dieser in die chronische Form übergeht. Der Procentsatz der Heilungen ist bei der acuten Form auf etwa 30 Procent zu berechnen.

Therapie.

Bei der acuten Form der Paranoia ist die sofortige Ueberführung in eine Irrenanstalt erforderlich, um den Ausgang der Krankheit durch die Ruhigstellung des Kranken möglichst günstig zu gestalten. Dazu kommt, dass in diesen acuten Formen der Kranke bei der vorhandenen Energie sich und anderen gefährlich werden kann.

Bei den chronischen Formen muss als Grundsatz festgehalten werden, dass ein Kranker mit hallucinatorischer Paranoia, welcher noch genügende geistige Kraft und Energie besitzt, einer Beschränkung seiner Freiheit bedarf. Derartige Kranke gehören zu den gefährlichsten Geisteskranken. Es kann nicht für den nächsten Augenblick berechnet werden, welche Handlungen eine Hallucination dem Kranken vorschreibt. Dagegen kann auch diesen Kranken, wenn sie geistig schwach geworden sind, ebenso wie denjenigen, welche an Paranoia simplex chronica leiden und in das Stadium der Demenz gekommen sind, der Aufenthalt in ihrer Familie gestattet werden, sofern dieselbe im Stande ist, die immer nöthige Bewachung und Verpflegung des Kranken zu übernehmen.

Ist die Paranoia simplex chronica noch nicht mit einem geistigen Schwächezustand verbunden, dann wird es von der Art und Weise, wie der Kranke sich benimmt, von der Richtung seiner Wahnvorstellungen, der grösseren oder geringeren Unschädlichkeit derselben abhängen, ob man ihm die Freiheit lässt, oder ob man ihn wenigstens vorübergehend einer Irrenanstalt zuführt.

Die medicamentöse Behandlung der Krankheit ist im Wesentlichen eine symptomatische. Zu warnen ist bei Frauen, welche an sexuellen Delirien leiden, vor der örtlichen Behandlung des Genitalapparates. Hier pflegen vorgenommene Operationen den krankhaften Zustand zu steigern. Nahrungsverweigerung ist in der Weise zu behandeln, wie sie bei der Melancholie erwähnt wurde. Milde hydrotherapeutische Kuren sind zu empfehlen, ebenso entsprechende körperliche Beschäftigung. Aufregungszustände, Schlaflosigkeit sind in der früher erwähnten Weise zu behandeln.

Schliesslich sei noch auf einen Punkt in Bezug auf die psychische Behandlung derart Erkrankter aufmerksam gemacht, gegen welche sehr häufig von Aerzten und Laien gesündigt wird, d. h. in Bezug auf den Versuch, die Hallucinationen dem Kranken als Trug-

wahrnehmungen nachweisen zu wollen. Die Aeusserung jenes Kranken Esquirol's: „Sie meinen, die Stimme, die ich höre, existire nicht. Mit demselben Recht kann ich behaupten, die Stimme, mit der Sie zu mir sprechen, existire nicht; beide Stimmen haben für mich gleiche Realität", wird auch jetzt mutatis mutandis öfter gehört. Ein Kranker antwortete mir: „ich hätte im Gegentheil geisteskrank sein müssen, wenn ich jene Stimme nicht gehört hätte"; ein anderer: „Früher habe ich auch nur so wie Sie gehört, jetzt höre ich feiner." Versuche, den Kranken überzeugen zu wollen, reizen ihn, vermehren sein Misstrauen.

Forensische Beurtheilung.

Die Paranoiker gehören zu denjenigen Geisteskranken, die verhältnissmässig oft wegen der schwersten Verbrechen mit dem Strafgesetz in Conflict kommen. Ihre Gefährlichkeit wird dadurch erhöht, dass sie oft genug viele Jahre lang bei vollständig ausgebildeter Geisteskrankheit in der Freiheit leben, die Gesellschaft sich der Gefährlichkeit jener nicht bewusst wird, indem die Kranken sorgfältig ihre Wahnvorstellungen und ihre Bestrebungen in sich verschliessen und die letzteren oft erst ganz plötzlich durch eine verbrecherische Handlung klar zu Tage treten, und andererseits dadurch, dass die Paranoiker in der Vorbereitung der gefährlichen Handlung, in der Wahl der Mittel, wie in der Ausführung der That bei der in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Perioden der Krankheit wohlerhaltenen Intelligenz sorgfältig zu Werke gehen. Sie sind es auch, die gar nicht selten im vollen Bewusstsein der Strafbarkeit der Handlung, der vollen Unterscheidungsfähigkeit zwischen Recht und Unrecht, im vollen Bewusstsein der Strafe, die ihrem Verbrechen folgen muss, handeln, die trotz alledem sie aber ausführen, weil ihr „hoher Zweck" die Mittel heiligt.

a) Die Handlungen entstehen hier weitaus in der Mehrzahl der Fälle als Ausfluss, als Consequenz der primär sich entwickelnden Wahnvorstellungen, die mit oder ohne Hallucinationen einhergehen. In erster Reihe sind es die Wahnvorstellungen der Verfolgung, die zu Angriffen gegen die angeblichen Verfolger führen. Diese drücken sich in Beleidigungen und Schmähungen (bei dem Quärulantenwahnsinn gegen Richter, Minister, das Staatsoberhaupt häufig gerichtet) oder in gewaltthätigen Handlungen, Mord u. s. w. aus. In einer anderen Zahl von Fällen, in denen sich die Ueberschätzung der eigenen Person, Grössenideen, aus und mit den Verfolgungsideen entwickelt haben, führen die ersteren zu Attentaten gegen die Oberhäupter der Staaten, um die Hindernisse zu beseitigen, die ihrer Weltverbesserung entgegenstehen. Dahin gehören wohl die Mörder Heinrich III. und IV. von Frankreich, der Mörder Lincoln's und wohl auch, soweit es sich nach dem bisher zu Gebote stehenden Material übersehen lässt, Nobiling, welcher das Attentat auf den Kaiser Wilhelm ausübte.

Andere in diese Kategorie gehörige, besonders nach religiöser Richtung hin delirirende Kranke gehen in die Kirche und veranlassen dort durch Insulte gegen die Geistlichen, die ihrer Ansicht nach nicht das wahre Wort Gottes predigen, Störungen u. s. w. Hier ist jener Brandstifter zu erwähnen, der die Kathedrale von York anzündete, um

das Haus des Herrn von unwürdigen Priestern zu reinigen. Die Wahnvorstellungen und Hallucinationen der Paranoia hypochondriaca führen zu Angriffen gegen diejenigen Personen, von denen die Kranken meinen, dass sie die Störungen und Veränderungen in ihrem Körper hervorbrächten oder hervorgebracht haben (Angriffe gegen Aerzte).

b) Während die eben bezeichneten Handlungen meist lange vorher überlegt und ihrer psychologischen Entstehung nach gewöhnlich klarzulegen sind, kommen bei der hallucinatorischen Form der Paranoia plötzlich gewaltthätige Handlungen vor, welche der Effect einer eben aufgetretenen Hallucination sind. Das eben gehörte Schimpfwort führt zum Angriff gegen die Person, von der jenes dem Kranken auszugehen schien, die eben gehörte Stimme Gottes lässt deren Befehl ausführen u. s. w.

c) Endlich kommen bei Paranoikern tobsüchtige Zustände unter dem Eindrucke massenhafter Hallucinationen vor, welche nicht prämeditirte Zerstörungen und gewaltthätige Handlungen gegen Personen ohne anscheinend bestimmten Zweck herbeiführen.

Literaturverzeichniss.

Paranoia.

Amadei e Tonnini, La Paranoia e le sue forme. Arch. ital. per le mal nervose 1883 u. 1884.
Annales méd. psych. 1887, Bd. I, S. 128, 260, 426; Bd. II, S. 57, 292, 322, 407; 1888, Bd. I, S. 84, 279, 320, 441, 470; Bd. II, S. 109.
Ballet, Le délire de persécution à l'évolution systématique. Progr. méd. 1892, Nr. 47.
Beckmann, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, S. 73.
Bresler, Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Buccola, Deliri sistematizzati primitive. Rivista sperim. di freniatr. 1882, Bd. VIII, S. 1.
Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. f. Psych. 1894, Bd. LI, S. 286.
—, Pathologisch-anatomischer Befund. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 1.
—, Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Ein Beitrag zur Kenntniss der Paranoia. Freiburg 1889.
Dagonet, Annal. méd. psychologiques 1887, S. 275.
Ellinger, Zeitschr. f. Psych. 1845, Bd. II, S. 29.
Falret, Annales méd. psych. 1878.
Féaux, Ueber den hallucinatorischen Wahnsinn. Marburg 1878. Inaug.-Diss.
Freusberg, Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 762.
Friedmann, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 393.
Fritsch, Psychiatr. Centralbl. 1877, Nr. 10; 1878, Nr. 1.
Gerlach, Quärulantenwahnsinn. Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 433.
Gianelli, Sul delirio sistematizzato di negazione. Rivista quindicinale di psicologia ital. 1897.
Gnauck, Arch. f. Psych. 1882, Bd. XII, S. 337.
Greidenberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIII, S. 500.
Griesinger, Pathologie und Therapie der psychiatrischen Krankheiten. 1861. 2. Aufl. S. 328.
Hertz, Psychiatr. Centralbl. 1878, Bd. XXXIV, S. 271.
Hitzig, Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische und seine forensische Bedeutung. Leipzig 1895.
Jung, Ueber die Verrücktheit. Zeitschr. f. Psych. 1882, Bd. XXXVIII, S. 161.
Kausch, Periodische Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
Kirchhoff, Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 275.
Koch, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVI, S. 541 und Irrenfreund 1880, Nr. 8.

Koeppen, Beitrag zur forensischen und klinischen Beurtheilung des sogenannten Quärulantenwahnsinns. Charitéannalen 1894. Discussion im Neurol. Centralblatt 1895, S. 882.
v. Krafft-Ebing, Zeitschr. f. Psych. 1879, Bd. XXXV, S. 395 (mit sehr ausführlicher Literaturangabe).
Lasègue, Arch. de méd., Februar 1852.
Legrand du Saulle, Délire des persécutions. Paris 1878.
Magnan, Les délirants chroniques et les dégénérés. Gaz. des hôp., April 1884.
—, Psychiatrische Vorlesungen. 1. Heft: Ueber das „Délire chronique à l'évolution systématique". Deutsch von P. J. Moebius. 1891.
—, Délire chronique et délires systématisés des dégénérés. Progrès méd. 1896, S. 285.
Mayser, Zeitschr. f. Psych. 1886, Bd. XLII, S. 114.
Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Zeitschr. für Psych. 1888, Bd. XLIV, S. 617.
Merklin, Studien über die primäre Verrücktheit. Inaug.-Diss. Dorpat 1879.
Meynert, Psychiatr. Centralbl. 1877, Nr. 6, 7, 11, 12; 1878, Nr. 1.
Moeli, Fälle von Verrücktheit. Charitéannalen 1882, Bd. VIII, S. 422.
Möller, Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 204.
Moreau de Tours, De la folie jalouse. Paris 1877.
Muhr, Anatomische Befunde bei einem Fall von Verrücktheit. Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 733.
Nadler, Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, S. 558.
Näcke, Einfluss der Menstruation. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII.
Neisser, Paranoia und Schwachsinn. Neurol. Centralbl. 1896, S. 422.
Roncoroni, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 336.
Rychlinski, Periodische Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 624.
Sakaki, Neurol. Centralbl. 1883, S. 263.
Sandberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 619.
Sander, Arch. f. Psych., Bd. I, S. 387.
Schulze, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. Psych. 1894, Bd. L, S. 298.
Schäfer, Zeitschr. f. Psych. 1879, Bd. XXXV, S. 213 und Bd. XXXVII, S. 55.
Schütz, Arch. f. Psych. 1884, Bd. XV, S. 299.
Séglas, La Paranoia. Arch. de Neurol. 1887, Bd. XIII, S. 62, 221, 393.
Snell, Zeitschr. f. Psych. 1865, Bd. XXII, S. 368.
—, Ebenda 1874, Bd. XXX, S. 319.
—, Zeitschr. f. Psych. 1874, Bd. XXX, S. 321.
—, Die Ueberschätzungsideen der Paranoia. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI, S. 447.
Sommer, Tabes mit Paranoia und terminaler Paralyse. Zeitschr. für Psych., Bd. XLII, S. 303.
Sponholz, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, S. 257.
Tanzi e Riva, La Paranoia. Rivista sperim. di freniatr. 1884—86.
Taquet, Les aliénés persécuteurs. Annal. méd. psych. 1876.
Waldemar Taube, Inaug.-Diss. Dorpat 1886.
Tuczek, Zeitschr. f. Psych. 1883, Bd. XXXIX, S. 653.
Vorster, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 314.
Werner, Die Paranoia. Stuttgart 1891.
Westphal, Zeitschr. f. Psych. 1878, Bd. XXXIV, S. 252.
Zeller, Zeitschr. f. Psych. 1844, Bd. I, S. 39.
Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia. Arch. f. Psych., Bd. XXIV.
—, Periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. 1898, Bd. III.

Gedankenlautwerden.

Cramer, Hallucination u. s. w. Freiburg 1889.
Juliusburger, Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, S. 28, 1899.
Klinke, Arch. f. Psych., Bd. XXVI, S. 147.

Inducirtes Irresein.

Baillarger, Gaz. des Hôpitaux 1860, Nr. 38.
Finkelstein, Transformirtes Irresein. Jahrbuch f. Psych. 1897.
Jung, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXI, S. 577.

Lehmann, Arch. f. Psych., Bd. XIV, S. 145 (s. d. Literatur!).
Mendel, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, S. 488.
Roller, Zeitschr. f. Psych., Bd. L, S. 722.
Schönfeld, Arch. f. Psych., Bd. XXVI, S. 202.
Wollenberg, Arch. f. Psych., Bd. XX.
Werner, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, S. 399.
Woods, Journal of mental science 1897.

Zwillingsirresein.

Baume, Annal. méd. psych. 1863.
Euphrat, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, S. 194, 1888.
Marro, Della pazzia gemellare. Annali di freniatria, 1893.
Savage, Journal of mental science 1884.

6. Dementia acuta[1]).

Mit dem Namen Dementia acuta, primärer heilbarer Blödsinn, sind diejenigen Fälle von functionellen Psychosen zu bezeichnen, bei welchen primär als wesentlicher Charakter eine mehr oder minder vollständige Lähmung der geistigen Functionen auftritt.

Plötzlich oder nach einem kurzen Vorläuferstadium erscheint der Kranke verwirrt, seine Antworten passen nicht auf die gestellten Fragen. Der Kranke weiss sein Alter, seinen Wohnort nicht anzugeben. Er weiss nicht, wo er sich befindet, wie er dahin gekommen, wie lange er da ist. Oft macht sich dabei eine gewisse Unruhe geltend. Er springt aus dem Bett, steigt auf Stuhl und Tisch, läuft im Zimmer umher, pfeift, singt, wird auch wohl, wenn man ihm den Willen nicht thut, aggressiv. Dabei erscheint sein Blick in die Ferne gerichtet, die Pupillen sind weit, der Mund ist geöffnet, und seine Gesichtszüge sind schlaff, seine Mienen ausdruckslos.

In manchen Fällen steigert sich dieser Zustand zu einer vollständigen Apathie und Regungslosigkeit. Die Kranken antworten gar nicht mehr, lassen alles mit sich machen, reagiren auf keinen Eindruck von aussen. Sie müssen gefüttert werden, essen aber, wenn man ihnen den Bissen in den Mund steckt. Urin und Stuhlgang lassen sie unter sich. Bei den Untersuchungen des Hautgefühls tritt ebensowenig eine Reaction ein wie bei psychischen Einwirkungen. Der Puls ist meist verlangsamt, zuweilen aber auch frequent und klein, die Temperatur normal oder subnormal. Die Gesammternährung des Körpers leidet erheblich, und das Körpergewicht sinkt ziemlich rapid. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt häufig Anämie, in vorgerückterem Stadium Oedem an der Papille. Der Urin zeigt meist eine erhebliche Vermehrung der Phosphate. Die Sehnenreflexe sind in der Regel stark.

Meist allmälig, nur selten plötzlich, bessert sich der Zustand, indem der Kranke theilnehmender für seine Umgebung wird, anfängt sich zu orientiren, regeren Appetit zeigt u. s. w. Für die Zeit seiner Erkrankung hat er in der Regel nur eine summarische Erinnerung. Soweit er über den Zustand, welcher auf der Höhe der Krankheit bestanden, Rechenschaft geben kann, erklärt er, dass er an nichts gedacht

[1]) Torpeur cérébral (Ball). Anergic stupor (Newington). Stupidität (v. Krafft-Ebing).

habe, dass er keinen Wunsch und keine Sorge gehabt habe: „Ich sprach nicht, es fiel mir eben nichts ein.“ Es bestanden keine Sinnestäuschungen, keine Wahnvorstellungen nach seiner Erinnerung. Zuweilen besteht eine über die Zeit der Erkrankung hinausgehende retrograde Amnesie.

Aetiologie. Die Krankheit tritt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen im Alter von 20—30 Jahren auf, zuweilen auch im kindlichen Alter, häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen. Als prädisponirende Momente sind erbliche Anlage, Onanie, Excesse in venere und Abusus spirituosorum zu nennen. Die hervorrufende Ursache ist in einer grossen Zahl der Fälle ein psychisches Trauma: Angst, Schreck, welchen zuweilen unmittelbar, zuweilen nach wenigen Tagen die Dementia acuta folgt. Beobachtet wurde die Krankheit auch nach übermässiger geistiger Anstrengung, wie nach lang fortgesetzter excessiver Onanie. Hierher gehören auch gewisse Fälle von Railway brain, welche als Dementia acuta verlaufen. Auch nach Kopfverletzungen, nach missglückten Selbstmordversuchen (Erhängen), nach acuten Vergiftungen durch Kohlenoxyd, Leuchtgas, Morphium, Haschisch sind derartige Krankheitsbilder beobachtet worden; seltener treten sie nach *acuten Infectionskrankheiten* (Febris recurrens, Emminghaus) auf.

Die **Dauer** der Krankheit kann einige Tage betragen, meist aber dauert sie mehrere Monate.

Die **Ausgänge** sind:

1. Genesung in der grössten Mehrzahl der Fälle,
2. Uebergang in secundäre Demenz,
3. der Tod durch intercurrente Krankheiten, wie Pneumonie, acute oder subacute Lungentuberculose.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen bei der Häufigkeit der Heilungen als eine günstige zu bezeichnen.

Diagnose. Die acute Demenz ist eine selten vorkommende Psychose. Eine Reihe von Fällen, welche unter diesem Namen beschrieben worden sind, gehören in andere Formen von Geisteskrankheit hinein. Sie kann verwechselt werden:

1. Mit dem *Delirium hallucinatorium.* Hallucinationen bestehen bei der Dementia acuta nicht, und schon das äussere Bild, auch in der ruhigen Form des Delirium hallucinatorium, lässt die Einwirkung der Hallucinationen erkennen, während bei der Dementia acuta der Mangel jeder oder fast jeder geistigen Thätigkeit sowohl durch die Beobachtung wie durch die Katamnese festgestellt werden kann.

2. Mit dem *Stupor melancholicus* (delusional stupor, Newington). Die Anamnese zeigt hier die allmälige Entwickelung der Krankheit aus einer Melancholie, während der acute Blödsinn ein solches Vorstadium nicht erkennen lässt; dort bestehen bei völliger Regungslosigkeit die ängstliche Miene, die gespannten Gesichtszüge, die starr sich anfühlenden Muskeln, hier ist Schlaffheit der Musculatur im ganzen Körper, bei leerem, blödsinnigem Ausdruck des Gesichts vorhanden, dort passiver Widerstand gegen Einführung von Nahrungsmitteln, hier gefügiges Herunterschlucken der in den Mund gesteckten Bissen.

Entscheidend für die Diagnose kann unter Umständen erst der Bericht des Reconvalescenten sein. Der aus dem melancholischen Stupor Erwachte erzählt von den schrecklichen Leiden, welche er durchgemacht,

der von dem anergic stupor Befreite berichtet, dass nichts passirt sei, dass er gar nicht gedacht habe. Er weiss von den verlebten Tagen oder Wochen wenig oder gar nichts.

3. Mit *epileptischen Zuständen.* Prä- und postepileptisches Irresein kann das Bild einer acuten Demenz bieten, ebenso wie auch ein solcher Zustand einen epileptischen Anfall ersetzen kann. Der Nachweis typischer epileptischer Anfälle wird über die Diagnose keinen Zweifel lassen.

4. Mit *aphatischen Zuständen,* besonders wenn dieselben mit paraphatischen Störungen verbunden sind. Hier kann der Kranke ebenfalls den Eindruck eines acut blödsinnig gewordenen Menschen machen. Kommt dazu noch ein Zustand von Apraxie, bei welchem der Kranke das Verständniss für den Gebrauch der Dinge verloren hat und dementsprechend die widersinnigsten Handlungen begeht, Urin in den Waschnapf lässt, in die Seife beisst, mit dem Messer die Suppe essen will u. s. w., so hat das klinische Bild äusserlich manche Aehnlichkeit mit dem Zustande der acuten Demenz. Die apoplektische Entstehung des Leidens, die in der Regel vorhandene rechtsseitige Hemiparese, wie die genauere Feststellung des aphatischen Zustandes wird die Diagnose sichern.

Pathologische Anatomie. Ein für die Dementia acuta charakteristischer, abnormer Hirnzustand ist nicht gefunden worden. Die in mehreren Fällen beobachtete venöse Hyperämie, das Oedem der Pia, die Injection der Gefässe an der Oberfläche des Gehirns, die Blutleere der Schädelknochen können nur als Erscheinungen, welche in der Agonie entstanden sind, betrachtet werden.

Therapie. Die Hauptaufgabe derselben ist, roborirend zu verfahren. Kräftige Diät, Bier, Wein kann unterstützt werden durch Anwendung von China, Chinin, Eisen.

Bettruhe wird schon deswegen als sehr zweckmässig zu betrachten sein, weil dabei die Kräfte des Patienten am meisten geschont werden. Da wo eine entsprechende Pflege und Beaufsichtigung des Kranken zu Hause nicht möglich ist, ist die Aufnahme in eine Irrenanstalt erforderlich.

Literaturverzeichniss.

Charles Aldridge, West Riding lunat. Asyl., Bd. IV, S. 261 u. Psych. Centralblatt 1874, S. 198.
Binswanger, Charitéannalen, Bd. VI, S. 412.
Crichton Browne, West Riding lunatic. Asyl., Bd. IV, S. 265.
Dagonet, Annal. méd. psychol. 1872, S. 162 u. 359.
Emminghaus, Pathologie der postfebrilen Dementia. Arch. für Psych. 1886, Bd. XVII, S. 795.
Hoevel, Jahrb. f. Psych. 1892, Bd. XI, S. 3.
Lykke (Kopenhagen), Hosp. Tidend. 1878, Bd. XXIV, S. 2; in Schmidt's Jahrb., Bd. CLXXX, S. 177.
H. Newington, Journ. of mental science, Oct. 1874, S. 371.
Orschansky, Arch. f. Psych. 1889, Bd. XX, S. 314 u. 326.
Schüle, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII, S. 265.
A. Taquet, Démence simple primitive. 1872.
Wille, Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 219.

Anhang.

Ausgänge der functionellen Psychosen: Paranoia secundaria, Dementia secundaria.

Paranoia secundaria.

Soweit die geschilderten Zustände nicht in Genesung oder Tod übergehen, entwickelt sich aus ihnen eine sogenannte secundäre Demenz. In seltenen Fällen kommt es jedoch, und zwar bei dem hallucinatorischen Delirium, bei der Manie und bei der Melancholie vorher zu einem psychischen Krankheitsbild, welches dem gleicht, welches als Paranoia geschildert worden ist, und das man als secundäre Paranoia beschrieben hat.

Im Verlauf des Delirium hallucinatorium verdichten sich allmälig die incohärenten Wahnvorstellungen zu einem System, und damit tritt dann eine paranoische Geistesstörung mit Verfolgungsvorstellungen auf. Bei der Manie kann in ähnlicher Weise der Grössenwahn die Grundlage für die Wahnvorstellung einer secundären Paranoia abgeben, während die Verfolgungsvorstellungen der Melancholie nach dem Aufhören der melancholischen Depression sich zu paranoischen entwickeln. Nasse hat auch in einzelnen Fällen plötzlich paranoische Wahnvorstellungen secundär sich aus einer Psychose entwickeln gesehen. Das klinische Bild unterscheidet sich von dem der primären Paranoia in den ersten Stadien wesentlich dadurch, dass eine gewisse Schwäche der Intelligenz bei der secundären Paranoia immer nachzuweisen ist. Wenn auch Besserungen bei diesem Zustand nicht unmöglich sind, so erscheint doch eine Heilung derselben nach den vorliegenden Erfahrungen ausgeschlossen, und es kommt auch hier schliesslich zur Demenz.

Literaturverzeichniss.

Brassert, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 772, 1896 (hier auch Literaturangaben).
Mendel, Neurol. Centralbl. 1883, S. 216 u. 308.
Nasse, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIV, 1888.
Tonnini, Paranoia secundaria. Riv. sperimentale di freniatria 1887, S. 52.

Dementia secundaria.

Der Uebergang der functionellen Psychosen in Demenz vollzieht sich in der Regel in folgender Weise: Die Hallucinationen lassen nach, die Wahnvorstellungen verlieren an Kraft, der Kranke wird ruhig. Aus dem Gesichtsausdruck verschwindet der Affect, sein Körpergewicht nimmt zu, und die geistige Kraft, Intelligenz und Gedächtniss lassen mehr und mehr nach.

Der Kranke erscheint heiter, freundlich oder auch traurig, meist aber indifferent gegen seine Umgebung. Bei einzelnen bleibt allerdings zuweilen decennienlang ein gewisses ängstliches oder zorniges und auffallendes Wesen mit vielem Schimpfen und rohen Ausdrücken oder mit unaufhörlichem Schwätzen und andauernder Unruhe (agitirter Blödsinn) bestehen. Aber jene Aeusserungen haben den Zusammenhang verloren, die Kranken lachen oder weinen ohne Affect. Sie empfangen

ihre Angehörigen gleichgültig, machen sich keine Sorgen mehr um das, was zu Hause passirt. Kehren sie aus den Anstalten in ihre Wohnung zurück, so zeigen die Männer kein Interesse für ihr Geschäft mehr; die Frauen überlassen ihre Wirthschaft ohne Widerspruch anderen.

Bei manchen findet man eine Reihe automatischer Bewegungen, bald als Residuen, resp. Schattenbilder der in der tobsüchtigen Erregung ausgeführten, bald als Ausfluss der Reste der gebliebenen Affecte. Sie laufen umher, als ob sie etwas suchen wollten, gesticuliren, tanzen, hüpfen ohne Motiv, wiegen sich einförmig auf ihrem Stuhl. Manche spielen, wie die Kinder, mit Puppen u. s. w.

Oefter vollzieht sich die Veränderung aus der primären Psychose nicht stetig, sondern mit abwechselnden Remissionen und Exacerbationen.

Als allgemeiner Charakter dieser blödsinnig Gewordenen kann Folgendes bezeichnet werden:

1. Verlust des Gedächtnisses, welches sich entweder nur auf das, was seit Beginn der Krankheit passirte, erstreckt oder auch auf das, was vor der Krankheit erlebt oder erlernt war, in der Regel im weiteren Verlauf in grösserem oder geringerem Grade auf beides. Doch gibt es auch solche Demente, welche für gewisse Dinge, Karten-, Schach-, Dominospiel lange ihre Erinnerungsbilder behalten. Ein partieller Gedächtnissverlust zeigt sich auch öfter in der Sprache. Es werden die Substantiva und die Conjugationen oder Declinationen vergessen, die Sprache bekommt dann ebenso wie die Schrift etwas Bizarres.

2. Herabminderung und Verlust der Gefühle, auch für diejenigen, welche früher die Wahnvorstellungen begleitet haben.

3. Verlust der geistigen Individualität. Der Mensch ist eine Ruine geworden.

Körperlich zeigen diese secundär Dementen auffallend oft weite, zuweilen sehr bewegliche Pupillen. Meist besteht eine Differenz der Pupillen, bald ist die linke, bald die rechte weiter, und der Pupillenreflex erscheint träge. Die Zunge zeigt häufig Zittern, auch fibrilläre Zuckungen. Die Kraft der Extremitäten ist meist geschwächt; es besteht oft eine gewisse Hypotonie der Gelenke. Die Sehnenreflexe sind meist stark.

Oft lässt sich noch lange Jahre nach dem Entstehen der secundären Demenz aus dem Verhalten des Dementen der Schluss ziehen, welche Form der primären Psychose zu der Demenz geführt hat. Der frühere Melancholiker erscheint noch jetzt deprimirt, verschlossen, sitzt wie betäubt da, beisst oder kaut an den Nägeln. Der frühere Maniacus bietet noch in diesem Stadium oft eine auffallende Beweglichkeit, äussert wohl auch Grössenideen, hat zuweilen auch vorübergehende tobsüchtige Erregungen (Mania chronica). Der frühere Paranoicus erscheint zänkisch, streitsüchtig oder auch vor sich hinbrütend. Andere erscheinen befehlshaberisch, mit erhobenem Kopf, verachten die Gesellschaft ihrer Umgebung, machen sich auch wohl besondere Auszeichnungen, Orden, Epauletten; Frauen schmücken ihre Toilette in eigenthümlicher Weise. Manche allerdings, und zwar gerade die gewesenen Paranoiker, sind in dem dementen Stadium noch sehr brauchbar für allerhand mechanische Arbeiten und bringen auf Erfragen, aber nur dann, ihre früheren Verfolgungs- und Grössenvorstellungen ohne Affect vor.

Bei den höchsten Graden der Demenz hört man nur einzelne unarticulirte Laute, die Kranken sehen, hören, fühlen, ohne die Eindrücke der Sinnesnerven verwerthen zu können, sie haben alles vergessen, führen nur ein vegetatives Leben, wobei sie meist gierig essen, sich verunreinigen.

Mit der Bezeichnung „Hebephrenie" wurde von Kahlbaum und Hecker (Virchow's Archiv, Bd. LII) eine Form des Blödsinns beschrieben, welche sich schnell aus einer acuten primären Psychose in den Pubertätsjahren entwickelt und durch den proteusartigen Wechsel von Melancholie, Manie und Paranoia und eine eigenthümliche Form des terminalen Blödsinns charakterisirt ist. Diese Hebephrenie wird jetzt von einzelnen als eine mit der Katatonie einheitliche Krankheit aufgefasst (Aschaffenburg), über welche bereits gesprochen wurde.

Nach Kraepelin zeichnet sich das demente Stadium dieser Form durch die Stereotypen, welche oben als automatische Bewegungen erwähnt wurden, und die Sprachverwirrtheit mit dem „blühendsten Wortsalate" aus. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen werden Erregungen mit Verfolgungsideen, sinnlosen Zerstörungen und Angriffen beobachtet.

Die Beantwortung der Frage, warum in dem einen Falle die functionelle Psychose in Heilung, in dem anderen in unheilbaren Blödsinn übergeht, erscheint zur Zeit unmöglich. Im Allgemeinen kann man allerdings sagen, dass in all denjenigen Fällen, in denen im jugendlichen Alter bei starker hereditärer Belastung, bei vorangegangenen Excessen irgend welcher Art, bei sehr starker Onanie oder anderen, die Gehirnthätigkeit schwächenden Einflüssen, besonders aber auch bei Recidiven, die Krankheit schwerer in Genesung übergehen wird als ceteris paribus in den Fällen, in denen jene ungünstigen Momente fehlen.

Diesem allgemeinen Grundsatze widersprechen nicht einzelne Erfahrungen, in welchen erheblich hereditär Belastete aus schweren und lang dauernden functionellen Psychosen noch geheilt hervorgehen. Hier pflegt in der Regel ein Recidiv der primären Psychose schnell zur Demenz zu führen.

Dass um so mehr Heilungen stattfinden, je früher die primär Geistesgestörten in passende Behandlung, resp. in Anstalten kommen, ist höchst wahrscheinlich, wenn es auch mit Zahlen nicht zu beweisen ist.

Die **pathologische Anatomie** der secundären Dementia zeigt nach den Hirnwägungen von Parchappe und Bucknill eine Abnahme des Hirngewichts um durchschnittlich 200 g.

Von Interesse sind noch die Wägungen Meynert's, die einen Vergleich zwischen der secundären Demenz und der Dementia paralytica gestatten. Bei der secundären Dementia beträgt das Grosshirn 78,5, das Kleinhirn 10,8, der Stamm 10,7 des Gesammtgewichts, bei der Dementia paralytica sind die entsprechenden Zahlen 76,8, 11,2, 12. Bei Weibern beträgt das Gewicht des Grosshirns 41 Procent vom Gesammtgewicht bei secundärer Dementia, 39 Procent bei der Dementia paralytica. Trübungen der Meningen wurden in 18 Procent bei secundärer Demenz, in 51 Procent bei der Dementia paralytica getroffen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt öfter, aber nicht constant, Fett- und Pigmentanhäufungen in den Ganglienzellen, grössere Anhäufung von Kernen in den Gefässwänden und Verbreiterung der Capillaren, welche in der Regel blutleer sind.

Diagnose. Ist geistige Schwäche bei einem Kranken festgestellt, so ist die Frage zu beantworten:

1. Ob nicht die geistige Schwäche ein Symptom des *Idiotismus* ist. Es wurden bei der Idiotie die differentiell diagnostischen Merkmale angegeben.

2. Ob dieselbe aus *epileptischem* oder *hysterischem Irresein* hervorgegangen ist, oder ob sie das Endstadium einer Intoxicationspsychose bildet. Hier wird in der Regel die Anamnese, bei der epileptischen Demenz das Vorkommen von epileptischen Anfällen entscheiden.

3. Ob sie nicht durch eine *organische Hirnerkrankung* bedingt ist. Hier werden Lähmungszustände und der in der Regel progressive Charakter der letzteren Affection entscheidend sein (cf. Paralyse).

4. Ob sie das Endstadium einer functionellen Psychose ist (Dementia secundaria).

Der **Verlauf** der secundären Demenz ist in der Regel ein chronischer, zuweilen jahre-, selbst jahrzehntelang ganz unveränderter. Die Dauer kann Decennien, ein ganzes Menschenalter betragen. Der **Ausgang** der secundären Demenz ist der Tod, welcher durch intercurrente Krankheit, häufig durch Tuberculose, erfolgt. Die **Prognose** ist demnach ungünstig.

Die **Therapie** wird nur auf eine passende Aufsicht und Pflege gerichtet sein. Je nach dem Grade der geistigen Schwäche wird man den Kranken grössere oder geringere Freiheit geben können, und in einer grossen Reihe von Fällen kann man derartigen Kranken durch passende Beschäftigung, besonders auch auf agricolen Colonien, ein erträgliches Leben schaffen.

III. Durch centrale Neurosen bedingte Psychosen.

1. Epileptische Psychosen.

Bei Epileptikern können geistige Störungen auftreten

1. in unmittelbarer zeitlicher Verbindung mit dem classischen epileptischen Anfall als prä- oder
2. als postepileptische Psychose;
3. als Aequivalent des epileptischen Anfalls, psychische Epilepsie (Epilepsia larvata).

Während diese unter 1—3 erwähnten Formen acut oder subacut verlaufen, kann sich

4. auf dem Boden der Epilepsie eine chronische Geisteskrankheit entwickeln.

a) Präepileptisches Irresein.

Kürzere oder längere Zeit vor dem epileptischen Anfall kann es zu einer Steigerung der gewöhnlichen intervallären psychischen Krankheitssymptome kommen. Es tritt öfter eine erhöhte psychische Depression, besonders eine gesteigerte hypochondrische Verstimmung ein oder ein erhöhter Zustand der habituellen Reizbarkeit des Epileptikers. In diesem Falle spricht man nicht von einer eingetretenen Psychose.

Dagegen entwickelt sich als präepileptische Psychose zuweilen ein Dämmerzustand. Unter Dämmerzustand versteht man jenen Mangel an Helligkeit des Selbstbewusstseins, bei welchem die in dem Individuum sich vollziehenden psychischen Vorgänge nicht als ihm gehörig wahrgenommen werden und auch ein Einfluss des Ichs auf dieselben nicht stattfindet. In einem solchen Zustande können sich sehr complicirte Handlungen mittelst Erinnerungsbildern und mittelst der von aussen wirkenden sinnlichen Reize auf reflectorischem Wege vollziehen. All diese sinnlichen Wahrnehmungen wie die ausgeführten Handlungen befinden sich unter der Schwelle des Selbstbewusstseins. Sie haben den Charakter des Automatischen.

Nahe verwandt mit diesen Dämmerzuständen sind Traumzustände. Hier fügen sich aber den erwähnten geistigen Vorgängen noch Hallucinationen hinzu, welche dem Dämmerzustande als solchem nicht zukommen.

In selteneren Fällen tritt präepileptisches Irresein als ein Zustand *tiefer Depression* mit *melancholischen* oder *hypochondrischen Wahnvorstellungen* auf; noch seltener zeigt sich mit dem Eintritt massenhafter Hallucinationen eine *hochgradige Exaltation*, welche bis zum Furor sich steigern kann.

Das präepileptische Irresein ist in der Regel nur von kurzer Dauer, ¼ Stunde bis ½ oder 1 Stunde, erreicht zuweilen jedoch eine Dauer von 3—4 Tagen, selten ebensoviel Wochen. Es wird beendet durch den Eintritt eines epileptischen Anfalls, welchem nach länger dauerndem Schlaf weitaus in der Mehrzahl der Fälle der gewöhnliche intervalläre Zustand des Epileptikers folgt.

Zuweilen tritt allerdings nach Beendigung des epileptischen Anfalls ein postepileptisches Irresein auf, welches den Zustand des präepileptischen Irreseins weiter fortsetzt und ausbildet. In solchen Fällen scheint dann prä- und postepileptisches Irresein einen Krankheitsanfall auszumachen, welcher durch den epileptischen Anfall unterbrochen wird.

b) Das postepileptische Irresein[1]).

Zuweilen schliesst sich unmittelbar an das Nachlassen der klonischen Krämpfe des epileptischen Anfalls eine Psychose an. In der Mehrzahl dieser Fälle folgt jenen Zuckungen erst ein kurzdauernder Schlaf, aus welchem der Kranke jedoch nicht psychisch in demselben

[1]) Die älteste treffliche Beschreibung des postepileptischen Zustandes rührt von Euripides (Euripides: Der rasende Herakles. Deutsch von Donner, S. 264) her:

Herakles, im Begriff zu opfern, steht plötzlich still.
Im Wahnsinn rollt sein Auge umher, er beträufelt sein Kinn mit Schaum.
In grosser Wuth auflachend will er alles zusammenschmettern.
Dann besteigt er den Wagen, schreitet im Hause hinab, hinauf, singt im Geist, verkündet frohen Sieg.
Stösst seinen Vater weg, legt auf seine Söhne an, welche fliehn.
Dem einen durchbohrt er die Leber mit dem Pfeil, dem zweiten bricht er den Schädel,
Tödtet dann Weib und den dritten Sohn und will sodann seinen Vater tödten.
Da fällt er zu Boden und schläft.
Beim Erwachen ruft er: „Ich bin betäubt, weiss nicht, wo ich bin.“
Von seinen Thaten hat er keine Ahnung, er will sich selbst tödten.

Zustand, in welchem er sich vor dem Anfall befand, erwacht, sondern an den, schnell entwickelnd, die Psychose sich reiht.

Die Psychose kann auftreten

1. als ein Dämmerzustand, wie er soeben bei dem präepileptischen Irresein erwähnt ist;

2. unter dem Bilde eines Delirium hallucinatorium. Es sei auf die Symptomatologie dieses Krankheitszustandes, wie sie früher (S. 42 ff.) geschildert worden ist, hingewiesen. Die Hallucinationen und mit ihnen die abnormen Handlungen entwickeln sich hier sehr schnell. Die Kranken predigen, singen oder benehmen sich auch wie Thiere, bellen, beissen, miauen, beissen in rohes Fleisch, verschlingen es u. s. w. Es können sich unter dem Einfluss schreckhafter Hallucinationen die höchsten Grade des Furor entwickeln, auf der anderen Seite kann es aber auch zu einem katatonischen Stupor kommen mit ängstlich erstauntem Gesichtsausdruck, welcher sich mit Stummheit und Verbigeration öfter ablöst.

3. Als maniakalische Exaltation, ein im Ganzen sehr seltenes Vorkommen. Dabei werden die Kranken sehr schwatzhaft, es tritt Zungendelirium auf. Rücksichtslos gegen ihre Umgebung vorgehend, entwickeln sie dabei in raschem Gedankenfluss Grössenideen, besonders religiöser Art. Der liebe Gott hat ihnen geholfen, sie sind durch Gottes Gnade besonders mächtig geworden u. s. w. Ein sehr erheblicher Theil der als Mania epileptica beschriebenen Zustände gehört in das Gebiet der Zustände, wie sie als Delirium hallucinatorium und als Melancholie geschildert wurden.

4. Als melancholische Depression. Auch hier spielen religiöse Ideen eine grosse Rolle. Hochgradig gesteigerte Angst erfasst den Kranken. Der Kranke glaubt sich versündigt zu haben. Gott hat ihm gedroht. Er bereitet sich zum Tode vor und schreitet wohl auch bei nicht genügender Bewachung zum Selbstmord.

In höheren Graden entwickelt sich dieser Depressionszustand zu einem Furor melancholicus (grand mal intellectuel Falret's) mit den schrecklichsten Hallucinationen, welcher zur blinden Zerstörungswuth führt.

5. Als paranoischer Symptomencomplex. Eine nächst dem Bilde des Delirium hallucinatorium am häufigsten vorkommende Form der postepileptischen Psychose. Der Kranke ist stumm, geht pathetisch umher, äussert Verfolgungsvorstellungen, häufig in Bezug auf das sexuelle Gebiet. Dazu gesellen sich Grössenideen, so dass der Zustand den Anschein eines völlig systematisirten paranoischen Wahns gewinnt. Kommt es bei dieser Form zu erheblichen Hallucinationen in dem Gemeingefühl, dem Organgefühl, dann kann auch hier ein stuporöser Zustand auftreten mit katatonischer Starre der Muskeln.

6. Unter dem Bilde einer Dementia acuta. Der Zustand der Lähmung aller geistigen Kräfte, welcher sich für kurze Zeit in der Regel an den epileptischen Anfall anschliesst, erscheint hier in längerer Dauer. Das Krankheitsbild ist dasselbe, wie es oben bei der Dementia acuta geschildert worden ist. Die Amnesie im Anschluss an derartige Anfälle ist eine totale.

Die postepileptische Psychose schliesst sich fast durchgehends nur an schwere epileptische Anfälle, häufiger an eine Anzahl epileptischer

Anfälle, welche in kurzen Zwischenräumen sich folgten (Status epilepticus), an. Die Dauer der postepileptischen Psychosen ist wenige Stunden bis mehrere Monate. Die Anfälle gleichen einander in ihrer Erscheinung und ihrem Verlauf bei mehrmaligen Wiederholungen zuweilen bis auf die kleinsten Einzelheiten.

In der Mehrzahl der Fälle klingt die Psychose allmälig ab. Zuweilen jedoch endet ein eingetretener langer Schlaf die psychische Krankheit. Der Kranke erwacht aus demselben, betrachtet verwundert seine Umgebung, die Situation, in der er sich befindet. Dann erst erkennt er, dass seine Hallucinationen, seine Wahnvorstellungen Täuschungen waren. Kopfweh, Schwindelgefühl, zuweilen gewisse Articulationsstörungen und Anästhesien halten noch eine Zeit lang an.

Für die Ereignisse während der Psychose fehlt in manchen Fällen jede Erinnerung: es besteht dann totale Amnesie für die Zeit vom Eintritt des Anfalls bis zum Erwachen aus dem krankhaften geistigen Zustand. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Amnesie noch auf eine kürzere oder längere Zeit vor dem Anfall (retrograde Amnesie). In den meisten Fällen ist jedoch die Amnesie keine vollständige. Diese oder jene Hallucination oder Wahnvorstellung kann reproducirt werden, die Erinnerung an einzelne Ereignisse, selbst für einen erheblichen Theil derselben, besteht.

c) Epileptische Aequivalente.

Die kurzen, secunden- oder minutenlangen Aequivalente des epileptischen Anfalls erfahren ihre Besprechung bei der Epilepsie (Bd. IV, Abschnitt „Neurosen"). Hier soll nur von den länger dauernden die Rede sein, welche den Namen einer Psychose verdienen.

Einzelne Autoren haben überhaupt das Bestehen solcher Psychosen als Aequivalente geleugnet und sie lediglich als postepileptisches Irresein bezeichnet, indem sie einen kurzen Anfall, wenn auch nur in der Form eines Schwindelanfalls, als Einleitung des epileptischen Aequivalents annahmen. Abgesehen davon, dass sich in einer Reihe von genau beobachteten Fällen ein solcher, die Psychose einleitender Anfall nicht nachweisen lässt, gibt es Psychosen, welche ihrem ganzen Verlauf nach vielmehr einen epileptischen Anfall zu reproduciren scheinen. Diese Form beginnt in der Regel nach längerem Ausbleiben der classischen epileptischen Anfälle mit vereinzelt auftretenden Hallucinationen, besonders im Gehörsinn, und grösserer Erregung. Diesem folgt als zweites Stadium ein dem tonischen Stadium des epileptischen Anfalls zu vergleichendes, mit katatonischer Spannung der Musculatur, tiefer Benommenheit, Nahrungsverweigerung des Patienten. Hierauf folgt als drittes Stadium ein Stadium grosser Erregtheit mit lebhaftem motorischen Drang, ein dem klonischen Stadium des epileptischen Anfalls analoges. Die Hallucinationen dauern an, und endlich tritt nach länger währendem Schlaf unter allmäliger Beruhigung des Kranken die Genesung von der Psychose ein. Die Dauer eines solchen Zustandes kann von einem Tage bis zu mehreren Monaten sein.

Ein derartiger Verlauf eines epileptischen Aequivalents wurde wiederholt von mir beobachtet, nachdem durch starken Bromgebrauch die epileptischen Anfälle unterdrückt worden waren. Nach der Recon-

valescenz von der Psychose pflegen dann die epileptischen Anfälle wieder öfter aufzutreten.

Was im Uebrigen das klinische Bild der Epilepsie als Aequivalent des epileptischen Anfalls betrifft, so ist dasselbe völlig gleich den mannigfachen Erscheinungsformen, die wir soeben bei dem postepileptischen Irresein besprochen haben. Ausser Dämmerzuständen kann sich auch hier ein Delirium hallucinatorium, maniakalische Erregung, melancholische Depression und paranoische Wahnbildung entwickeln. Ein Zustand mit Symptomen der Dementia acuta wird als epileptisches Aequivalent äusserst selten beobachtet. Was die Dämmerzustände ohne Hallucinationen und Wahnvorstellungen anbetrifft, so zeigt deren Beobachtung in der Regel bleiches Gesicht, starrgeöffnete Augen, beschleunigten Puls mit beschleunigtem Athmen und starre Pupillen. Gegen Ende des Anfalls macht sich öfter eine starke Schweissabsonderung bemerkbar und in der nächsten Folgezeit Klagen über Kopfschmerzen und allgemeines Schwächegefühl. Statt solcher Dämmerzustände kann auch ein Schlafzustand (Narcolepsia epileptica) von stunden- und tagelanger Dauer eintreten.

Auch ein Theil der sogenannten Somnambulen (meist Epilepsia nocturna) gehört in diese Classe, oft jedoch in die der Hysteroepilepsie.

In Bezug auf den Verlauf unterscheidet man ein acut und ein protrahirt verlaufendes epileptisches Aequivalent. Dauer und Ausgang entsprechen im Wesentlichen dem bei den postepileptischen Psychosen erwähnten.

Specielle Symptomatologie.

Wenn auch, wie oben gezeigt worden ist, die psychische Krankheitsform an sich nichts besonders Charakteristisches hat und demnach auf die specielle Symptomatologie der einzelnen Formen der functionellen Psychosen verwiesen werden könnte, so mag doch Folgendes hier noch hervorgehoben werden:

1. Hallucinationen. Die Hallucinationen bei den erwähnten epileptischen Psychosen treten vorzugsweise im Gehörsinn auf. In etwa zwei Dritteln aller Fälle beobachtet man isolirt Gehörshallucinationen, in etwa der Hälfte Gesichtshallucinationen, in etwa 40 % Hallucinationen in beiden Sinnen. Fast immer sind die Hallucinationen schreckhafter Natur, oft religiösen Inhalts. Die Hallucinationen sind sehr häufig das bestimmende Moment für die gewaltsamen Handlungen der Epileptiker.

2. Was die Wahnvorstellungen anbetrifft, so können alle Arten von Wahnvorstellungen, wie sie mit der tiefsten Depression auf der einen Seite und mit der ausgedehntesten maniakalischen Exaltation auf der anderen Seite verbunden sind, bei den epileptischen Psychosen auftreten. Religiöse Delirien sind häufig, oft aber auch Wahnvorstellungen erotischen, sexuellen Inhalts.

3. Das Selbstbewusstsein ist bei allen epileptischen Psychosen erheblich gestört, und es lässt diese erhebliche Störung desselben zuweilen sich differentiell diagnostisch mit Rücksicht auf Unterscheidung von den functionellen Psychosen verwerthen. Die Grade allerdings, in denen das Selbstbewusstsein gestört ist, sind in den verschiedenen Fällen

sehr verschieden: von einer leichteren Trübung wechselt der Grad bis zu einer völligen Aufhebung.

4. Die Handlungen bei den epileptischen Psychosen bringen in manchen Fällen das hervor, an dessen Ausführung vor dem Anfall gedacht worden ist, dessen Ausführung aber durch contrastirende Vorstellungen zurückgehalten wurde, oder auch Nachahmung von Handlungen, deren Kenntnissnahme vor dem Anfall einen mächtigen Eindruck auf den Kranken gemacht haben.

In anderen Fällen sind die Handlungen automatischer Natur, wie oben bei den Dämmerzuständen hervorgehoben wurde, und werden reflectorisch durch irgend einen Eindruck, besonders durch eine Sinneswahrnehmung, ausgelöst.

Oft aber werden in diesen Zuständen impulsive Handlungen, Reactionen eines plötzlich auftretenden Triebes ausgeführt.

5. Die Amnesie ist nur in einer gewissen Zahl von Fällen als eine vollständige zu erachten. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die frühere Annahme, für die Dauer des epileptischen Anfalls müsste völlige Amnesie bestehen, in dieser Allgemeinheit nicht richtig ist.

In den Fällen, in welchen der Kranke anscheinend sehr genau die einzelnen Thatsachen während seines Anfalls reproducirt, hat man sich zu vergewissern, ob diese Reproduction aus seiner eigenen Erinnerungsfähigkeit stammt oder ob er nicht das nacherzählt, was ihm von anderen als während seines Anfalls Geschehenes berichtet wurde. Diese Reproduction fremder Erzählungen, welche anscheinend die Amnesie des Kranken für seinen Anfall ausschliesst, spielt besonders in **forensischen Fällen** eine Rolle, wo durch polizeiliche Vernehmungen und Vorhaltungen, durch Gegenüberstellung von Zeugen u. s. w. schliesslich in dem Kranken ein Verwischen zwischen dem, was er selbst zu reproduciren im Stande war, und dem, was erzählt worden ist, eintritt. Im Uebrigen steht der Grad der Amnesie im Allgemeinen im geraden Verhältniss zu der Schwere der während des Anfalls vorhanden gewesenen Bewusstseinsstörung. Bei völliger Aufhebung des Selbstbewusstseins während des Anfalls pflegt auch völlige Amnesie nach demselben vorhanden zu sein.

Es ist hierbei noch auf die Thatsache aufmerksam zu machen, dass in einer unmittelbar nach der That oder kurze Zeit nach derselben angestellten Vernehmung die Kranken alles auf die That Bezügliche richtig angeben, später aber von allem nichts wissen wollen. Sie sind dann während des Anfalls vernommen worden, in welchem sie über den augenblicklichen Zustand Rechenschaft geben können, während sie nach Beendigung des Anfalls nichts mehr davon wissen. Ferner zeigt auch die Erfahrung, dass, wenn zwei Anfälle in einem gewissen Zwischenraum folgen und in diesem letzteren volles Bewusstsein und Handlungsfähigkeit besteht, die nach dem zweiten Anfall eintretende Amnesie aber die in dem lichten Zwischenraum vorgefallenen Thatsachen ebenfalls nicht reproduciren kann.

6. Was die Symptome am peripherischen Nervensystem betrifft, so pflegt die motorische Kraft während der epileptischen Psychose nicht gestört zu sein. Nach dem Ablauf der Psychose finden sich zuweilen Paresen an einzelnen Gliedern oder auch Hemiparesen. Die Sensibilität ist in der Regel während des Anfalls stark herabgesetzt oder erloschen, und auch nach dem Anfall bestehen nicht selten

sensible Störungen mit sensorischer Anästhesie: Hemianopsie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie. Die Sehnenreflexe sind meist stark, während die Hautreflexe in ihrer Intensität herabgesetzt sind. Der Pupillenreflex ist in vielen Fällen von epileptischer Psychose träge, die Pupillen sind meist weit, zuweilen different, oder die Weite ist im Anfall wechselnd. Es kommen jedoch Fälle vor, in welchen die Pupillen ausserordentlich lebhaft reagiren. Der Augenhintergrund bietet, abgesehen davon, dass öfter die Arterien wegen Schlaffheit der Wände weiter wie gewöhnlich sind (Gowers), nichts Krankhaftes.

Das Körpergewicht geht in der Regel, wenn die epileptische Psychose einige Zeit dauert, erheblich herab, entsprechend dem, wie wir das auch bei den gewöhnlichen functionellen Psychosen zu sehen gewohnt sind.

Die Zahl der Respirationen ist bei beschleunigtem Pulse verringert, die Temperatur meist subnormal.

Aetiologie.

Wenn auch in sehr vielen Fällen die Ursache, aus welcher es bei einer bestehenden Epilepsie zu einer Geistesstörung kommt, völlig dunkel bleibt, so ergibt doch auf der anderen Seite die Erfahrung, dass folgende Punkte von Wichtigkeit für den Ausbruch epileptischer Geistesstörung sind.

Oefter wird eine solche bei Epileptikern dadurch hervorgerufen, dass die Behandlung, speciell durch grosse Bromdosen, die Anfälle lange Zeit unterdrückt hat, und es tritt dann bei dem weiteren Fortgebrauch des Broms eine Psychose ein, welche zuweilen erst zum Stillstand kommt, wenn nach Aussetzen der Brombehandlung die epileptischen Anfälle wiederkehren. In anderen Fällen zeigt sich psychische Erkrankung, nachdem das Brom, welches die Anfälle wirksam unterdrückt hatte, plötzlich ausgesetzt wurde. Eine Serie von epileptischen Anfällen, zuweilen ein Status epilepticus, endet mit einer Psychose.

Die Pubertät wirkt begünstigend auf die Entstehung epileptischer Psychosen, ebenso neigen dazu epileptische Frauen in der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbetts. Heftige psychische Eindrücke, psychische Traumen können ebenso wie Traumen des Schädels oder erhebliche Verletzungen anderer Körpertheile bei Epileptikern zu psychischen Erkrankungen führen. Starke Diätfehler und vor allem der Missbrauch von Alkoholicis müssen ebenfalls als ätiologische Momente nach dieser Richtung hin angesehen werden, und es sei dabei auch erwähnt, dass besonders unter den Verhältnissen der Tropen Epileptiker bei dem dort besonders deletär wirkenden Alkoholmissbrauch leicht psychisch erkranken.

Diagnose.

Ob eine Psychose eine epileptische ist, ergibt meist die Anamnese. In Bezug auf diese ist hervorzuheben, dass zuweilen die Epilepsie lediglich in nächtlichen Anfällen (Epilepsia nocturna) auftritt und daher die

Zeichen dieser (Herausfallen aus dem Bett, Bettnässen, Blutflecken am Kopfkissen und Ekchymosen am Körper) zu berücksichtigen sind. Ferner ist von Wichtigkeit die Erhebung, ob Anfälle gleicher oder ähnlicher Art früher dagewesen sind.

Wenn aber eine Anamnese nicht vorhanden ist, ist von Bedeutung:

1. das plötzliche und unerwartete Auftreten der Psychose, meist mit charakteristischem Stupor oder mit rücksichtsloser Gewaltthätigkeit;

2. die ungemein starke Trübung oder Aufhebung des Selbstbewusstseins;

3. der Zustand der Pupillen, welche meist weit, reactionslos oder von träger Reaction sind, öfter auch ihre Weite wechseln, vorhandene Narben an der Zunge, an der Nase, auf der Stirn, Ekchymosen in der Conjunctiva oder sonst am Körper;

4. die oft dabei beobachteten Zuckungen in einzelnen Gliedern, und endlich

5. das rasche Vorübergehen der Psychose.

Differentiell diagnostisch kommt in Betracht:

1. *Der acute Alkoholismus.* Sofern nicht die Anamnese hier entscheidend ist, sind von diagnostischer Bedeutung die somatischen Veränderungen, welche den Alkoholismus auszeichnen, die Veränderungen im Gefässsystem, am Herzen, an der Leber, im Urin. Im Uebrigen zeigt die alkoholistische Psychose in der Regel nicht jene starke Bewusstseinstrübung und Bewusstseinsaufhebung wie die epileptische (cf. die alkoholistischen Psychosen S. 161 ff.).

Die Schwierigeit der Diagnose wird in vielen Fällen dadurch erhöht, dass Epilepsie und Alkoholismus sich oft mit einander verbinden.

2. Die epileptischen Anfälle können das Symptom einer *organischen Hirnerkrankung* sein, und es beweist demnach das Vorkommen der epileptischen Anfälle vor dem Ausbruch der Psychose oder während des Bestehens derselben noch nicht, dass es sich um eine epileptische Psychose handelt. Hier kommen in Betracht die diffusen organischen Hirnerkrankungen, speciell die progressive Paralyse der Irren, ferner die verschiedensten Herderkrankungen des Hirns. Allerdings wird besonders bei den letzteren der epileptische Anfall in der Regel den Charakter corticaler Epilepsie haben.

Auch wenn classische epileptische Anfälle nicht, weder in der Anamnese noch während des Verlaufs der Psychose, nachgewiesen werden können, kann doch die Psychose als eine epileptische sich dadurch manifestiren, dass in der Anamnese epileptische Aequivalente oder epileptischer Schwindel sich finden und dass die Psychose selbst durch ihr jähes Auftreten, durch ihren schnellen Verlauf und durch die oben beschriebenen Charakteristica der Bewusstseinsstörung, die Zeichen an den Pupillen u. s. w. auf den epileptischen Charakter hindeutet. Ein Theil der Fälle, welche man als Mania transitoria beschrieben hat, gehören unter die Reihe der epileptischen Psychosen.

Die Complication der Epilepsie mit Hysterie führt zur Hysteroepilepsie und zu hysteroepileptischen Psychosen, auf welche weiter unten näher eingegangen werden soll.

Die

Therapie

der acuten epileptischen Psychosen hat vor allem für die Sicherheit des Kranken und seiner Umgebung zu sorgen und ist deshalb die schärfste Ueberwachung des Kranken erforderlich. Mit Rücksicht aber darauf, dass solche psychische Störungen nicht selten in kurzer Zeit, in Stunden oder Tagen, vorübergehen, ist es, wenn eine Ueberwachung im Hause möglich ist, nicht immer sogleich erforderlich, den Kranken in eine Irrenanstalt zu bringen. Wo der Verlauf der Psychose jedoch ein protrahirter ist, wird eine solche Ueberführung nicht zu umgehen sein.

Unter den anzuwendenden Medicamenten sind die Brompräparate, sofern dieselben nicht, worauf oben aufmerksam gemacht wurde, mit zum Ausbruch der Psychose beigetragen haben, und die Digitalis am meisten zu empfehlen.

Gegen die tobsüchtigen Zustände wird Chloralhydrat (im Klysma), 2—3 g, gebraucht werden können, um Ruhe zu schaffen.

Auf dem Boden der Epilepsie entwickelt sich, abgesehen von den erwähnten acuten oder subacuten Störungen, sehr häufig eine

d) chronische, epileptische Psychose.

Der chronische geistige Zustand der Epileptiker zeichnet sich, wenn sich die epileptischen Anfälle oft wiederholen, durch folgende Symptome aus:

1. Verlangsamung der Association und damit Umständlichkeit und Kritiklosigkeit, doch kommt zwischendurch überraschende Regsamkeit vor. Die Herabsetzung der Intelligenz, welche allmälig erfolgt, ist von den niedrigsten bis zu den höchsten Graden schwankend. Dass das petit mal die Intelligenz mehr schädige als die classischen Anfälle, konnte ich ebensowenig wie Sommer finden.

2. Herabsetzung des Gedächtnisses, welche in der Regel gleichmässig für die Gegenwart wie für die Vergangenheit ist.

3. Erhöhte Reizbarkeit, mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen äussere Eindrücke, daher leichtes Weinen, leichtes Sich-hinreissen-lassen zu impulsiven Handlungen.

4. Starker Stimmungswechsel, bald zutraulich, dann wieder abweisend, bald voll von überschwänglichem Dank, dann wieder in gemeinen Worten schimpfend, bald lachend, bald weinend u. s. w.

5. Hypochondrische Stimmung und daher Hervorkehren egoistischer Gefühle, Misstrauen gegen andere und Hartherzigkeit. Mit dieser Stimmung hängen auch öfter religiöse Vorstellungen zusammen, bei denen von Gott besondere Wohlthaten verlangt oder auch bestimmte Dinge als von Gott für sie gesandt betrachtet werden.

Als Product dieser Eigenthümlichkeiten erscheint der Epileptiker öfter „mit dem Gebetbuch in der Tasche, den lieben Gott auf der Zunge und dabei ein Ausbund von Canaille“.

Der Befriedigung egoistischer Gefühle dient es auch, wenn der Epileptiker nicht bloss sich, sondern auch seine ganze Familie in ganz

besonders gutem Licht erscheinen lassen will: „Familienlobredner“ (Samt).

Mit all diesen Eigenthümlichkeiten pflegt jedoch der Epileptiker noch nicht als geisteskrank bezeichnet zu werden. Aber sie bilden den Uebergang zu ausgesprochener Geistesstörung.

Die Frage der Häufigkeit, mit der geistige Störung bei Epileptikern auftritt, wird sehr verschieden beantwortet werden, je nachdem man die Fälle mit seltenen epileptischen Anfällen ausscheidet oder zurechnet. Im allgemeinen wird man nicht fehl gehen, wenn man sagt, dass kaum 25 Procent aller Epileptiker als geistig normal zu erachten sind. Sommer fand unter 100 Epileptikern 36 geistig normal, 57 schwachsinnig, 7 blödsinnig, Voisin unter 210 Epileptikern des Bicêtre nur 26, d. h. 12,3 Procent geistig normal. Esquirol bezeichnet 80 Procent der Epileptiker als geistig gestört.

Die Form, unter der die geistige Störung auftritt, ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle diejenige der geistigen Schwäche und schliesslich des Blödsinns; besonders dann, wenn die Epilepsie im Kindesalter eintritt und die epileptischen Anfälle sich häufen, ist Imbecillität und Idiotismus die Regel. Die Demenz wächst mit der Häufigkeit der Krämpfe. Hier sind es auch besonders die Fälle von Imbecillität mit Neigung zu unsittlichen Handlungen („moralischer Wahnsinn“), welche sehr oft zur Beobachtung kommen. Aber auch dann, wenn die Epilepsie erst nach der Pubertätszeit auftritt, zeigt sich öfter mit der geistigen Schwäche eine Neigung zu unmoralischen Handlungen. Bei der Epilepsia tarda, d. h. bei der erst nach dem 40. Lebensjahr auftretenden Epilepsie, kommt es seltener zu einer auffallenden Geistesschwäche und schliesslichen Demenz.

Complicirt ist die chronische Geistesstörung der Epileptiker oft mit chronischem Alkoholismus.

Bei den dementen Epileptikern kehren die epileptischen Anfälle noch in derselben Weise wie früher wieder, und zuweilen entwickeln sich hier allmälig Lähmungen und Contracturen, und es entsteht in schwereren Fällen ein Zustand völliger körperlicher und geistiger Lähmung.

In manchen Fällen tritt mit den Zeichen der allmäligen Verlangsamung der geistigen Thätigkeit und der Schwäche des Urtheils ein Gefühl des Zurückgesetztseins bei dem Epileptiker auf, welches denselben der Umgebung, wie der Aussenwelt gegenüber feindlich gesinnt macht, und es können sich unter solchen Verhältnissen paranoische Zustände entwickeln. Auf der anderen Seite sehen wir mit diesen Ideen der Beeinträchtigung auch Grössenideen entstehen, so dass, wenn nicht die Anamnese und zwischendurch auftretende epileptische Anfälle die Diagnose sicherten, der Eindruck entstehen kann, als ob man es thatsächlich mit einer functionellen Paranoia chronica zu thun hat.

In selteneren Fällen entwickelt sich auf dem Boden der Epilepsie eine circuläre Psychose, welche neben sich abwechselnden depressiven und Exaltationszuständen und den epileptischen Anfällen geistige Schwäche zeigt.

Der Verlauf der epileptischen Psychose ist ein sehr langsamer. Zeitweise lassen die krankhaften Erscheinungen nach, um sich dann wieder zu steigern. Häufig wiederkehrende epileptische Anfälle er-

höhen die geistige Schwäche und bröckeln von der vorhanden gewesenen Intelligenz mehr und mehr ab.

Die Dauer kann ein langes Menschenleben betragen.

Der Ausgang ist der Tod, welcher in etwa der Hälfte aller Fälle in dem epileptischen Anfall eintritt, dann aber auch durch accidentelle Krankheiten, besonders Lungentuberculose, veranlasst werden kann. In einzelnen Fällen gehen Epileptiker durch Selbstmord zu Grunde.

Die pathologische Anatomie

ergibt in den meisten Fällen keinen irgendwie charakteristischen Befund. Häufig findet man Asymmetrien des Schädels, zuweilen Atlassynostosen, Exostosen an den verschiedensten Stellen (am Clivus), Verdickung der Meningen, nach langer Dauer der Krankheit vermindertes Hirngewicht, Ungleichheit der Hemisphären, Atrophie der Stirn- und Scheitelwindungen, Erweiterung der Ventrikel. Die Veränderungen am Ammonshorn, auf welche Meynert zuerst aufmerksam gemacht hat, sind neuerdings wieder öfter beobachtet worden (Bratz), zuweilen in Verbindung mit Gliose der Hirnrinde.

Die Wucherung der zwischen Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern (diffuse subpiale Gliose), welche Bleuler beobachtete, bedarf noch weiterer Untersuchung. Zuweilen findet sich eine diffuse Encephalitis, welche mit ihren zahlreichen Spinnenzellen, ihrer Verbreiterung und Neubildung von Gefässen und den Veränderungen in den Ganglienzellen an den pathologisch-anatomischen Befund bei der progressiven Paralyse der Irrren erinnert. Alzheimer hält den Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern hierbei für das Primäre.

Im Uebrigen muss hier auf die pathologische Anatomie der Epilepsie hingewiesen werden.

Die Therapie.

Durch Brombehandlung können die epileptischen Anfälle in den meisten Fällen, sowohl in Bezug auf ihre Intensität wie in Bezug auf ihre Extensität, herabgesetzt werden. Man gebe einmal am Tage eine grössere Dosis 4—5—6 g Bromkalium. Die Herabsetzung der Häufigkeit und der Macht der epileptischen Anfälle pflegt auch einen günstigen Einfluss auf die psychische Thätigkeit zu haben; im Uebrigen kann nur eine symptomatische Therapie am Platze sein.

Eine operative Behandlung, d. h. eine Trepanation, erscheint nur da berechtigt, wo deutliche Verletzungen am Schädel sich nachweisen lassen. Nach den bisherigen Erfahrungen über die Trepanation bei Epilepsie, auch in den Fällen, in welchen ein Trauma vorausgegangen ist und eine Narbe nachweisbar war, sind grosse Erwartungen auf Erfolg nicht daran zu knüpfen. In den sehr seltenen Fällen von Reflexepilepsie wird die Excision der betreffenden Narbe indicirt sein.

Da der Epileptiker keinen Augenblick sicher ist, in einem Anfall erheblichen Schaden zu nehmen, vielleicht den Tod zu erleiden, und auf der anderen Seite auch Epileptiker, bei denen geistige Störungen, sei es vorübergehend, sei es andauernd, vorhanden sind, anderen ge-

fährlich werden können, ist eine dauernde Ueberwachung da nothwendig, wo epileptische Anfälle häufig eintreten.

In Bezug auf die **forensische Beurtheilung der Epileptiker** sei Folgendes hervorgehoben. Es ist da, wo die Anamnese oder der Status auf Epilepsie hinweist, in Betracht zu ziehen, 1. ob etwa die in Frage kommende Handlung kurze Zeit vor oder kurze Zeit nach einem epileptischen Insult stattgefunden hat. Es ist dann an prä- oder postepileptisches Irresein zu denken. 2. Ob die Handlung etwa in einem epileptischen Aequivalent ausgeführt worden ist, und wenn diese Fragen verneint werden, dann ist 3. die weitere zu erörtern, ob der Epileptiker in der intervallären Zeit geistig normal war und ob er jetzt normal ist.

In Bezug auf die epileptischen Aequivalente ist forensisch besonders zu bemerken, dass hier nicht selten wiederholt und in immer gleicher Weise Handlungen auftreten, welche Gegenstand strafrechtlicher Verfolgungen sein können, so z. B. der Exhibitionismus, der Wanderdrang (Desertion), ferner dass in den oben erwähnten Dämmerzuständen Diebstähle, Betrügereien, Einbrüche, Begiessen von Damenkleidern mit Tinte auf der Strasse u. s. w. verübt werden können. Es kann ausnahmsweise der Plan für die Begehung einer solchen Handlung im bewussten Zustande gefasst worden sein und dann nach der Aufhebung des Bewusstseins zur Ausführung gelangen, so dass er anscheinend den Charakter des prämeditirten hat. Es bedarf aber in vielen Fällen gar nicht eines im Geiste ausgearbeiteten Planes, es kann eine mächtige Vorstellung, welche den Kranken im bewussten Zustand lebhaft bewegt hat, im bewusstlosen zu einer Handlung führen. In Bezug auf diese Thatsache, welche in foro den Laien oft unbegreiflich erscheint, sobald die Frage der mangelnden strafrechtlichen Verantwortlichkeit aufgeworfen wird, mag nur daran erinnert werden, dass sehr viele Epileptiker gewissermaassen automatisch im epileptischen Anfall die Handlung fortsetzen, welche sie vor demselben, resp. bei Eintritt desselben begonnen haben. Der Schneider schneidet sein Tuch weiter während des epileptischen Anfalles, der Musiker spielt sein Stück weiter u. s. w. Während aber den intervallär nicht geisteskranken Epileptiker hemmende Vorstellungen von der Ausführung aussergewöhnlicher Handlungen, Verbrechen u. s. w. abhalten würden, fallen im Zustande der Bewusstlosigkeit jene hemmenden Vorstellungen weg, und somit steht der Ausführung des Planes kein Widerstand entgegen.

Mit Rücksicht auf die Dämmerzustände ist noch zu bemerken, dass aus diesen öfter Vorstellungen in den wachen Zustand übernommen werden und die Fähigkeit fehlt, diese von realen Thatsachen zu unterscheiden.

Es ergibt sich daraus, dass die Verwerthung von Zeugnissen und Eiden der Epileptiker, besonders wenn sie an jenen Dämmerzuständen leiden, nur mit Vorsicht geschehen darf, abgesehen davon, dass mit der Veränderung ihres Geisteszustandes auch eine pathologische Neigung zum Lügen auftreten kann.

Abgesehen von den Dämmerzuständen kommt forensisch in Bezug auf die epileptischen Psychosen noch der Furor, sei es, dass er sich

aus einem Angstzustand, sei es, dass er sich aus einem hallucinatorischen Delirium entwickelt, in Betracht. Die Plötzlichkeit einer motivlosen gewaltthätigen Handlung, welche ohne Rücksicht auf die äusseren Umstände erfolgt und in ihrer Ausführung jedes Maass überschreitet, wird, wenn es sich nicht um einen Trunkenen handelt, immer an einen Anfall psychischer Epilepsie denken lassen.

Bei der Beurtheilung der chronisch-epileptischen Psychose machen jene Fälle am meisten Schwierigkeit, bei welchen die Intelligenz nur mässig gelitten hat, bei denen es sich um einen sogenannten moralischen Wahnsinn handelt. Ich verweise auf das, was bei dem Idiotismus über denselben gesagt worden ist (S. 16). Die Handlungen, welche von Epileptikern in diesem Zustande ausgeführt werden, wie die Beurtheilung derselben entsprechen dem dort Gesagten.

Im Ganzen gehören die Epileptiker sowohl in Bezug auf die mit den Anfällen verbundenen oder sie ersetzenden psychischen Störungen, wie in Bezug auf das chronische Irresein zu den gefährlichsten Geisteskranken. Die Rücksichtslosigkeit und Scheusslichkeit ihrer gewaltthätigen Handlungen wird nur noch in ähnlicher Weise bei dem Alkoholismus gefunden, mit dem die Epilepsie häufig verbunden ist.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Monatsschr. f. Psych. u. s. w., Bd. IV, 1898.
Bleuler, Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 33.
Bratz, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 820, 1899.
Buchholz, Paranoia bei Epilepsie. Leipzig 1897. Habilitationsschrift.
Christian, Épilepsie. Folie épileptique. Bruxelles 1890.
Eccheverria, Congrès international de médecine mentale. Paris 1878—80.
Fall Holzapfel, Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 862.
Falret, État mental des épileptiques 1860.
Féré, Les Épilepsies et les Épileptiques. Paris 1890.
Fischer, Arch. f. Psych., Bd. VIII.
Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London 1881.
Jolly, Traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charitéannalen, XX. Jahrg.
v. Krafft-Ebing, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXIV und XXXIII.
—, Dämmer- und Traumzustände. Arbeiten aus dem Gesammtgebiete etc. 1898, S. 20.
Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur les épileptiques 1877.
Lennhof, Epileptische Psychosen. Berlin 1890. Inaug.-Diss.
Magnan, Leçons cliniques sur l'épilepsie. Paris 1882.
—, Délires dans l'épilepsie et l'hystérie. Progr. méd. 1896.
Mendel, Ueber Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 39.
Parant, Les impulsions irrésistibles des épileptiques. Archives cliniques de Bordeaux, Mai et Juin 1895.
Pfleger, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVI, S. 359.
A. Pick, Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen, zugleich ein Beitrag zur Therapie der Reflexepilepsie. Zeitschr. f. Heilk., Bd. X.
Samt, Arch. f. Psych., Bd. V u. VI
Sommer, Arch. f. Psych., Bd. XI.
Weiss, Epilepsie und deren Behandlung. Wiener Klinik 1884.
Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 9.
—, Arch. f. Psych., Bd. XV, S. 212.
Wildermuth, Epileptisches Irresein. Württemb. Correspondenzbl. 1890.

2. Hysterische und hysteroepileptische Psychosen.

Die Hysterie und die Hysteroepilepsie können zum Ausbruch psychischer Erkrankung Veranlassung geben,

1. indem einem hysterischen Anfall eine psychische Störung vorangeht oder ihr nachfolgt, prähysterisches und posthysterisches Irresein;

2. indem ein krankhafter psychischer Zustand als Aequivalent des hysterischen Anfalls auftritt;

3. indem sich aus den hysterischen Erscheinungen eine subacute oder chronisch verlaufende Psychose entwickelt, hysterische Psychose im engeren Sinne.

4. Endlich kann eine bei einem Hysterischen sich entwickelnde Psychose neben den charakteristischen Zeichen dieser die hysterischen Symptome bieten. Es handelt sich dann um eine Combination von Hysterie und Psychose.

Verhältnissmässig selten werden Fälle beobachtet, in denen es unter dem Eintritt lebhafter Hallucinationen und Irrereden zu einem Zustand von Verwirrtheit kommt, welcher nach kürzerer oder längerer Dauer durch einen typischen hysterischen Anfall beendet wird und sich dadurch als prähysterisches Irresein documentirt. Die Dauer solcher Zustände beträgt meist nur wenige Stunden, in anderen Fällen auch einige Tage.

Ad 1. Oefter dagegen sieht man nach einem hysterischen resp. hysteroepileptischen Anfall die Zeichen einer Psychose auftreten. Der hysterische Anfall besteht in solchen Fällen in Lach- und Weinkrämpfen, in lebhafter motorischer Unruhe, wobei sich der Kranke im Kreise herumdreht, Purzelbäume schiesst, mit Händen und Füssen zappelt, unters Bett kriecht oder alle die Bewegungen macht, welche man als Clownismus beschrieben hat. Nach einem solchen Anfall tritt das Bild der Psychose besonders unter zweierlei Formen auf: entweder es entwickelt sich unter lebhaften Hallucinationen ein Zustand, welcher der agitirten Form des Delirium hallucinatorium gleicht, oder es zeigt sich ein kataleptischer Zustand in mehr oder minder ausgebildeter Form. Hierbei erscheint der Körper regungslos, der Kranke zeigt sich wie eine Statue mit offenen Augen, ohne Lidschlag und mit vollständiger Theilnahmlosigkeit gegen die Aussenwelt. In den höheren Graden besteht dabei Flexibilitas cerea.

Solcher Zustand kommt auch intercurrent in Anfällen von $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Dauer vor.

Ad 2. Das psychische hysteroepileptische Aequivalent beginnt sehr häufig ohne alle Vorboten, ohne jedes nachweisbare äussere Moment und zeigt sich entweder unter den Erscheinungen des Clownismus mit Hallucinationen und Delirien, wie es eben als posthysterischer Zustand erwähnt worden ist, oder aber als ein plötzlich auftretender kataleptischer Zustand oder endlich im Wesentlichen als eine Störung des Selbstbewusstseins, welche in der verschiedensten graduellen Abstufung auftreten kann.

In einzelnen Fällen handelt es sich dabei nur um vorübergehende Träumereien, in welchen der Kranke wie im Schlafe allerhand Traumgedanken ausspricht. In schwereren Fällen kommt es zu länger dauernden Dämmerzuständen. Dabei gibt der Kranke auf die einfachsten Fragen ganz verkehrte, zuweilen läppische Antworten. Diese Antworten erscheinen oft so blödsinnig, dass besonders, wenn ein Grund für Simulation vorliegt (Anklage wegen eines Vergehens oder Ver-

brechens), die Annahme der Simulation sich aufdrängt. Der Bewusstseinsinhalt zeigte dabei einen mannigfachen Wechsel mit Defecten in der Erinnerung.

Das Erwachen aus diesem Zustande, die dann durchaus geordnet erscheinende Intelligenz, der Nachweis hysterischer Symptome in diesem letzteren Zustande wie die weitere Beobachtung und die Wiederkehr ähnlicher Zustände sichern die Diagnose der Krankheit. Wandertrieb wird, wie im epileptischen, auch im hysteroepileptischen Anfall beobachtet.

In einer dritten Reihe von Fällen kommt es in dem hysterischen Aequivalent zu einem andauernden Schlafzustand (Narcolepsia hysterica). Solcher Schlaf kann 2, 3, auch 8 Tage, selbst wochenlang dauern. Der Patient nimmt dabei die ihm dargereichte Nahrung, antwortet auch hie und da auf eine gestellte Frage, schläft aber bei ruhigem Pulse, normaler Respiration und subnormaler Körpertemperatur weiter.

Als hysteroepileptische Aequivalente sind auch jene Anfälle zu verzeichnen, welche man als Somnambulismus beschrieben hat (somnambulare = Gehen im Schlafe). Anfälle der Art beginnen zuweilen mit convulsivischen Zuckungen, welche aber schnell vorübergehen. Dann zeigt sich das Individuum mit offenen oder halbgeschlossenen Augen, mit starrem Blick und weiten Pupillen in einem Traumzustande, in welchem es Handlungen wie im wachen Zustande ausführen kann und in dem es, durch Traumvorstellungen bewegt, schwatzt, declamirt, liest, sich unterhält und auch selbst auf gestellte Fragen entsprechende Antworten gibt. Aber all die Handlungen vollziehen sich unter der Schwelle des Selbstbewusstseins und dem entspricht auch, dass für das, was in dem Anfalle vor sich gegangen, keine oder nur unvollständige Erinnerung besteht. Kehren derartige Anfälle oft wieder, so kann das Leben des Individuums wie aus zwei Persönlichkeiten zusammengesetzt sein, aus einer im wachenden und einer im schlafenden (somnambulen) Zustande, wobei auch der zweite Anfall der letzteren Art in Bezug auf Aeusserung und Handlung an den vorangegangenen anknüpfen kann und für diese Zustände auch ein fortlaufendes Gedächtniss im Anfall besteht, das in der anfallsfreien Zeit fehlt. Auch die sittlichen Gefühle können in den beiden verschiedenen Zuständen durchaus verschiedene sein. Während der Kranke im wachen Zustande jedes Vergehen verabscheut, kann er in dem zweiten Zustande besondere Neigung zu unsittlichen Handlungen, Stehlen u. s. w. haben.

All die geschilderten Zustände von hysteroeptileptischen Psychosen haben grosse Aehnlichkeit mit denjenigen Zuständen, welche wir bei der Epilepsie besprochen haben.

Die Diagnose zwischen beiden Zuständen gründet sich einmal darauf, ob classische epileptische Anfälle vorhanden gewesen sind oder nur solche hysteroepileptischer Natur. In manchen Fällen wird eine Sicherheit, zu welcher Art die betreffenden Zustände zu rechnen sind, kaum zu erreichen sein, um so weniger als sich auch öfter Epilepsie und Hysteroepilepsie combiniren. Oft allerdings macht die Art des Anfalls die Diagnose in hohem Grade wahrscheinlich. Während die Symptome des epileptischen Anfalls im Allgemeinen etwas Erschreckendes, Ungewöhnliches bieten, hat man bei denen der hysterischen Zustände

oft den Eindruck, als ob das Ganze geschauspielert wäre. Zuweilen wird man auch durch die mangelnde Einheitlichkeit des Bildes in Zweifel versetzt, ob alles Product einer Krankheit sei. Dazu kommt, dass es nicht selten möglich ist, durch bestimmtes Auftreten, hartes Anschreien von dem Kranken auch während des Anfalls eine correcte Antwort zu erhalten, besonders wenn man ihn plötzlich in seinen Delirien unterbricht. Es beruht dies darauf, dass die Störung des Selbstbewusstseins bei all diesen Zuständen in der Regel nicht diejenige Stärke hat, welche, allerdings mit Ausnahmen, aber doch meist die epileptischen Zustände auszeichnet.

Zum Verständniss der auf dem Boden der Hysterie und durch dieselbe veranlasst sich entwickelnden Psychosen subacuter oder chronischer Natur, welche nicht mit hysterischen Anfällen in Zusammenhang stehen, hat man zuerst auf den Charakter der Hysterischen Rücksicht zu nehmen. Derselbe ist vor allem bezeichnet durch die leichte Suggestibilität, durch das Schwanken in dem psychischen Gleichgewicht. Damit hängt zusammen die fortwährende Veränderung in den Gefühlen, phantastische Liebe, ungezügelter Enthusiasmus, wechselnd mit tödtlichem Hass, Freude am Unglück anderer und Sucht zu schaden (hysterische Canaillen), ferner die Launenhaftigkeit, welche die Hysterischen auszeichnet. Oft vorhanden ist eine krankhafte Neigung zu einer Eitelkeit, welche sie als besonders interessant erscheinen lassen will, und daraus resultiren z. Th. die Lügen und Betrügereien, durch welche sich die Hysterischen auszeichnen. Die Kranke Chomel's, welche ihm einen langen Bericht von all den eigenthümlichen und interessanten Erscheinungen, die bei ihr aufgetreten wären, gemacht hatte, sagte am Schluss: „Von all dem, was ich Ihnen erzählt habe, ist nicht ein Wort wahr.“ Nicht immer sind jedoch die Lügen bewusste, das geschilderte Schwanken in der Psyche bringt es auch mit sich, dass die Reproductionstreue leidet, und so lügt der Hysterische oft auch bona fide. Das ungemein labile Gleichgewicht, welches die Hysterischen auszeichnet, erklärt auch ihren Mangel an Energie.

Auf dem eben bezeichneten Boden entwickeln sich Psychosen, welche unter folgenden Formen auftreten können:

1. Die krankhaften Störungen treten nach aussen hin besonders hervor in der Neigung zu unsittlichen Handlungen (hysterischer moralischer Wahnsinn). In den Anfangsstadien bekundet sich dies bei Frauen dadurch, dass sie überall Unfrieden im Hause stiften, mit den Dienstboten unaufhörlich Streit führen, dieselben fortwährend wechseln, den Vater gegen die Kinder, die Kinder gegen den Vater aufhetzen, die ganze Familie durch allerhand unwahre Erzählungen in Zwiespalt bringen. Im weiteren Verlaufe knüpfen sie unsittliche Verhältnisse an, zeigen den Verlust des früheren Schamgefühls. Mädchen und Frauen stellen sich nackt vor den eintretenden Arzt, führen lascive und erotische Reden.

Bei anderen kommt es zu Diebstählen und Brandstiftungen.

In manchen Fällen dieser Art erscheint als Motiv die Rache dafür, dass man ihnen nicht den Willen gethan hat, dass man ihnen dies oder jenes versagt hat, sie gestraft hat u. s. w.

2. Das Delirium hallucinatorium hystericum zeigt sich meist in der agitirten Form. Hallucinationen des Gesichts spielen

dabei die Hauptrolle. Anstoss zu einer solchen Krankheit bieten in der Regel psychische Traumen, öfter irgend eine unglückliche Liebe. Die Kranken benehmen sich zuweilen wie ein Thier, bellen wie ein Hund, kriechen unters Bett, springen auf den Stuhl, versuchen zu beissen, und das alles geschieht mit einer colossalen Geschwindigkeit. Solche hysterische Psychosen kommen auch epidemisch vor, indem sich die hysterischen Erscheinungen durch Ansteckung auf weitere prädisponirte Individuen verbreiten.

3. Die hysterische Manie unterscheidet sich von der typischen Manie einmal durch die leichtere Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, z. B. gegen Licht, gegen Geräusch u. s. w., welche der typischen Manie fremd ist, wie durch die Sensibilitätsstörungen, auf welche weiter unten zurückzukommen sein wird.

4. Die melancholischen Störungen, welche bei Hysterischen sich entwickeln, zeigen nicht die tiefe Trauer und jene Schwere der Selbstbeschuldigungen, welche die typische Melancholie auszeichnen. Der Wechsel in der Stimmung, welcher dieser fremd ist, tritt oft bei der hysterischen Melancholie auf. Während die ganze Haltung und das ganze Benehmen der Melancholischen in voller Uebereinstimmung mit der Schwere des Leids, das sie beherrscht, steht, zeigt die hysterische Melancholie zwischendurch Symptome, welche es zweifelhaft machen, ob der Kranke in der That so von seinen depressiven Empfindungen beherrscht wird, wie er vorgibt. Auch hier bietet die Untersuchung der Sensibilität manche Anhaltspunkte.

5. Die paranoischen Vorstellungen, welche bei Hysterischen auftreten, sind besonders religiösen oder erotischen Inhalts. In Bezug auf die ersteren sei auf die zahlreichen Fälle aufmerksam gemacht, in welchen hysterisch-paranoische Individuen den Ausgangspunkt für Wiedererweckungen, Wallfahrten u. s. w. bildeten.

Hier kommt es auch zu Hallucinationen, welche sich an die in den hysterischen Anfällen gehabten anschliessen. Dann gehören hierher der Beeinträchtigungswahn, welcher bei hysterischen Psychosen der Frauen sich öfter als Eifersuchtswahn kundgibt.

Zuweilen verbinden sich mit den paranoischen Ideen Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur, und es kommt dann zu einer Form, welche man als Paranoia hypochondriaca hysterica bezeichnen kann. Hierher gehört ein Theil der Fälle, bei welchen die Kranken sich in Hunde, Wölfe (Kynanthropie, Lykanthropie) verwandelt glauben, auch ein Theil der bereits früher erwähnten Succubi und Incubae.

Jede Psychose, auch die organisch bedingten Psychosen, kann sich mit hysterischen Erscheinungen compliciren. Man hat es dann mit einer Geistesstörung plus Hysterie zu thun.

Specielle Symptomatologie.

In Bezug auf die Hallucinationen, welche bei der Hysterie auftreten, ist zu bemerken, dass es mit Vorliebe Hallucinationen des Gesichts sind. Doch kommen auch in allen anderen Sinnen Hallucinationen vor. Fast ausschliesslich der Hysterie gehört jene Form der Geruchs- und Geschmackshallucinationen an, in welcher die Kranken angenehmes Geruchs- oder Geschmacksempfinden zu haben angeben.

Wahnvorstellungen, welche charakteristisch für die hysterischen Psychosen sind, gibt es nicht. Dass sie mit Vorliebe in Bezug auf sexuelle Dinge auftreten und dass sie auf der anderen Seite sehr gern mit Wundern sich beschäftigen, religiöser Natur sind, ist bereits erwähnt.

In Bezug auf die Störungen des Gedächtnisses wurde oben schon hervorgehoben, dass Amnesie für die Zeit der hysterischen Anfälle öfter besteht. Wenn demnach auch kein entscheidendes Merkmal zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen in der Amnesie zu suchen ist und bei der Epilepsie partielle oder unerhebliche Amnesie bestehen kann, während auf der anderen Seite bei Hysteroepilepsie volle Amnesie beobachtet wird, so ist im Allgemeinen doch daran festzuhalten, dass die hysterischen Zustände nie jene Tiefe der Bewusstseinsstörungen zeigen, welche meist bei der Epilepsie beobachtet wird, und dass dementsprechend die Amnesie im höheren und höchsten Grade vorzugsweise den epileptischen Zuständen angehört.

Was die sexuellen Gefühle anbetrifft, deren Veränderung und Steigerung häufig mit der Hysterie in directen Zusammenhang gebracht wurden, so hat neuerdings Fürstner mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer ganzen Anzahl von Hysterischen solche Veränderungen durchaus nicht bestehen, öfter Hysterische, männliche wie weibliche, geringe sexuelle Erregbarkeit zeigen.

Die Handlungen, auf welche oben bereits hingewiesen und auf die bei der Besprechung der forensischen Bedeutung noch näher eingegangen werden soll, zeigen häufig nur eine gewisse Excentricität, Lächerlichkeit, weniger Gefährlichkeit.

Die somatischen Symptome sollen an dieser Stelle ebensowenig wie das ganze Heer jener abnormen Empfindungen besprochen werden, welche die Hysterie auszeichnen und welche ihre specielle Würdigung bei der Abhandlung über diese Krankheit (s. den Abschnitt „Neurosen") erfahren. Hier mag nur mit Rücksicht auf ihren diagnostischen Werth aufmerksam gemacht werden auf die Störungen der Sensibilität. Dieselbe ist in sehr vielen Fällen eine halbseitige, wobei nicht bloss das Hautgefühl, sondern auch die Sinnesempfindung hineingezogen wird: jenes classische Bild, wie es Charcot gezeichnet hat, mit Einengung des Gesichtsfeldes, Herabsetzung des Gehörs, des Geruchs auf einer Seite und der Anästhesie und Analgesie der Haut auf derselben Körperhälfte. Aber auch andere Formen der Sensibilitätsstörungen, die bilaterale allgemeine Anästhesie, circumscripte anästhetische Herde kommen bei der Hysterie vielfach vor.

Hysterische Amaurose, Amblyopie, concentrische Einengung des Gesichtsfelds, schnelle Ermüdbarkeit der Netzhaut, welche allerdings nach Schmidt-Rimpler auch bei Gesunden oft vorkommt, nervöse Asthenopie sind häufige Erscheinungen.

Die mangelnde Glaubwürdigkeit, welche die Hysterischen im Allgemeinen haben, wird auch bei der Verwerthung der Resultate der Untersuchung der Sensibilität vorsichtig machen. Die Ernährung ist bei der Mehrzahl der hysterischen Psychosen herabgesetzt. Sehr häufig sind Erscheinungen der Blutarmuth vorhanden.

Aetiologie. Wenn auch die Hysterie eine bei Männern sehr häufige Krankheit ist, so sind doch die hysterischen Psychosen beim

männlichen Geschlecht verhältnissmässig selten. Vorzugsweise kommen dieselben beim weiblichen Geschlechte und bei Kindern vor.

Besonders häufig treten sie beim weiblichen Geschlechte in der Pubertätszeit auf und schliessen sich in der späteren Zeit oft an den Eintritt der Menstruation an. Die grösste Zahl der Fälle von prämenstrualem und postmenstrualem Irresein gehören in das Gebiet der hysterischen Psychosen (ein Theil in das der epileptischen, ein dritter Theil in das der periodischen Psychosen).

Die häufigste Veranlassung zum Ausbruch einer acuten hysterischen Psychose ist Aerger, gekränkte Liebe u. s. w. Das deutsche Unfallgesetz hat ferner die Zahl der hysterischen Psychosen sehr vermehrt. Wenn auch schon früher die Thatsache bekannt war, dass Traumen sowohl körperlicher wie geistiger Natur, heftiger Schreck, plötzliche Lebensgefahr u. s. w. im Stande waren, Psychosen hervorzurufen, welche unter dem Bilde hysterischer Zustände verliefen, und wenn auch die Erfahrung bei Eisenbahnunfällen schon vor dem Unfallgesetz die traumatische Entstehung hysterischer Psychosen oft gezeigt hat, so haben doch unter dem Einfluss des Unfallgesetzes die angeregte Begehr nach einer möglichst hohen Rente, das Streitverfahren mit seinen zahlreichen ärztlichen Untersuchungen und Aufregungen, die getäuschten Hoffnungen bei einer nicht kleinen Zahl von zu Nervenkrankheiten prädisponirten Arbeitern, besonders auch die durch den Alkoholmissbrauch vorangegangene Schwächung des Nervensystems die erst unerheblichen hysterischen Symptome zu einer Psychose entwickelt, bei welcher dann zum Theil durch bewusste Uebertreibungen, zum Theil aber durch die der hysterischen Krankheit innewohnende Neigung, die Unwahrheit zu sagen, die wunderlichsten Bilder geschaffen wurden.

Die **Dauer** der hysterischen Psychose ist meist eine subacute, auf einige Wochen oder Monate begrenzt. In manchen Fällen beträgt jedoch die Dauer derselben viele Jahre.

Der **Ausgang** ist meist Genesung. Doch wird auch in manchen Fällen die Krankheit eine chronische; besonders in den Fällen, in welchen die hysterische Psychose an Unfälle mit Rentenansprüchen anknüpft, pflegen die Erfolge der Behandlung gering zu sein.

Die **Diagnose**, ob eine Psychose als hysterische zu bezeichnen ist, ergibt sich einmal aus der Anamnese, zweitens aus dem Nachweis der Verbindung der hysterischen Symptome mit denen der speciellen Form der Psychose. Ob im concreten Falle es sich um eine hysterische Psychose oder um eine Psychose plus Hysterie handelt, wird meist nur aus der Entwickelung der Krankheit festzustellen sein.

Globus, vasomotorische Erscheinungen, Auftreten von Lach- und Weinkrämpfen, Ekstasen, kataleptische Erscheinungen, passagere Lähmungen u. s. w. sind von Bedeutung für die Diagnose. Das Verhalten der Pupillen, d. h. die aufgehobene Reflexbewegung derselben im *epileptischen* Anfall, während der Reflex im hysterischen Anfall erhalten bleibt, hat von seiner entscheidenden Bedeutung verloren, nachdem sich gezeigt, dass auch im hysterischen Anfall der Reflex aufgehoben sein kann (A. Westphal).

In mehreren forensischen Fällen gelang mir der Nachweis der bestehenden Hysteroepilepsie durch Hervorrufung hysteroepileptischer

Anfälle mittelst Hypnotisirung resp. Suggestion. Dies ist auch differentiell diagnostisch gegen Epilepsie von Bedeutung, da epileptische Anfälle auf diese Weise nicht hervorgerufen werden können.

Die **Therapie** der hysterischen Psychose erfordert in erster Reihe die Behandlung der Hysterie. Nach dieser Richtung hin wird vor allem die Behandlung des Allgemeinzustandes von Wichtigkeit sein und in sehr vielen Fällen eine Mastkur wegen des Darniederliegens der Ernährung indicirt erscheinen. In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle von hysterischer Psychose ist die Isolirung des Kranken, Entfernung aus dem Hause, eins der wichtigsten Mittel für die Heilung.

Die einzelnen Formen, unter denen die Psychose auftritt, sind nach den Grundsätzen zu behandeln, welche die Form der Psychose erfordert.

Die Vornahme von Operationen am Geschlechtsapparat, sowohl dem männlichen wie dem weiblichen, finden nur eine Indication, wenn die Erkrankung desselben für sich die Indication für die Operation abgibt, nie aber in der Psychose. Oft sah ich nach solchen Operationen (Castration), welche durch den Zustand der Organe geboten waren, erhebliche Verschlechterung des psychischen Befindens. Die Besserungen aber, welche zuweilen nach einer solchen Operation eintreten, lassen sich auch auf unblutigem Wege durch suggestive Behandlung erreichen. Nicht selten sind die Fälle, in welchen Operationen am weiblichen Geschlechtsapparate die vorher latente oder wenig ausgebildete Hysterie hervorgerufen haben, im weiteren Verlauf zuweilen auch hysterische Psychosen entwickelten.

Die **forensische Beurtheilung** der hysterischen Psychose bietet oft sehr grosse Schwierigkeiten, da gerade bei diesen die Frage der Simulation besonders hervortritt, einmal deswegen, weil die Kranken in der Regel übertreiben und lügen und öfter Juristen und Aerzte aus der Thatsache des Nachweises, dass der Angeschuldigte gelogen hat, leicht den Schluss ziehen, dass alles simulirt sei, und andererseits, weil die inkrimirten Handlungen nicht selten sowohl in ihren Motiven wie in ihrer Ausführung vom Standpunkte des Thäters aus zweckmässig erscheinen. Es mag hier noch besonders hervorgehoben werden, dass der Nachweis der Simulation einzelner Erscheinungen nicht auch den Nachweis, dass alles simulirt sei, mit sich bringt und dass Uebertreibungen und Lüge bei derartigen Kranken oft genug eine Theilerscheinung der Krankheit sind. In Bezug auf die Beurtheilung der Handlung wird zuerst die Frage zu beantworten sein, ob etwa die That vor oder nach einem hysterischen Anfalle oder in einem Aequivalent desselben begangen worden ist. Ist dieses nicht der Fall, dann wird die Frage zu erörtern sein, ob der hysterische Thäter psychisch normal ist, oder ob er an einer der oben näher bezeichneten psychischen Krankheiten leidet. Von den Delicten, welche bei Hysterischen besonders in Betracht kommen, sind zu erwähnen falsche Anschuldigungen, wobei es sich sehr häufig um angebliche Angriffe gegen die weibliche Ehre, versuchte Nothzucht, z. B. auch seitens der Aerzte, an welche sich die Kranken gewendet u. s. w., handelt. Dann sind nicht selten Diebereien bei Hysterischen; ein Theil der

Ladendiebinnen gehört hierher. Ferner beobachtete ich Brandstiftungen im prähysteroepileptischen Dämmerzustand wie im hysteroepileptischen Aequivalent. Selten kommt es bei dem Mangel an Energie zu capitalen Verbrechen, ebenso pflegt auch der Selbstmord bei hysterischen Psychosen, so oft er auch gedroht und geplant und so oft auch mit seiner Ausführung begonnen wird, selten zu einem Effect zu kommen. Meist kommt es nur durch einen unglücklichen Zufall bei einer hysterischen Psychose zu einem tödtlichen Ende durch einen versuchten Selbstmord. Oft werden Selbstmordversuche von Hysterischen nur gemacht, um durch Erschrecken ihrer Angehörigen einen bestimmten Zweck, Durchsetzung ihres Willens zu erreichen.

Literaturverzeichniss.

Bodeau, Folie hystérique. Bordeaux 1881.
Briquet, Traité de l'Hystérie. Paris 1859.
Duponchal, De la folie hystérique. Thèse de Paris 1874.
Erler, Hysterisches und hysteroepileptisches Irresein. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XXXV, S. 16.
Fürstner, Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, H. 3.
Ganser, Hysterischer Dämmerzustand. Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 633.
Gilles de la Tourette, Traité de l'Hystérie 1895, II, 1, S. 369.
Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 52.
Mendel, Hysterische Amaurose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1877, S. 47.
Moravesik, Das hysterische Irresein. Zeitschr. f. Psych., Bd. L, S. 117, 1894.
Moreau (de Tours), Folie névropathique. Paris 1869.

3. Choreatische Psychosen.

a) Die Chorea Sydenhamii.

Mit seltenen Ausnahmen zeigt sich bei der Chorea eine gewisse Veränderung in dem psychischen Zustande, welcher in einer leichten Reizbarkeit, im Wechsel der Stimmung, Nachlass des Gedächtnisses besteht und bei Kindern besonders sich durch Neigung zu Unarten, Faulheit u. s. w. kundgibt.

In einer Reihe von Fällen treten Hallucinationen auf, vorzugsweise im Gesichtssinn, selten in anderen Sinnen, mit schrecklichem Inhalt (Gräber, Leichen, Schlachtfeld u. s. w.), besonders in der Zwischenzeit zwischen Wachen und Schlafen (hypnagogische Hallucinationen). Nur ausnahmsweise kommt es zur Ausbildung einer Psychose, diese zeigt sich öfter bei Chorea gravidarum, in der Regel, nachdem die Chorea schon mehrere Wochen bestanden hat. Diese Psychose kann unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium, wobei die Gesichtshallucinationen vorherrschen, auftreten oder auch das Bild der Melancholie mit heftiger Angst zeigen, und in seltenen Fällen können diese Affectionen sich zum *Stupor* entwickeln. Fast regelmässig enden diese choreatischen Psychosen mit Genesung; ausnahmsweise kann unter Erschöpfung, auch unter dem Bilde des Delirium acutum der Tod erfolgen.

Das, was man als *Chorea magna* bezeichnet hat, sind hysterische Psychosen, welche sich mit ungeordneten Zuckungen verbinden. Ebenso sind die Symptomencomplexe des „Jumping“ im Staate Maine, das „Latah“ der Malaien und anderer Asiaten, und das „Myriachit“ in Sibirien hysterische Zustände, welche mit choreatischen Bewegungen einhergehen. Die Sprachstörungen, welche dabei

oft beobachtet werden, das Aussprechen obscöner Worte (Koprolalie), das Nachsprechen der Worte, mit denen die Kranken angesprochen wurden (Echolalie), sind hysterische krankhafte Symptome.

b) Die Chorea chronica progressiva

sowohl in ihrer einfachen wie in ihrer familiären Form (Huntingtonsche Chorea) führt in der grössten Zahl von Fällen zu psychischen Veränderungen.

Zuerst zeigt sich diese in einer gewissen Reizbarkeit, Misstrauen gegen die Umgebung, Anschuldigungen gegen dieselbe, Eifersucht. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Abschwächung des Gedächtnisses, zur Abnahme der Intelligenz, und ziemlich spät, zuweilen nach jahrzehntelangem Bestehen der Krankheit, tritt eine völlige Demenz auf.

In einzelnen Fällen entwickelt sich im weiteren Verlauf der Chorea chronica progressiva progressive Paralyse der Irren, wie ich bereits in meiner monographischen Bearbeitung der Paralyse (S. 180) einen solchen Fall mitgetheilt habe und wie neuerdings von Wollenberg mehrere beschrieben worden sind.

Die **Behandlung der choreatischen Psychosen** richtet sich gegen die Chorea und hat symptomatisch die speciellen psychischen Symptome zu berücksichtigen.

Literaturverzeichniss.

Arndt, Arch. f. Psych., Bd. I, S. 509.
Gay, Brain, Juli 1889.
Knauer, Monatsschr. f. Psych., Bd. I, S. 339, 1897.
Koeppen, Arch. f. Psych., Bd. XIX, S. 707.
Meyer, Arch. f. Psych., Bd. II, S. 535.
Möbius, Seelenstörungen bei Chorea. Neurol. Beiträge II, 1894, S. 123.
Schuchardt, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIII, S. 337 (hier auch ausführliche Literatur).
Wille, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXVIII, S. 47.
Zinn, Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 411 (ausführliche Literaturangaben).

IV. Intoxicationspsychosen.

Wir unterscheiden:

1. Psychosen, welche durch ein im Körper bereitetes Gift hervorgerufen werden (endogene Psychosen, Autointoxicationspsychosen).

2. Solche, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen).

Bei letzteren können wir wieder diejenigen unterscheiden, welche a) durch Infectionskrankheiten veranlasst werden, ferner b) die durch organische und c) die durch anorganische Gifte hervorgerufenen.

1. Autointoxicationspsychosen.

a) Myxödem der Erwachsenen s. Band II, S. 250.

b) Infantiles Myxödem (Idiotia myxödematosa. Sporadischer Cretinismus). (Vergl. Band II, S. 254).

Wenn die Schädigungen, welche das Myxödem bedingen, vor der Geburt bereits auftreten oder in dem ersten Kindesalter sich geltend machen, dann tritt ein krankhafter Zustand ein, welcher früher als sporadischer Cretinismus bezeichnet wurde und dessen Hauptsymptome folgende sind:

Die Entwickelung der geistigen Fähigkeiten ist eine ungemein langsame; in den schwersten Fällen kommt es überhaupt zu einer solchen nicht. Kinder von 12 bis 14 Jahren stehen in Bezug auf ihre Intelligenz auf dem Standpunkt eines Kindes von 1—2 Jahren. Die Sprache entwickelt sich zuweilen nicht, zuweilen nur sehr mangelhaft, sie hat öfters einen quiekenden und wimmernden Charakter. Dabei zeigt sich zuweilen eine gewisse Fertigkeit im Nachahmen von Thierlauten. In anderen Fällen entwickelt sich die Sprache ziemlich gut. Das Wesen dieser Kranken ist meist ein freundliches, zutrauliches.

In Bezug auf anderweitige nervöse Symptome werden öfters in den ersten Kinderjahren epileptische oder epileptiforme Anfälle beobachtet. Die Kinder können ihre Arme nur in ungeschickter Weise brauchen, sie fangen sehr spät, zuweilen erst mit 4—5 Jahren zu laufen an; Lähmungssymptome sind übrigens nur ausnahmsweise vorhanden.

Der Wuchs ist zwerghaft. Die Kranken bleiben auffallend klein. Der „Pascha von Bicêtre“ war mit 19 Jahren erst 90 cm gross, der „Cretin von Battignolles“ im Alter von 31 Jahren 1,10 m, ein 7½jähriges Mädchen meiner eigenen Beobachtung mit Idiotia myxödematosa hatte eine Körperlänge von 49 cm.

Die Knochenbildung ist eine durchweg mangelhafte. Die Fontanellen bleiben lange offen. In dem eben erwähnten Falle war noch eine grosse Fontanelle vorhanden. Die Untersuchungen mit Röntgenstrahlen haben das Zurückbleiben der Entwickelung der Ossificationspunkte an den Epiphysen nachgewiesen, während bei der fötalen Rachitis eine Chondrodystrophia hyperplastica sich zeigt.

Die Augenlider sind schlitzförmig, die Lippen wulstig, der Hals ist kurz und dick. Oberhalb der Schlüsselbeine befinden sich in der Regel grosse myxödematöse Geschwülste.

Die Haare sind spärlich oder fehlen ganz. Die Zähne sind cariös. Die Haut ist bei mangelnder Schweissbildung trocken, gelblich.

Die Clitoris erscheint meist sehr verdickt.

Die Schilddrüse lässt sich nicht nachweisen, die Herztöne sind schwach, der Puls ist klein, die Temperatur ist entweder normal oder subnormal. Das Körpergewicht ist entsprechend der geringen Grösse meist ein für das Alter unverhältnissmässig geringes. Die erwähnte 7½jährige Patientin wog 16 Pfund.

Mit dem Namen des myxödematösen Infantilismus hat Brissaud einen Zustand beschrieben, bei welchem die körperlichen und geistigen Eigenschaften der Kindheit im höheren Alter bestehen

bleiben. Derartige Individuen haben einen grossen Kopf, länglichen Rumpf, vorstehenden Bauch, rudimentäre Geschlechtsorgane, welche Mangel an Behaarung zeigen, geringe Entwickelung der Brustdrüse, mangelhaft sich entwickelnde Intelligenz, rasches und abnorm leichtes Eintreten sowie spurloses Verschwinden starker Affecte. Dabei zeigen sich gewisse körperliche Symptome des Myxödems. Es bestehen fliessende Uebergänge von myxödematöser Idiotie zum Infantilismus.

Es gibt auch Fälle von Infantilismus, welche mit Myxödem nichts zu thun haben, welche durch allgemeine Schwächezustände, Alkoholismus der Eltern, hereditäre Lues, Einfluss von Malaria, Abnormitäten in der Entwickelung der grossen Gefässe (Infantilismus anangioplasticus) bestehen.

In Bezug auf die **Diagnose** kommt in Betracht, abgesehen von den nicht allzu schwer zu trennenden Fällen von gewöhnlicher *Idiotie*, welche jene körperlichen Symptome nicht zeigen, die *fötale Rachitis* (Chondrodystrophia foetalis). Hier sind jedoch, abgesehen von der oben erwähnten Untersuchung mit Röntgenstrahlen, die krankhaften psychischen Symptome nicht vorhanden, welche das Myxödem auszeichnen.

Die **Behandlung** der myxödematösen Idiotie ist dieselbe wie die des Myxödems der Erwachsenen. Auch hier werden durch Thyreoideadarreichung grosse und manchmal geradezu wunderbare Erfolge erreicht, welche sich sowohl in Bezug auf die Erweckung der geistigen Functionen, wie in Bezug auf die Entwickelung des Körpers geltend machen. Man kann auch hier täglich 3mal eine der erwähnten Tabletten geben, wobei man aber sorgfältig darauf zu achten hat, ob etwa eine Steigerung des Pulses oder eine Temperaturerhöhung eintritt. Nachdem man das Mittel 6—8 Wochen gegeben hat, ist es gut, eine Zeit lang nur geringere Dosen zu verordnen, um dann wieder zu stärkeren überzugehen. Setzt man das Mittel längere Zeit völlig aus, so pflegen, selbst wenn die Krankheitserscheinungen zum grossen Theil verschwunden sind, Recidive sich zu entwickeln.

c) Cretinismus.

Das Wort Cretin leiten einige von chrétien ab. (Christen par excellence, weil sie keine Sünden begehen können. Irrthümlich ist diese Etymologie auf Fodéré bezogen worden, welcher vielmehr annahm, dass das Wort Cretinismus daher rührte, weil man an manchen Orten, wo Cretinismus vorkam, wie im Orient, die Geisteskranken für heilig hielt.) Andere leiten Cretin ab von dem romanischen critira, was creatura, elendes Geschöpf, bedeutet (Ackermann, Iphofen), andere von Creta, „Kreidegeschöpfe", welche auf weissem Kalkboden gedeihen (Stahl), oder weil es auf die jungen, blassen, kreideweissen Cretins zum Unterschied von den alten, braunen Marrons hinweisen soll (Rösch). Esquirol leitet es von Crétine ab, welches im Altfranzösischen so viel wie „Alluvium" bedeutet, auf welchem, wie angenommen wurde, Cretins besonders gedeihen.

Der Cretinismus ist ein endemischer Idiotismus, welcher mit einer Reihe von körperlichen Veränderungen einhergeht. Die körperlichen Veränderungen sind im Wesentlichen zurückbleibende Knochenentwickelung, Verdickung der Weichtheile und Erkrankung der Schilddrüse. Dem Grade der Ausbildung der Krankheit nach theilt man die Cretins ein:

1. In die typischen Cretins. Sie sind nur mit vegetativen

Eigenschaften ausgestattet, haben weder intellectuelle Fähigkeiten noch eine articulirte Sprache, noch Fortpflanzungsvermögen. Sie bleiben klein wie ein 2- oder 3jähriges Kind, können nur unter fremder Beihülfe Nahrung zu sich nehmen.

2. In die Halbcretins, welche beschränkte intellectuelle Fähigkeiten besitzen, die sich im Wesentlichen auf die Befriedigung leiblicher Bedürfnisse beziehen. Rudimente einer unbeholfenen Sprache sind vorhanden.

3. In Cretinöse, welche zu körperlicher Arbeit herangezogen werden, auch ein leichtes Handwerk erlernen können, immerhin aber geistig schwach sind, mit Neigung zu unmoralischen Handlungen.

Lombroso nimmt 3 Hauptformen an: 1. die am wenigsten verbreitete atrophische, 2. die häufigere rachitische Form und 3. die mit den beiden ersten complicirte hydrocephalische. Er bezeichnet eine Varietät als *Galeotti* oder *Calibane*. Es sind dies Cretins mit mikrocephalischem Schädel von hoher Gestalt (2 m), starkem Bart, freier Beweglichkeit, grausam, mit wilden Neigungen. Es fehlen Anomalien der Knochen und der Schilddrüse.

Die geistige Entwickelung der Cretins steht nicht immer in directem Verhältniss zur körperlichen Missgestaltung, d. h. es kommen die höchsten Grade des Idiotismus bei verhältnissmässig wenig hochgradigen Cretins, geringem cretinösen Körperbau u. s. w. vor, und umgekehrt kann der letztere sehr entwickelt sein bei geringem Grade von Idiotie. Die höchsten Grade des Blödsinns sind bei den Cretins überhaupt sehr selten.

Im Uebrigen zeigen sich all diejenigen Abstufungen und Veränderungen in Bezug auf die geistige Beschaffenheit, welche bei Besprechung der Idiotie beschrieben worden sind.

Die Mehrzahl der Fälle gehören der apathischen Form der Idiotie an. Das Gedächtniss scheint verhältnissmässig noch am wenigsten gestört zu sein. In seltenen Fällen ist bei Cretins die geistige Störung überhaupt nur wenig ausgeprägt. Selten kommen ferner bei den Cretins *Epilepsie* oder *Krämpfe* vor. Dagegen wurde öfter beobachtet eine periodisch auftretende Suspension jedes geistigen Geschehens während mehrerer Stunden. Während solcher Attacken bleibt der Cretin mit offenen, auf den Himmel oder einen Gegenstand fixirten Augen stehen oder sitzen; der Mund ist offen, die Athmung schwach, und es hat den Anschein, als ob der Cretin gar kein Lebenszeichen von sich gebe. Erhebliche motorische Lähmungszustände zeigen sich lange nicht in der Häufigkeit, in welcher sie bei der ausgebildeten Idiotie beobachtet werden. Dagegen ist der Procentsatz der Cretins, welche schlecht gehen und sprechen, grösser als der bei den Idioten. Der Gang des Cretins ist meist schleppend mit leicht gebogenen Knieen oder watschelnd. Die sogenannten Degenerationssymptome sind bei dem Cretinismus selten. Das Sehen ist meist gut, während Schwerhörigkeit nicht selten beobachtet wird. Zum Theil beruht diese letztere darauf, dass das äussere Ohr schlecht gebildet ist, der Meatus auditorius öfter verstopft ist. Der Geruch, besonders aber der Geschmack sind oft wie bei anderen Idioten mangelhaft.

Das Zurückbleiben der Knochenentwickelung zeigt sich in dem kleinen Wuchs, der öfter zwerghaft ist. Manche Cretins werden nur 90 cm gross, nur sehr selten erreicht einer das Militärmaass.

In Bezug auf das Wachsthum des Schädels hat Virchow zuerst gefunden, dass die Synchondrosis seu Cartilago sphenobasilaris, welche durchschnittlich unter normalen Verhältnissen bis zum 15. Lebensjahr besteht, vorzeitig verknöchert und dass dadurch ein auffallend starker Eindruck und eine grosse Breite der Nasenwurzel auftritt, dass andererseits durch die infolge der vorzeitigen Verknöcherung der Synchondrose aufgehaltene Entwickelung der Schädelbasis das Hinterhaupt stärker sich hervorwölbt. Das Wachsthum der Knochen, welche aus knorpliger Anlage hervorgehen, der Skeletknochen und der Knochen der Schädelbasis, ist gehindert, während das Wachsthum in die Dicke, welches hauptsächlich vom Periost ausgeht, nicht gestört ist. Der Cretinschädel ist im Uebrigen gross, nicht synostotisch, abgesehen von jener Synostose an der Basis. Es besteht eine ausgeprägte Hinterhauptstufe.

Wagner hielt die Rachitis foetalis und den Cretinismus für identische Processe. Auf den Unterschied zwischen beiden in Bezug auf die Knochenentwickelung wurde schon oben bei dem Myxödem hingewiesen.

Die Verdickung und Wucherung der Weichtheile zeigt sich in einer eigenthümlich sulzigen Beschaffenheit. Sie tritt im Gesicht wie am Rumpf und an den Extremitäten auf und gleicht vielfach den myxödematösen Schwellungen. Die Hautfarbe ist dabei fahl und blass, zuweilen kreideweiss. Hier und dort zeigen sich gewisse Verfärbungen. Die geringe oder fehlende Schweisssecretion macht die Haut spröde. Die Nägel sind kurz, die Haare spärlich, besonders an den Geschlechtstheilen fehlend. Die Zähne, welche sich spät und unregelmässig entwickeln, sind meist cariös und fallen früh wieder aus.

Die Schilddrüse ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert. Die Vergrösserung ist am häufigsten im Mittellappen, zuweilen ergreift sie alle möglichen accessorischen Schilddrüsenläppchen. In einer kleinen Zahl von Fällen erscheint die Drüse ihrem Umfange nach normal.

Hervorzuheben ist endlich die mangelhafte Entwickelung des Genitalapparats der Cretins, welcher meist auf einer kindlichen Stufe stehen bleibt. Der Penis ist klein, die Hoden sind atrophisch, ebenso erscheinen die Labien auffallend wenig entwickelt, und der Uterus hat einen infantilen Charakter. Die Periode fehlt oder ist unregelmässig. Während in einer grossen Zahl von Fällen der Geschlechtstrieb überhaupt fehlt, ist derselbe in anderen vorhanden. Die Kinder kommen jedoch verkümmert zur Welt und sterben meist bald.

Aetiologie. Der Cretinismus findet sich in Deutschland im Juragebirge, in den Vogesen (im Elsass, in Franken); in Oesterreich im Salzburgischen, in Steiermark, Tyrol; in der Schweiz, besonders in den Cantons Wallis, Uri, Waadt; in Italien in Piemont, Lombardei, Venetien; in Frankreich in Savoyen und den Pyrenäen. In Amerika findet man ihn in der Nähe der Anden, von Mexico bis Peru. Ferner gibt es Cretins in Asien, auf Borneo, Sumatra, Java, Ceylon, im Himalayagebirge, in Afrika bei den Marokkanern, in einer Gegend des Atlas u. s. w.

Es gibt mehr männliche als weibliche Cretins.

Die Ursache des Cretinismus liegt in dem Genusse eines Trinkwassers, dessen abnorme Zusammensetzung die normale Entwickelung der Schilddrüse hindert oder zu einer krankhaften Veränderung

derselben führt. Worin die specielle Schädlichkeit der Zusammensetzung des Trinkwassers besteht, ist bisher nicht aufgeklärt. Die Entwickelung der krankhaften Veränderungen ist beim Cretinismus dieselbe wie beim Myxödem und der myxödematösen Idiotie und hier wie dort auf den Mangel der Function der Schilddrüse zurückzuführen. Zuweilen verbindet sich der Cretinismus mit Pellagra und Albinismus.

Die **pathologische Anatomie** hat in der Schilddrüse das Kleinerwerden der Drüsenbläschen, das Schwinden der Zellen und die Wucherung des Bindegewebes nachgewiesen. Auch in den Hypophysen fanden sich Veränderungen, die darin bestanden, dass die chromophilen Zellen spärlicher wurden und auch den Charakter der Atrophie zeigten.

Der **Verlauf** des Cretinismus ist ein chronischer. Im Allgemeinen erreichen die Cretins kein hohes Alter.

Die **Prognose** des Cretinismus ist im Allgemeinen eine ungünstige.

Therapie. Prophylaktisch haben sich zur Einschränkung des Cretinismus alle Mittel bewährt, welche die allgemein hygienischen Verhältnisse der befallenen Gegenden und speciell des Volkes Wohlstand besserten. Zu diesen prophylaktischen Mitteln gehören Drainage tiefliegender Orte, Kanalisation und Wasserleitung, welche das Trinkwasser aus entfernten gesunden Gegenden bringt, oder die Einrichtung von Cisternen am Orte, welche das Regenwasser auffangen, Verbesserung der Wohnungen und Nahrungsverhältnisse, Erschliessung derselben durch gute Verkehrswege und damit Ermöglichung einer Vermischung der kranken Bevölkerung mit gesunder, wodurch die Inzucht herabgesetzt wird. Soweit es irgend möglich, sind die Cretins aus ihren Wohnorten zu entfernen, um damit für ihre etwaigen Nachkommen bessere Verhältnisse zu schaffen. Ehen mit Blutsverwandten und den von der Krankheit befallenen Personen sind möglichst zu verhindern.

Mit diesen prophylaktischen Maassnahmen hat man speciell in Frankreich, im Elsass, in der Pfalz eine sehr erhebliche Abnahme des Cretinismus herbeigeführt. Nach Regulirung des Rheinstromes bei Tondres und Entsumpfung der Gegend sank die früher grosse Zahl der Cretins auf ein Minimum herab.

Die Heilung des Cretinismus ist mit verschiedenen Methoden versucht worden, je nachdem das Vorhandensein oder Fehlen dieser oder jener Substanz des Trinkwassers als Ursache des Cretinismus angenommen wurde.

Dahin gehören die Empfehlung von Jod und jodhaltigen Wässern, ferner die besonders von Alara angepriesene Methode der Behandlung mit Kochsalz, das den Speisen zugesetzt und in Gestalt von Pulvern und Pillen, selbst von subcutanen Injectionen (im Verhältniss von 0,75 Procent) gegeben wird. Das Kochsalz soll die Silicate zerstören, welche als Ursache der Krankheit angenommen wurden. Ferner werden phosphorsaurer Kalk, Arsenik, China u. s. w. empfohlen.

So günstig wie die Erfolge bisher bei der Behandlung des sporadischen Cretinismus mit den Präparaten der Thyreoidea waren, sind dieselben bei dem endemischen Cretinismus nicht. Immerhin liegen bereits eine Reihe von Erfahrungen vor, welche hoffen lassen, dass auch hier in Zukunft etwas erreicht werden wird. So berichtet Gaide in seinen „Testes de Bordeaux 1895“ über 10 Beobachtungen

von endemischem Kropf und von Cretinismus, letztere mit und ohne Kropf, in welchen durch die Schilddrüsentherapie schnelle Abnahme des Kropfes, Veränderungen des Aussehens der Haut, Erhöhung der Temperatur, Beschleunigung des Pulses und erwachende Intelligenz erzielt wurde.

Da, wo Cretins wegen ihrer Hülflosigkeit bei ungünstigen socialen Verhältnissen zu Hause nicht behandelt werden können, oder da, wo sie bösartig, zu gewaltthätigen Handlungen neigen, ist die Unterbringung derselben in einer Irrenanstalt erforderlich.

Die **forensische Bedeutung** der Cretins fällt mit der der Idioten zusammen.

Literaturverzeichniss.

(Cf. Bd. II, S. 273: Krankheiten der Schilddrüse.)

Allara, Der Cretinismus. Leipzig 1894.
Baillarger et Krishaber, Crétin, crétinisme et goître endémique. Dictionnaire des sciences médicales 1879.
Ball, Le crétin de Batignolles. L'Encéphale 1883, 1.
Bircher, Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 357.
Bourneville, Idiotie myxoedémateuse et l'influence par l'ingestion de glande thyréoïde du mouton. Progr. méd. 1897, Nr. 10, 11.
Brissaud, De l'infantilisme myxoedémateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1897 und Leçons 1899, S. 417.
Buschan, Ueber Myxödem und verwandte Zustände. 1896.
Cristiani, Tiroide e Cretinismo. Annali di psichiatria 1897.
Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Cretinismus. 1896.
Hermann, Friedreich's Blätter 1882, 1.
Jentsch, Craniologie des Cretins. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 776.
Kratter, Der alpine Cretinismus. Vortrag vom 30. April 1884.
Kurt Mendel, Myxödem und Cretinismus. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
Osler, American Journal of Medicine, Bd. CXIV, S. 337.
Rüdel, Aerztl. Intelligenzbl. 1882.
Virchow, Gesammelte Abhandlungen, S. 891.
Wagner, Verein der Aerzte Steiermarks 7. März 1893.

d) Psychosen bei Basedow'scher Krankheit (vergl. Bd. II, S. 267).

Ob und inwieweit die Basedow'sche Krankheit als eine Autointoxicationskrankheit aufzufassen, ist zweifelhaft.

Die Basedow'sche Krankheit ist in einer gewissen Zahl von Fällen als Ursache von Psychosen zu betrachten, öfter aber als das Product einer beiden Krankheiten gemeinsamen Ursache (hereditäre Anlage, Puerperium).

Die grösste Zahl der an Basedow'scher Krankheit Leidenden ist reizbar, beweglich, krankhaft „emotiv". Ein Theil derselben ist andauernd deprimirt, einzelne aber sind abnorm heiter.

Diese krankhaften Erscheinungen steigern sich zuweilen zu einer vollen Psychose, welche in der Mehrzahl der Fälle als erregtes hallucinatorisches Delirium verläuft, in manchen Fällen aber auch als echte Melancholie. Es kann die Psychose gleichzeitig mit dem Auftreten der somatischen Erscheinungen des Basedow erfolgen, ja sogar der deutlichen Erscheinung desselben lange vorangehen. In der grossen Mehrzahl der Fälle entsteht jedoch die Psychose bei Basedow'scher Krankheit erst nach langem und vieljährigem Bestehen der Krankheit, zuweilen coincidirt sie mit dem letzten Stadium derselben und ist dann

als durch die allgemeine schwere Ernährungsstörung hervorgerufen zu erachten.

Die **Prognose** ist zweifelhaft. Nur etwa die Hälfte der betreffenden Psychosen geht in Heilung über. Wiederholt sah ich den Tod unter den Erscheinungen der allgemeinen Entkräftung eintreten.

Die **Therapie** ist die der Basedow'schen Krankheit.

Literaturverzeichniss.

(Cf. Bd. II, S. 273.)

Hirschl, Jahrb. f. Psych. 1893, 1 u. 2.
Mannheim, Der Morbus Gravesii. Berlin 1894. S. 40 (beide Arbeiten mit erschöpfenden Literaturangaben).
Maude, Brit. med. Journal 1895, 28. Sept.

e) Psychosen bei Autointoxication vom Darm und anderen Organen aus.

v. Wagner (Wiener klinische Wochenschrift 1896) hat auf diese Autointoxicationen besonders aufmerksam gemacht. Die gleichzeitig bestehende Acetonurie und die erhebliche Indicanausscheidung weisen auf die Fäulnissvorgänge hin, welche in derartigen Fällen, in denen langdauernde Stuhlverstopfung besteht, im **Darm** vor sich gehen, und es wird angenommen, dass diese dort bereiteten Gifte im Hirn die Symptome des hallucinatorischen Deliriums oder einer unter den Zeichen der Depression verlaufenden Psychose hervorbringen.

Die **Therapie** in derartigen, in der Regel schnell und günstig verlaufenden Psychosen besteht in der Darreichung von Calomel (0,3—0,5 g Calomel in 10 Pillen vertheilt, welche tagsüber genommen werden) oder Jodoform (in Dosen von 1 g, ebenfalls in 10 Pillen vertheilt).

v. Sölder (Jahrbuch für Psychiatrie 1898, S. 17) hat Psychosen, deren Entstehungsursache er in derselben Weise, wie eben geschildert, sich denkt, unter dem Bilde des Delirium acutum tödtlich verlaufen gesehen.

In ähnlicher Weise durch Autointoxication denkt man sich auch Psychosen entstanden, welche bei **Carcinom** (Elzholz, Jahrbücher für Psychiatrie 1898, Nr. 1), bei Tuberculose und anderen chronischen Affectionen des Körpers vorkommen.

Die **Lungentuberculose**[1]) bringt öfter psychische Krankheit hervor, welche am häufigsten als Melancholie verläuft (die secundäre Tuberculose des Hirns oder seiner Häute gehört selbstverständlich nicht hierher). Oft habe ich hier die Alternirung zwischen dem somatischen und psychischen Process beobachtet: mit dem Eintritt der Psychose blieb der Process in den Lungen stehen, die subjectiven Beschwerden verschwanden, nach der Heilung der Psychose machte die Tuberculose meist rasche Fortschritte.

Die bei **Morbus Brightii** auftretenden Psychosen sind wohl in der Regel als Urämie milden Grades zu erachten. (Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1873, S. 24; Scholz, ebendaselbst 1876, S. 401, mit Literaturangabe.)

Gicht kann Psychosen der allerverschiedensten Art hervorrufen (Folie goutteuse, Annal. méd. psych. 1869, Mai); meist sind es depressive Störungen.

Diabetes kann zuweilen Geisteskrankheit erzeugen. In mehreren Fällen sah ich auf dem Boden des Diabetes eine hallucinatorische Paranoia sich entwickeln,

---

[1]) Le Mot, Paris 1875. Delahaye. — Voisin, Leçons S. 104. Folie tuberculeuse.

in einem Falle schwand der Zucker während des Bestehens der Psychose völlig, um nach der Heilung wieder den alten Procentsatz (4—6 Procent) einzunehmen. Auch in anderen Fällen war während der Dauer der Psychose der Zuckergehalt des Urins erheblich verringert. Zuweilen wurde Melancholie bei Diabetikern beobachtet, ohne Aenderung, ja mit Steigerung des Zuckergehaltes des Urins.

Die Form der Psychose kann auch eine progressive Paralyse vortäuschen, so dass von einer Pseudoparalysis diabetica gesprochen wurde. Die Lähmungssymptome werden in solchen Fällen durch die bei Diabetes öfter auftretenden kleinen Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata oder durch multiple Neuritis bedingt. Weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle sind jedoch der Diabetes und die coordinirte Psychose Folgeerscheinung einer Hirnkrankheit. Hierher gehören die Fälle von Zuckerausscheidung bei progressiver Paralyse. In manchen Fällen ist die Coincidenz von Diabetes und Geistesstörung eine zufällige. Endlich treten im Endstadium des Diabetes kurz vor dem Tode Psychosen auf, welche nur als der Ausdruck der allgemeinen Ernährungsstörung, wie ähnlich im Endstadium des Morbus Basedowii, zu erachten sind.

Literaturverzeichniss.

Das Verhältniss von Diabetes und Psychose hat Laudenheimer, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21—24, ausführlich erörtert. Ferner derselbe im Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 546. de Holstein, Semaine médicale 1897, S. 173.

2. Psychosen, welche durch ein in den Körper eingeführtes Gift hervorgerufen werden (exogene Psychosen).

a) Psychosen, hervorgebracht durch Infectionskrankheiten.

Bei sämmtlichen Infectionskrankheiten, unter denen hier nur genannt werden sollen Influenza, Typhus, Gelenkrheumatismus, Lungenentzündung, Cholera, Diphtherie, Pocken (Adler hat neuerdings eine nahezu erschöpfende Zusammenstellung nach dieser Richtung hin gegeben; es wird auch in Bezug auf die Literatur auf diese Arbeit verwiesen. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 53, S. 740. 1897), wird gelegentlich die Entstehung von Geisteskrankheiten beobachtet. Ob bei diesen Infectionskrankheiten die Psychose dadurch erzeugt wird, dass der betreffende Krankheitserreger direct das Hirn ergreift, oder dadurch, dass die Infectionskrankheit im Körper ein Gift erzeugt, welches die Psychose hervorruft, es sich also um Autointoxicationsprocesse handelt, ist vorerst nicht zu entscheiden. Wahrscheinlich ist hier das Verhältniss verschieden, bald kommt die eine, bald die andere Möglichkeit zur Wirkung, vielleicht treten auch beide zusammen.

Die Psychose kann entweder in Gestalt von Initialdelirien im Beginn der Krankheit auftreten und pflegt dann bald aufzuhören. In einer grossen Mehrzahl der Fälle schliesst sich die Geisteskrankheit erst an das Stadium der Reconvalescenz, nach dem eingetretenen Fieberabfall, an.

Der Charakter der psychischen Störung kann ein ganz verschiedener sein. Am häufigsten dürfte das Krankheitsbild des Delirium hallucinatorium auftreten. Dann kommen in zweiter Reihe die depressiven Formen, selten sind die *maniakalischen* und noch seltener ein Zustand von *Dementia acuta*. Da wo Paralyse in der Reconvalescenz sich entwickelt, wird man immer annehmen müssen, dass der Beginn

der Krankheit schon vor der acuten Infectionskrankheit vorhanden war und nur durch die allgemeine Schwächung des Körpers der Verlauf beschleunigt worden ist. Die *Paranoia* kommt in ihrer hallucinatorischen Form als acute Psychose im Anschluss an acute Infectionskrankheiten ausnahmsweise vor; in den Fällen, in welchen es sich um eine chronische Paranoia handelt, ist das Verhältniss so, dass die Wahnvorstellungen schon früher vorhanden und nur erst unter dem Einfluss der körperlichen Erkrankung ausgesprochen werden.

Die **Prognose** der durch Infectionskrankheiten hervorgerufenen Psychosen ist im Allgemeinen eine günstige.

Was die einzelnen Infectionskrankheiten anbetrifft, so sei hier nur erwähnt, dass an die Influenza vorzugsweise depressive Formen der psychischen Erkrankung sich anschliessen. Eine solche Influenzapsychose beobachtete Kalischer[1]) bei einem 2jährigen Kinde (Delirium hallucinatorium). Beim Typhus ist das Initialdelirium häufig sehr stark und kann die somatischen Erscheinungen verdecken. In früherer Zeit, in der die Aerzte noch nicht das Thermometer so im Gebrauch hatten, wie dies jetzt in der Regel der Fall ist, ist es gar nicht selten gewesen, dass bei Typhusepidemien Typhuskranke als Geisteskranke in die Irrenanstalten gebracht wurden. Die Psychose, welche sich an Typhus anschliesst, hat zuweilen den Charakter der acuten Demenz.

Die Rabies zeigt zuweilen mit Schlaflosigkeit eine allgemeine Excitation und Ruhelosigkeit und dann den Ablauf einer Psychose unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium.

Die Lepra erzeugt öfter (Meschede, Wiener med. Blätter 1897, Nr. 38, Kovalevsky, Revue neurolog. 1899) Geisteskrankheit (Delirium hallucinatorium, Melancholie mit Neigung zum Selbstmord). Neuerdings hat auch Solari (cf. Neurol. Centralbl. 1899, S. 325) darauf aufmerksam gemacht, dass Leprakranke oft vom Beginn ihres Leidens an erhebliche Charakterveränderungen erleiden; sie werden missmuthig, menschenscheu, haben Schadenfreude über die Erkrankung anderer.

Ueber die Syphilis soll später gesprochen werden.

b) **Ergotinismus** (Kriebelkrankheit).

Durch den Genuss des Mutterkorns können psychische Krankheiten hervorgerufen werden.

Die Psychose entwickelt sich mit seltenen Ausnahmen erst monatelang nach der acuten Intoxication. Es geht voraus eine allgemeine Kachexie, öfter Präcordialangst; weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle sind es aber epileptische Anfälle, welche die Psychose einleiten. Diese zeigt sich unter den verschiedenen Bildern, welche die epileptischen Psychosen bieten. Besonders häufig sind es melancholische Zustände mit Stupor, grosser Benommenheit und erheblichem Daniederliegen sämmtlicher geistigen Functionen. Auffallend ist dabei die Seltenheit der Hallucinationen. Die Pupillen sind weit, aber nicht starr. Es besteht Ataxie, daneben auch Störung der Sensibilität in der allerverschiedensten Form. Oefter wird auch grosses Durstgefühl beobachtet.

---

[1]) Arch. f. Psych. 1897, Bd. XXIX, S. 230 (dort auch Literatur über Influenzapsychosen).

Zuweilen verbinden sich die letzteren somatischen Erscheinungen mit dem psychischen Bilde der acuten Demenz, auch im Auschluss an epileptische Anfälle tritt diese auf.

Nur sehr selten werden *melancholische* oder *manische Zustände* ohne epileptische Insulte bei dem Ergotinismus beobachtet.

Nach Verschwinden der psychischen Erscheinungen bleiben auch öfter epileptische Anfälle noch lange zurück, können aber später auch völlig verschwinden. Auch der Patellarreflex fehlt oft noch lange nach dem Verschwinden der Krankheit, aber auch er kehrt bei völliger Heilung zurück.

Aetiologie. Das Zustandekommen der Kriebelkrankheit wird begünstigt durch die armseligen Verhältnisse, den Mangel gesunder Nahrung bei den Bevölkerungsclassen, welche von der Krankheit betroffen werden. Diese Bevölkerung gehört fast ausschliesslich der Landbevölkerung an. Neben den Erwachsenen erkranken auch Kinder oft an dieser Krankheit.

Die **Diagnose** der Krankheit ergibt sich aus der Anamnese, aus dem epidemischen Auftreten, den eigenthümlichen, oben erwähnten Erscheinungen, welche durch die Erkrankung des Rückenmarks hervorgerufen werden, zusammen mit dem Eintreten der epileptischen Krämpfe.

Die **pathologische Anatomie** zeigt die Hauptveränderungen in dem Rückenmark, wo die „Hinterstränge durch einen krankhaften Process afficirt werden, der im Wesentlichen durch Hyperplasie und fibrilläre Metamorphose der Neuroglia auf Kosten der Nervenelemente charakterisirt ist" (Tuczek).

Die **Therapie** des Ergotinismus hat vor allem die Prophylaxe zu berücksichtigen, welche in der Besserung der Ernährungsverhältnisse und der staatlichen Beaufsichtigung in denjenigen Gegenden liegt, in welchen mutterkornhaltiges Getreide oft als Nahrungsmittel benützt wird.

c) **Pellagra** (Maidismus, Psychoneurosis maidica).

Das Wort Pellagra kommt her von Pelle = die Haut, und agra = rauh.

Die durch den verdorbenen Mais hervorgerufene Krankheit zeigt drei Stadien: in dem ersten, dem Prodromalstadium, wird über allgemeine Unbehaglichkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schwere des Kopfes, Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen geklagt. Die Erscheinungen lassen dann häufig wieder nach, exacerbiren periodisch, besonders im Frühjahr. Meist stellt sich schon in diesem ersten Stadium eine Röthung gewisser Hautstellen ein; es bilden sich isolirte rothe Flecken, auch Erytheme, welche unter dem Einfluss der Sonne besonders hervortreten. Die Haut wird rauh, rissig, vom Epithel entblösst. Auch an der Zunge zeigen sich trophische Störungen, Risse in derselben u. s. w.

In dem zweiten Stadium nehmen die Erscheinungen seitens des Intestinaltractus zu; es tritt Ekel gegen Nahrungsmittel, Brechreiz auf. Die Zunge ist in ihren tiefen Einkerbungen dick belegt, das Schlingen erschwert, der Durst anhaltend. Die Untersuchung des Magensaftes ergibt Verminderung der Peptone, Herabsetzung der Gesammtacidität und der freien Salzsäure (Agostini). Die Störungen des Verdauungsapparates bringen sodann eine hochgradige Kachexie hervor.

Im dritten Stadium kommt es zu den Störungen des Nervensystems, welche sich am motorischen Apparat in Muskelschwäche, Paresen, Contracturen zeigen, verbunden mit Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Grade und der verschiedensten Ausdehnung. Die Sensibilität ist meist für Tast- und Temperatursinn im letzten Stadium erheblich herabgesetzt, ja vernichtet, während früher Ameisenkriechen und Neuralgien bestanden. Die Hautreflexe sind abgeschwächt, während die Sehnenreflexe in zwei Dritteln der Fälle erheblich gesteigert sind, öfter auch Fussclonus sich zeigt. (Es bietet also in Bezug auf die Sehnenreflexe Ergotinismus und Pellagra ein entgegengesetztes Verhalten.) Die Muskeln sind atrophisch; auch an den Hautgebilden, wie z. B. an den Nägeln, zeigen sich trophische Störungen. Die elektrische Erregbarkeit ist in der Regel herabgesetzt. Die psychische Störung zeigt in der Mehrzahl der Fälle das Bild der Melancholie, welche oft in die stuporöse Form übergeht. Bei dieser Melancholie findet sich oft die Neigung, im Wasser den Tod zu suchen (Hydromanie). Die geistige Kraft nimmt allmälig ab, es tritt eine Sprachstörung ein, wobei die Sprache langsam, genirt, häsitirend ist und zuweilen der paralytischen Sprachstörung gleicht.

Die **Aetiologie** der Pellagra ist in dem verdorbenen Zea Mays zu suchen. Ob das Gift das Mutterkorn des Mais, ob es ein besonderer Pilz, das Sporisorium maidis oder der Maisbrand ist, ist bisher nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Pellagra wurde zuerst in Spanien, später in Italien, wo sie vorzugsweise im Venetianischen, in der Lombardei, in der Provinz Emilia vorkommt, dann auch in der Moldau und Walachei beobachtet. Es wird jedes Alter, Männer und Frauen, ziemlich gleichmässig ergriffen. Armuth, ungenügende Zufuhr anderer Nahrungsmittel als des Mais begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Etwa 10 Procent aller Pellagrösen sind geisteskrank.

Die **Diagnose** der Pellagra ergibt sich schon aus dem epidemischen Auftreten der Krankheit. Oefter wird auch die Diagnose zwischen *Paralyse* und Pellagra schwierig, und zuweilen kann nur der Verlauf entscheiden. Den psychischen Störungen der Pellagra fehlt der progressive Charakter, wie er in der Regel bei der Paralyse beobachtet wird.

Pathologische Anatomie. Die Untersuchungen von Rossi haben in den Nervenzellen partielle Chromatosis bis zur diffusen Degeneration der chromatophilen Substanz oder bis zu ihrem vollkommenen Verschwinden gezeigt. Im Rückenmark fand man Strangdegenerationen, welche meist eine combinirte Erkrankung der Hinterstränge und Hinterseitenstränge zeigen, die symmetrisch auf beiden Seiten ist. Die Wurzeleintrittszone der Hinterstränge ist dabei meist intact, oder die hier bestehenden Veränderungen haben nur geringe Intensität.

Im Magen und Darm zeigen sich die Erscheinungen des chronischen Katarrhs, nicht selten mit Geschwürsbildung. Die Milz ist klein, die Leber vergrössert, mit fettiger Degeneration.

Die **Therapie** hat wie bei dem Ergotinismus vor allem die Prophylaxe zu berücksichtigen, welche in ähnlicher Weise wie dort durchzuführen ist und welche in Italien bereits erhebliche Erfolge zu verzeichnen hat. Die Behandlung der ausgebrochenen Pellagra muss eine tonisirende sein.

Literaturverzeichniss.

Ergotinismus.

Siemens, Arch. f. Psych., Bd. XI, S. 108.
Tuczek, Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 99.
Walker, Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 383.

Pellagra.

Baillarger, Annal. méd. psycholog. 1888, Bd. I, S. 194.
Béhier, Progrès médical, November 1875.
Roussel, Traité de la pellagra. Paris 1866.
Tonnini, Des troubles spinaux dans la folie pellagreuse. Riv. sperim. di freniatria 1884, 1 u. 2.
Tuczek, Klinische und anatomische Studien über Pellagra. Zeitschr. für Psych. 1893, Bd. XLIV, S. 534.
Verga, Ueber Pellagra und allgemeine Paralyse. Gaz. di Lombarda 49, 1878.

d) Psychosen, hervorgebracht durch organische Gifte.

1. Alkoholpsychosen.

Wir unterscheiden:

a) acute, b) subacute, c) chronische, d) periodische alkoholistische Psychosen.

a) Acute Alkoholpsychosen.

Abgesehen von der gewöhnlichen Form der Trunkenheit unterscheidet man als schwerste Formen der Trunkenheit zwei Arten, die apoplektische und die convulsive Form.

Bei der ersteren geht das Individuum, das erhebliche Mengen von Alkohol zu sich genommen, unter den Erscheinungen der allgemeinen Lähmung zu Grunde. Der Kranke ist bewusstlos, Motilität wie Sensibilität sind aufgehoben, die Pupillen sind weit, die Augen gläsern, der Puls ist klein, beschleunigt, die Respiration stertorös, die Temperatur subnormal. Zum Zustandekommen dieser apoplektischen Form ist in der Regel neben der grossen Menge des genossenen Alkohols individuelle Prädisposition, speciell eine bereits bestehende chronische Alkoholvergiftung, welche besonders Veränderungen in dem Herzen und in den Gefässen hervorgerufen hat, nothwendig. Dazu kommen öfter äussere Einflüsse, starke Kälte und zuweilen heftige vorangegangene Gemüthsbewegungen, Zorn, Streit. Die Autopsie ergibt hier die Zeichen des Hirnödems, öfter auch meningeale Hämorrhagien.

Bei der convulsiven Form zeigt sich zuerst eine gewisse Unruhe, Klagen über Kopfschmerzen. Dann kommt öfter ein epileptischer Anfall mit vollständig aufgehobenem Bewusstsein, lange dauernder tonischer Starre. Nach dem Aufhören des Anfalls tritt unter der Einwirkung lebhafter Hallucinationen ein Zustand von Tobsucht auf (Mania acutissima ebriorum). Der Mensch wird bei dieser convulsiven Form zuweilen einem wilden Thiere gleich und zeigt eine sinnlose Zerstörungssucht. Oefter wiederholt sich dann der epileptische Anfall, nach demselben tritt eine gewisse Ruhe ein, welcher von neuem tobsüchtige Erregung folgt. Ein solcher Zustand kann eine oder mehrere Stunden, zuweilen auch mehrere Tage fortdauern.

b) Subacute alkoholische Psychosen.

1. Delirium tremens, Crapula potatorum, Phrenitis potatorum, Säuferwahnsinn.

Die Krankheit war den Alten (Seneca) bekannt, hat jedoch den allgemein acceptirten Namen Delirium tremens erst 1813 von Thomas Sutton erhalten, welcher auch die erste genaue Beschreibung lieferte.

Wir unterscheiden vier Stadien:

Stadium der Vorboten. Der Kranke zeigt die Zeichen des Magenkatarrhs. Es besteht Appetitlosigkeit, morgendliches Erbrechen (Vomitus matutinus), die Zunge ist dick belegt, zittert beim Herausstrecken. Schon jetzt zeigt sich eine Veränderung in dem Benehmen des Kranken. Seine Mienen verrathen Aengstlichkeit und aufmerksame Beobachtung, und genaues Examen lässt erkennen, dass bereits Illusionen und Hallucinationen im Gesicht oder Gehör oder in beiden Sinnen bestehen. Noch aber hat der Kranke so viel Herrschaft über sich, dass er sie verbirgt und seine Handlungen nicht durch jene Sinnestäuschungen bestimmen lässt. In diesem Stadium zeigen sich öfter vorübergehende Dämmer- und Traumzustände (Trance). Der Kranke ist benommen, er verrichtet eigenthümliche Handlungen, ohne sich davon Rechenschaft geben zu können und ohne sich über die Motive derselben klar zu werden. Es gleichen diese Trancezustände im Wesentlichen denen, welche wir unter den epileptischen Dämmerzuständen beschrieben haben. Der Schlaf ist in diesem ersten Stadium bereits schlecht, dauert zuweilen nur wenige Stunden, fehlt auch ganz.

Dieses Stadium kann 2—3 Tage, aber auch eine ganze Woche anhalten. Zuweilen ist es nur angedeutet, und das Delirium tremens scheint plötzlich mit dem zweiten Stadium einzusetzen, welches sich durch eine Trias von Symptomen charakterisirt: 1. das Zittern, 2. die Schlaflosigkeit, 3. die Delirien mit Sinnestäuschungen. Es wird auf die einzelnen Symptome unten weiter eingegangen werden.

Aus diesem Stadium kann der Kranke, nachdem dasselbe einige Tage oder mehrere Wochen gedauert, in der Regel nach einem langen Schlafe, der auch durch eine einmalige grosse Chloraldosis herbeigeführt werden kann, in Genesung übergehen.

In anderen Fällen entwickelt sich ein drittes Stadium, in welchem die krankhaften psychischen Erscheinungen in den Vordergrund treten. Der Kranke befindet sich in einer fortwährenden Agitation, wobei ein Drang besteht, in der früher gewohnten Thätigkeit fortzufahren (Beschäftigungsdelirien). Der Kranke spricht in einem fort, zankt, schreit, und die Erregung kann sich bis zu den höchsten Graden des Furor steigern. Die hierbei ausgeführten Handlungen entsprechen den lebhaften Hallucinationen. Es besteht Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, die Temperatur pflegt zu steigen, der Puls wird kleiner.

Viertes Stadium. Zu den eben geschilderten Symptomen treten Krämpfe hinzu, und der Kranke geht in diesen zu Grunde, oder seine Delirien gehen in mussitirende (mussitans = verbissen, murrend) über und der Kranke stirbt, indem die Temperatur steigt, der Puls sehr

frequent und klein wird und allgemeiner Collaps sich zeigt. Zuweilen tritt auch der Tod nach heftiger Agitation ganz plötzlich und unerwartet auf, indem der Kranke sich im Bett aufrichtet (acute Hirnanämie).

In den meisten Fällen geht der Kranke unter Nachlass der in dem dritten Stadium geschilderten Erscheinungen und nach eingetretenem Schlaf allmälig in Genesung über.

Von dem geschilderten Verlauf der acuten Alkoholpsychose gibt es eine Reihe von **Abweichungen**, von denen hervorgehoben werden sollen:

a) Die Abortivform (Näcke). Es besteht Zittern, unruhiger Schlaf, Angstschweiss, aber die Hallucinationen sind nur in mässigem Grade, vorzugsweise beim Einschlafen (hypnagogische Hallucination) oder in der Nacht vorhanden. Am Tage erscheint der Kranke verständig, geht seiner Beschäftigung nach. Sein Krankheitszustand wird jedoch klar, wenn man ihn in Bezug auf die Vorgänge der Nacht examinirt, wobei der Glaube an die Realität der in der Nacht vorhanden gewesenen Träume und Hallucinationen festgehalten wird. Häufig wird diese Form bei Frauen beobachtet. Zuweilen tritt diese abortive Form auch lediglich als eine melancholische Geistesstörung ohne starkes Zittern und ohne erhebliche Hallucinationen auf, wobei der Kranke apathisch, energielos sich zeigt und im Wesentlichen von traurigen Delirien beherrscht wird, wobei er um Verzeihung wegen seiner begangenen Führung bittet, sich allerhand Fehler und Verbrechen anschuldigt. Nach wenigen Wochen geht dieser krankhafte psychische Zustand vorüber.

b) Delirium tremens chronicum. „Eine oft viele Wochen lang andauernde Reihenfolge immer schwächer werdender Recidive von Delirium tremens“ (Näcke). Es kommt diese Form besonders bei alten heruntergekommenen Säufern vor. Magnan beobachtete sie bei Leuten mit psychischer Prädisposition. Geringfügige Excesse rufen Recidive hervor.

c) Delirium tremens febrile (Delasiauve). Das oben geschilderte vierte Stadium erscheint nach kaum angedeutetem Prodromalstadium, Stadium 2 und 3 fallen aus. Die Krankheit verläuft unter sehr erheblicher Bewusstseinstrübung bis zur völligen Bewusstseinsaufhebung, massenhaften Hallucinationen mit hoher Temperatur, sehr gesteigerter Pulsfrequenz, grosser Muskelschwäche u. s. w. In der Regel handelt es sich hier um Complicationen, welche durch Verletzungen (Septikämie, Pneumonie u. s. w.) hervorgerufen werden.

d) Delirium tremens polyneuriticum (Korsakoff'sche Krankheit). Die Krankheit beginnt mit den gewöhnlichen Erscheinungen einer multiplen Neuritis, Stumpfheit und Parästhesien an Händen und Füssen, Paresen, besonders in den Beinen, Abmagerung der Musculatur, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, in schweren Fällen Entartungsreaction, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nervenstämme auf Druck, Abschwächung und Fehlen der Sehnenreflexe, schliesslich auch der Hautreflexe bei ungestörten visceralen Reflexen mit schweren gastrischen Störungen und Pulsbeschleunigung. Die sich sodann entwickelnde Psychose hat Korsakoff eingehend geschildert.

Der Verlauf dieser Krankheit ist im Wesentlichen der bei dem Delirium hallucinatorium geschilderte. Neben der agitirten Form wird auch hier eine passive, sich bis zum Eintritt völligen Stupors steigernde beobachtet.

Besonders auffallend sind die Störungen des Gedächtnisses. Dieselben gehören einmal in die Classe der Amnesien. Der Kranke vergisst rasch, nach wenigen Secunden oder nach einigen Minuten, alle neu aufgenommenen Eindrücke, während er sein Gedächtniss für die frühere Zeit erhält. Oefter wird auch in Bezug auf diese eine retrograde Amnesie beobachtet, welche sich zuweilen nur auf Wochen, manchmal aber auch auf Jahre der vergangenen Zeit erstreckt. Die zweite Reihe der Gedächtnissstörungen sind Paramnesien. Hier kann man Erinnerungsfälschungen unterscheiden, bei welchen der Kranke allerhand Geschichten als Erlebtes erzählt, welche nie passirt sind, und Erinnerungsfälschungen, wobei wirkliche Begebenheiten in ganz anderer Weise in Bezug auf Zeit, Ort, dabei thätige Personen falsch verwerthet werden. Dabei kann es sich um fälschliche Identificirung einer augenblicklichen Wahrnehmung mit einer früher gehabten handeln. Es kann auch eine Reminiscenz durch eine gegenwärtige Wahrnehmung phantastisch erzeugt werden (identificirende Erinnerungsfälschung, Kraepelin). Alle diese vorgebrachten Unrichtigkeiten sind aber nicht systematisirt, widersprechen einander. Der Kranke nimmt den Widerspruch ruhig hin, corrigirt sich, um im nächsten Augenblick das Unrichtige wieder zu erzählen.

Mit diesen Störungen des Gedächtnisses steht im Zusammenhang, dass der Kranke vollständig über Zeit und Ort unorientirt ist, dass er wirre Reden führt, während er dabei heiter, ruhig ist und sich meist in stereotypen Redensarten gefällt. Vorübergehend erscheint er übrigens völlig orientirt und unterhält sich, formell wenigstens, sachgemäss. Hallucinationen sind vorhanden, wenn sie auch nicht immer deutlich zu Tage treten, oft erst von den Reconvalescenten berichtet werden. Neben diesen psychischen Erscheinungen finden sich dann die körperlichen des Alkoholismus.

Es kommt das Korsakoff'sche Krankheitsbild auch bei nicht alkoholistischen multiplen Neuritiden vor, nach Infectionskrankheiten (Typhus), bei Tuberculose, und es wurde auch in ähnlicher Weise ohne multiple Neuritis nach Traumen des Schädels, bei Syphilis, bei Diabetes, bei Dementia senilis beobachtet.

Da im Verlaufe des Delirium tremens maniakalische Erregung, melancholische Depression und Stupor bei demselben Individuum oft genug wechseln, erscheint eine Unterscheidung desselben als maniakalische, melancholische, stuporöse Form nicht zweckmässig.

Specielle Symptomatologie.

Hallucinationen und Illusionen.

Das psychische Krankheitsbild des Delirium tremens wird beherrscht von Sinnestäuschungen.

Besonders häufig sind Hallucinationen und Illusionen des Gesichts. Illusionen zeigen sich vornehmlich in Bezug auf Gegenstände, welche

in einer gewissen Entfernung von dem Patienten sind, und wenn die Aufmerksamkeit desselben nicht fixirt wird. Werden die Gegenstände näher gerückt, wird die Aufmerksamkeit vorübergehend festgehalten, dann verschwinden die Illusionen nicht selten. Die Sinnesstörungen zeigen sich als Sehen von Nebeln, von Flecken, manche klagen, dass Feuer ihnen aus den Augen springe. Seit langer Zeit wird als für das Delirium tremens besonders charakteristisch das Sehen von kleinen Thieren, Käfern, Fröschen, Flöhen u. s. w. gehalten, zuweilen auch das Sehen von grossen Thieren, Hunden, Elephanten, Rhinocerossen. Während Delasiauve nur in 8 von 41 Fällen, Näcke in einem Drittel seiner Fälle jene Thiere sicher constatiren konnte, fand sie Liepmann bei seinen Untersuchungen in der Berliner Charité in 70 Procent. Die Gesichtshallucinationen produciren auch öfter Räuber, Diebe, Gendarmen u. s. w. Auffallend häufig zeigt sich dabei die Vervielfältigung wie die Beweglichkeit der gesehenen Gegenstände (Störungen in der Accommodation). Die Form der Gesichtshallucination steht im Delirium tremens oft im Zusammenhang mit den Störungen der Accommodation, den Veränderungen im Augenhintergrunde, besonders auch mit dem Tremor des Brücke'schen Muskels. Erwähnenswerth ist noch die bei einzelnen Kranken neben anderen Gesichtsstörungen auftretende Achromatopsie, der dauernde oder schnell vorübergehende Verlust der Farbenempfindung.

Die Sinnestäuschungen im Gebiete des Gehörs, welche in der Regel später als die Gesichtshallucinationen auftreten, sind ebenso wie die Gesichtsstörungen häufig Illusionen, d. h. die Hallucination wird in ein vorhandenes Geräusch hineingelegt. Im Zuschlagen der Thüren hören die Kranken Schüsse fallen, im Rauschen der Blätter Stimmen, welche sie beschimpfen. Auch die Gehörshallucinationen sind ebenso wie die Gesichtshallucinationen meist schreckhafter Natur und mit Angst verbunden. Doch gibt es hier auch Ausnahmen. Einzelne Kranke sehen angenehme Dinge (einer meiner Kranken eine grosse Menge kleiner Gläser Branntwein oder Flaschen, Hochzeitszüge), andere hören Musik und Gesang in fröhlichen Weisen.

Geruchs- und Geschmackshallucinationen sind seltener, schliessen sich besonders oft in Fällen, in welchen epileptische Anfälle vorkommen, diesen an. Auch sie sind meist unangenehmen Inhalts, lassen Gift wahrnehmen und rufen dann auch Nahrungsverweigerung hervor. Hallucinationen des Tastsinns zeigen sich in der Klage der Kranken, dass Ameisen, Schlangen auf ihrer Haut herumkröchen.

Kinästhetische Hallucinationen liegen den Angaben einzelner Kranker zu Grunde, dass sie im Bette schwanken, dass sie heraufgezogen oder heruntergedrückt würden, dass sie eingescharrt werden sollen; zuweilen sind sie auch halbseitiger Natur und vermitteln das Gefühl, als ob sie nach einer Seite heruntergedrückt werden sollen. Mit hallucinatorischer Störung der kinästhetischen Functionen hängt es wohl auch zusammen, dass manche Deliranten nicht im Stande sind, sich im Bett aufzusetzen, zu stehen oder zu gehen.

Hallucinationen des Organgefühls kommen in der verschiedensten Weise vor. Barkhausen erzählt von einem Deliranten, der behauptete, in seinem Leibe 8 Kinder zu tragen, von einem anderen, der 62 Eidechsen darin zu haben meinte. Ein Kranker Näcke's beschuldigte die Wärterin, dass sie ihm seine Genitalien abgeschnitten.

Ein Kranker Lasuège's behauptete 48 Stunden lang, seine Familie habe ihm einen bleiernen Penis einsetzen lassen, der nicht genügend befestigt sei und ihn sehr genire.

Während die Hallucinationen im Beginn der Krankheit häufig sehr stabil sind, zeigen sie sich im weiteren Verlaufe, besonders im Stadium der Agitation, in voller Bewegung mit ungemeinem Wechsel. Ganze Leichenzüge ziehen vorüber, ein ganzer Haufen von Menschen unterhält sich in wechselnder Rede. Am stärksten treten die Sinnestäuschungen in der Regel in der Nacht hervor, lassen am Morgen nach und sind zuweilen während des Tages nur angedeutet oder fehlen auch ganz. Charakteristisch ist aber trotz der augenblicklichen Abwesenheit der Sinnestäuschungen der feste Glaube an die reale Wahrheit der hallucinirten Erlebnisse der Nacht. Es macht einen eigenthümlichen Eindruck, den anscheinend ganz verständigen Menschen am Tage von den schrecklichen Räubergeschichten erzählen zu hören, welche in der Nacht passirt sind.

In Berlin denuncirte vor einiger Zeit ein solcher Kranker im Delirium tremens einen Mord, welchen in der Nacht ein Schiffer an seiner Frau verübt hätte. Die Zeitungen waren voll davon, die Criminalpolizei recherchirte. 2 Tage darauf stürzte sich der Denunciant in der Nacht selbst ins Wasser und ertrank. Genauere Nachforschungen ergaben, dass der Betreffende, den ich selbst früher wegen Delirium tremens behandelt hatte, auch jetzt wieder einen Anfall gehabt, das Product nächtlicher Hallucinationen hatte er als Thatsache mitgetheilt, und zwar anscheinend mit voller Glaubwürdigkeit.

Einzelne derartige Kranke sind im Stande, willkürlich am Tage Hallucinationen zu produciren, sobald sie an bestimmte Dinge denken (Hallucinationes voluntariae).

Damit im Zusammenhang steht es wohl, dass man Gesichtstäuschungen bei diesen Kranken hervorrufen kann, sobald man einen leichten Druck auf ihre Augäpfel wirken lässt. Da, wo bei Gesunden lediglich die Purkinje'sche Druckfigur auftritt, erzeugen sich Sonne, Mond und Sterne, Personen, sie sehen Geschriebenes oder Gedrucktes vor sich, das sie vorlesen können. Das hierbei Gesehene ist zusammenhanglos, nicht schreckhaft oder beängstigend (Liepmann).

Die Wahnvorstellungen der Deliranten stehen mit den Sinnestäuschungen in engem Zusammenhang. Sie geben diesen ihren Inhalt und werden auf der anderen Seite durch sie weiter ausgebaut. Charakteristisch ist, dass diese Wahnvorstellungen sich immer nur auf gewisse concrete Vorgänge, auf gewisse vergangene Geschichten beziehen und dass sie sich in der Regel nicht zu einer Veränderung der Persönlichkeit verdichten (Liepmann). Auch der in intensiven Wahnvorstellungen befangene Delirant weiss, dass er kein Anderer geworden ist (Liepmann), und nur ganz ausnahmsweise wird die Persönlichkeit, meist durch Grössenideen, verändert.

Einer meiner Patienten, der sich für einen Propheten hielt, erzählte, dass er in der Nacht beim lieben Gott im Himmel gewesen wäre. Auf meine Frage, was Gott zu ihm gesagt hätte, erwiderte er: „Der liebe Gott sagte, ich sollte nur wieder heruntergehen."

Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist oft depressiven Charakters; mit demselben vermischen sich zuweilen speciell hypochondrische Ideen.

Durch ein energisches Anrufen gelingt es zuweilen, den Kranken aus seinen Delirien auf kurze Zeit herauszubringen und ihn zu ver-

nünftigen Antworten zu bewegen. Auch durch suggestive Bemerkungen kann der Inhalt der Wahnvorstellungen geändert werden.

In schwereren Fällen glaubt der Kranke an alles, was ihm die Sinnestäuschungen vormachen, in leichteren hat er Einsicht in die Trugvorstellungen, wundert sich nur über die Eigenthümlichkeit des Spiels, das mit ihm getrieben wird. Geht der Zustand in Genesung über, so kann doch die Ueberzeugung von der Realität der einen oder der anderen Sinnestäuschung bleiben, und eine einzelne solche krankhafte Vorstellung kann der Kernpunkt für eine ganze Reihe anderer Vorstellungen werden.

Das Erinnerungsvermögen der Kranken pflegt im Ganzen ein gutes zu sein; auch über das während der Delirien Erlebte wissen sie oft sehr genau Bescheid.

Die Gemüthsstimmung der Kranken zeigt vor allem, und zwar vom Beginn der Erkrankung an, Angst, Furcht vor dem Kommenden. Ob die Angst primär, wie einzelne behaupten, oder ob sie erst durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hervorgebracht ist, mag dahingestellt bleiben. Ist man im Stande, den ersten Beginn des Delirium tremens im einzelnen Falle genau zu verfolgen, so wird man sich der Ansicht nicht erwehren können, dass zuerst die schreckhaften, dem sonstigen Vorstellungsinhalt fremden Hallucinationen und erst später diesen folgend die Angst kommt. Einzelne Deliranten erscheinen heiter und lustig. Aber diese Gemüthsstimmung ist nur oberflächlich, und mit Recht bezeichnet Kraepelin den Humor derartiger Kranker als Galgenhumor.

Die abnormen Handlungen der Deliranten stehen in Zusammenhang mit den Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Besonders die ersteren werden nicht selten Ursache unmotivirter, gewaltthätiger Angriffe gegen andere oder Verletzungen der eigenen Person. Der Kranke springt aus dem Fenster, um den eindringenden Verfolgern zu entgehen, oder um sich aus dem in Flammen stehenden Zimmer zu retten. Er greift den Wärter an, um sich zu wehren oder sich für die Beschimpfungen desselben zu rächen. Andere Handlungen werden veranlasst durch Illusionen. Ein Delirant stürzt sich aus dem Fenster, weil er das Fenster für eine Thür hält, ein anderer springt über das Brückengeländer in den Fluss, weil er das erstere für eine Person hält, die ihm den Weg versperrt und über die er springen will.

Selbstmord und Selbstmordversuche werden in etwa 10 Procent aller Fälle beobachtet.

Im Allgemeinen ist das Verhalten der Deliranten ein unruhiges, manche sprechen sehr viel, andere zeigen durch hastiges Hin- und Hergehen oder das Spiel ihrer Mienen die innere Spannung.

Somatische Symptome.

1. Motorische Nerven.

Der Tremor, eines der charakteristischen Symptome des Delirium tremens, ergreift zuerst Hände, Finger, Lippen, Zunge; später betheiligen sich auch die Arme und Füsse, und in einzelnen Fällen geräth bei jedem Versuch der Bewegung der ganze Körper in Zittern. An dem allgemeinen Tremor nehmen auch zuweilen die äusseren Augenmuskeln

(Nystagmus) wie die inneren (cf. oben bei Hallucinationen) theil. Im Orbicularis palpebrarum, in den Zygomaticis, in den Pectorales werden öfter fibrilläre Zuckungen beobachtet. Das Zittern ist ein schnellschlägiges, 6—8mal in der Secunde. Paretische Symptome zeigen sich früh durch Schwere der Zunge, Lallen, Stammeln im Gebiete des Hypoglossus, zuweilen als Diplopie infolge von Insufficienz einzelner Augenmuskeln. Auch die motorische Kraft der Extremitäten erleidet meist eine Abschwächung, und die Paresen derselben combiniren sich nicht selten mit Ataxien.

Krampfhafte Zusammenziehungen in einzelnen Muskelparthien (Crampi), am häufigsten Wadenkrämpfe, werden besonders während der Nacht beobachtet.

Kommt es zu ausgebreiteten Lähmungen, so hat man an complicirende Neuritis zu denken.

2. Die sensiblen Nerven

zeigen Hyperästhesie, welche entweder über den grössten Theil des Körpers oder nur über einzelne Glieder ausgebreitet ist und den Kranken bei jeder Berührung der Haut aufschreien lässt. Besonders häufig sind Klagen über Kopfschmerz, welche bald über den ganzen Kopf ausgebreitet sind, bald nur einen Theil, besonders die Stirngegend einnehmen. Parästhesien, Ameisenkriechen u. s. w. sind gewöhnliche Erscheinungen. Oft sind anästhetische Zustände vorhanden. Die Kranken fühlen bis auf den Knochen eingeführte Nadeln nicht, sie benützen zerbrochene Arme, um sich zu stützen, laufen mit Beckenfracturen umher. Die Anästhesie, welche auch bei den Erkrankungen tiefliegender Organe auftritt, ist eine dringende Aufforderung, jeden Kranken mit Delirium tremens genau zu untersuchen, da subjective Klagen, Schmerzen bei erheblichen Erkrankungen innerer Organe fehlen können. Selten ist die Anästhesie allgemein, zuweilen beschränkt sie sich auf begrenzte Parthien, besonders auf die Zehen und Finger, den Unterschenkel, den Vorderarm u. s. w., zuweilen wird auch complete Hemianästhesie bei Alkoholismus beobachtet.

Am Sehapparat lässt sich oft centrales Skotom (Amblyopia macularis centrica) nachweisen, in der überwiegenden Mehrzahl der Intoxicationsamblyopien werden nur die maculären Fasern des Opticus befallen, deren anatomische Veränderung interstitielle Neuritis ist.

3. Die Sehnenreflexe

sind öfter stark, zuweilen aber sehr schwach oder fehlend; die Hautreflexe sind meist nicht wesentlich verändert.

Von den visceralen Reflexen ist die reflectorische Pupillenstarre zu erwähnen, welche höchst selten (ca. 1 Procent der Fälle nach Uhthoff) bei Alkoholismus vorkommt. Die Pupillen sind meist eng und oft von verminderter Beweglichkeit, meist besteht Herabsetzung der Accommodationskraft.

4. Epileptische Krämpfe.

Bei dem Ausbruch des Deliriums und zuweilen auch während des Verlaufs treten nicht selten epileptische Krämpfe auf. Allerdings

ist dabei zu berücksichtigen, dass nicht selten Epileptiker Alkoholiker werden, der epileptische Anfall dann auf Rechnung der Epilepsie kommen kann. Ferner ist hervorzuheben, dass Alkoholepilepsie zuweilen lange vor dem Ausbruch des Delirium tremens besteht. In manchen Fällen inaugurirt jedoch der epileptische Anfall das Delirium tremens. Die epileptischen Anfälle pflegen die Erregungen und bei öfterer Wiederholung die durch den Alkoholmissbrauch gesetzte Schwächung der Intelligenz erheblich zu steigern.

5. Der Puls,

welcher im Beginn meist voll ist und ein wenig frequenter als in der Norm, wird im weiteren Verlaufe kleiner, ohne erhebliche Beschleunigung zu zeigen. Nur bei heftiger Angst tritt eine Steigerung der Pulsfrequenz ein. Bei der febrilen Form des Delirium tremens zeigt der Puls gleich im Beginn eine excessive Steigerung von 130—160.

6. Die Temperatur

kann selbst in der furibunden Form des Delirium tremens völlig normal oder nur um wenige Zehntelgrade erhöht sein. Wenn das Delirium tremens bei Verletzten oder bei einer acuten inneren Erkrankung zum Ausbruch kommt, so wird auf durch diese bedingte Veränderungen der Temperatur Rücksicht zu nehmen sein. Sinkt die Temperatur unter 36, so ist Collaps zu befürchten, steigt sie über 38, so hat man an eine complicirende Erkrankung, Pneumonie u. s. w. zu denken. Das Delirium tremens febrile geht mit starken Fieberbewegungen einher; die Temperatur kann hier 42° und mehr erreichen.

7. Der Urin.

Bei unveränderter Harnmenge pflegt das specifische Gewicht erhöht zu sein; Phosphorsäure und Harnstoffmenge ist vermindert, während die Schwefelsäure vermehrt ist. Oft findet sich Eiweiss im Urin (Liepmann in 76 Procent der Fälle). Albumosen sind selten, Nucleoalbumin häufig. Doch steht die Stärke der Albuminurie nicht, wie behauptet wurde, in directem Verhältniss zur Intensität der Delirien.

8. Das Blut.

Schon lange hat man beobachtet, dass bei Aderlässen von Deliranten das gelassene Blut opalisirt, milchähnlich sei. Es rührt dies von vermehrtem Fettgehalt des Blutes her (Piarrhämie). Das Fett im Blute von Deliranten steigt auf 4—11 Procent, während es normal nur 2—2½ Procent beträgt. Nach den Untersuchungen von Elzholz tritt auf der Höhe des Deliriums eine Vermehrung der Leukocyten ein, welche mit dem Nachlassen des Delirs bis unter die Norm sinken. Auf der Höhe des Deliriums waren die polynucleären neutrophilen Leukocyten gegenüber den mononucleären auffallend vermehrt; die eosinophilen Zellen werden durch das Delirium auf dessen Höhe entweder ganz zum Verschwinden gebracht oder stark an Zahl herabgesetzt, um nach dem kritischen Schlafe sofort wieder aufzutauchen.

9. Die Schweisssecretion

ist ganz besonders auf der Höhe der Krankheit gesteigert. Uebermässige Schweisssecretion mit grosser Prostration ist ein ungünstiges Zeichen. Die Haut zeigt grosse Neigung zu Gangrän, Decubitus pflegt besonders im Delirium tremens febrile rasch aufzutreten.

10. Die übrigen Organe des Körpers zeigen, wenn, wie gewöhnlich, das Delirium tremens einen chronischen Alkoholisten trifft, die für diese charakteristischen Veränderungen, wie Magen- und Darmkatarrh, Fettleber, Lebercirrhosis, chronische Nephritiden, Pharynx- und Bronchialkatarrh, wobei das Sputum meist reichlich ist und ziemliche Mengen von Buttersäure enthält. Fast ausnahmslos ist in diesen Fällen Arteriosklerose und Entartung des Herzmuskels nachweisbar.

Aetiologie.

Das Delirium tremens ist eine Folge des chronischen Alkoholismus und vergleiche man die Aetiologie bei diesem. Das Delirium tremens ist am häufigsten in den Ländern mit gemässigtem kaltem Klima und tritt besonders im Sommer, seltener im Winter auf. Das Alter, in dem es auftritt, ist vorzugsweise das von 35—45 Jahren, doch wird es auch nach dem 70. Lebensjahre noch beobachtet, ebenso wie es bei Kindern von 4—5 Jahren gesehen worden ist. Frauen erkranken seltener, die Sterblichkeitsstatistik ergibt auf 10 Männer, welche im Säuferwahnsinn sterben, 1 Frau.

Ueber die Häufigkeit der Erkrankung mögen einige Zahlen Auskunft geben. In den Irrenanstalten Preussens litten von 100 in den Jahren 1886—1888 Aufgenommenen 9,2, 1888—1891 6,7, 1892—1894 6,3 an „Säuferwahnsinn"; in Bayern waren die entsprechenden Zahlen 2,4 resp. 1,7, in Baden 2,5 resp. 1,3 resp. 2,9, in Bremen 29,8 resp. 21,6 resp. 11,4, im ganzen Deutschen Reich 7,3 resp. 5,6 resp. 5,6.

Es starben an „Säuferwahnsinn" von 100000 männlichen Lebenden im Jahre 1891—1895 im Durchschnitt in Berlin 2,7, in Königsberg 4,6, in Danzig 6,7, in Schleswig 7,7, in Hannover 5,0.

Die Zahl der Todesfälle ist, wie auch die Zahl der Erkrankungen, in den letzten Jahren erheblich zurückgegangen.

Wie gross der Unterschied zwischen Nord- und Süddeutschland ist, zeigen die Zahlen.

Das Delirium tremens wird in der Regel durch Intoxication mit Alkohol hervorgebracht. Doch scheint es nicht der Alkohol allein zu sein, welcher es hervorruft, sondern es spielen dabei die Fuselöle eine gewisse Rolle.

Ob auch ein anderweitiges Gift in dem durch chronischen Alkoholismus veränderten Organismus sich bildet, das die Erscheinungen des Delirium tremens hervorruft, ob also danach das Delirium tremens unter die Autointoxicationen einzureihen ist, muss vorerst, da uns jeder sichere Anhaltspunkt für jenes Gift fehlt, dahingestellt bleiben.

Ausser durch Genuss alkoholischer Flüssigkeiten kann das Delirium tremens auch durch fortgesetztes Einathmen von Alkoholdämpfen, durch fortgesetztes Waschen mit Eau de Cologne erzeugt werden. Auch *chronische Vergiftungen mit Absinth*, *Aether*, *Chloroform*, *Chloral*, *Cocain*, *Morphium* können ganz ähnliche Er-

scheinungen wie der Alkoholmissbrauch herbeiführen. Doch fehlt es an Beweisen dafür, dass auch das nach diesen Vergiftungen beobachtete Delirium tremens mit dem alkoholischen identisch ist.

Der **Ausbruch** der Krankheit kann durch die Entziehung des Giftes begünstigt werden, ebenso können aber auch eine rapide Steigerung des Genusses, ferner Kräfteverluste, wie sie Verletzungen, Fracturen, chirurgische Operationen mit sich bringen, die verschiedensten fieberhaften Erkrankungen, besonders der Lunge und des Brustfells, Phlegmone, endlich aber auch der Einfluss starker Gemüthsbewegungen, Schreck u. s. w. Ursache zum Ausbruch des Delirium tremens werden. In einzelnen Fällen complicirt das Delirium tremens eine psychische Krankheit, welche Veranlassung zum Missbrauch von Spirituosen gibt (Imbecillität, Manie, progressive Paralyse).

Der Ausbruch der Krankheit ist in den Fällen, in welchen sie sich an Verletzungen anschliesst, nicht selten plötzlich oder nach sehr kurz dauernden Vorläufern, im Uebrigen aber nach einem Vorläuferstadium von mehreren Tagen, wie es oben geschildert.

Die Gesammtdauer der Krankheit kann in leichten Fällen 2—4—5 Tage betragen, in der Mehrzahl 1—2—3 Wochen. Recidive sind häufig.

Die **Ausgänge** des Delirium tremens sind:

1. Heilung, welche entweder kritisch nach einem lang dauernden Schlafe von zuweilen 30—40stündiger Dauer eintritt, oder lytisch, indem die Erscheinungen allmälig abnehmen, die Tage frei von krankhaften Erscheinungen bleiben und in den Nächten Schlaf sich zeigt. Dies ist weitaus der häufigste Ausgang (etwa 75 Procent).

2. Uebergang in chronischen Alkoholismus, dessen Beschreibung weiter unten erfolgt.

3. Tod. Derselbe tritt in Deutschland etwa in 12—15 Procent der Fälle ein. (Villers berechnet für Belgien nur 1,5 Procent.) Er kann plötzlich durch allgemeinen Collaps oder im epileptischen Anfalle eintreten oder allmälig durch diejenigen Gelegenheitsursachen, welche den Ausbruch des Delirium tremens bedingten, oder durch hinzugetretene Affectionen, besonders durch Pneumonien. Der Tod tritt auch in manchen Fällen durch Selbstmord ein.

Pathologische Anatomie.

Das Delirium tremens als solches ist nicht durch bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen charakterisirt. Das Gehirn und seine Häute sind bald mehr hyperämisch, häufiger aber anämisch. In einzelnen Fällen werden ausgedehnte Extravasate in den Meningen beobachtet, welche als Theilerscheinungen einer allgemeinen Blutdissolution (Säuferscorbut) zu betrachten sind.

Im Uebrigen kommen die gefundenen Veränderungen auf Rechnung des chronischen Alkoholismus (cf. unten).

Diagnose.

Die Cardinalsymptome des Delirium tremens und der subacute Ausbruch unterscheiden es von der *acuten* Alkoholvergiftung (Mania

acutissima ebriorum) und dem *chronischen* Alkoholismus. Verwechselt kann das Delirium tremens werden:

1. Mit *Inanitionsdelirien* nach Ablauf einer acuten Krankheit. Ergibt die Anamnese, dass der Betreffende Potator war, so kann die Diagnose schwierig werden. Oft gibt übrigens die Inanition die Gelegenheitsursache ab für den Ausbruch des Delirium tremens.

2. Mit *septicämischen Delirien* in den Fällen, in denen Verletzungen, eine chirurgische Operation u. s. w. vorausgegangen ist. Hier gibt das Fieber, resp. die Fiebercurve die nöthigen Anhaltspunkte.

3. Mit *Manie* oder *progressiver Paralyse* der Irren. Gegenüber der ersteren ist entscheidend die bei der Manie unerhebliche Bedeutung der Hallucinationen, wenn überhaupt solche vorhanden sind, gegenüber den massenhaften Hallucinationen des Alkoholisten. In Bezug auf die progressive Paralyse der Irren werden die somatischen Lähmungssymptome die Diagnose sichern. Eine Complication dieser Krankheiten mit Delirium tremens wurde bereits erwähnt.

Die

Prognose

des Delirium tremens ist nach den obigen Auseinandersetzungen im Ganzen nicht ungünstig, doch sind Recidive sehr häufig. Es gibt Alkoholisten, welche jedes Jahr einen oder mehrere Anfälle von Delirium tremens durchmachen.

Therapie.

Die Prophylaxe des Delirium tremens fällt mit der des chronischen Alkoholismus zusammen und soll später erörtert werden.

Wird jemand, der Abusus spirituosorum getrieben, von einer acuten, schwächenden Krankheit ergriffen oder erleidet er eine Verletzung, so hat man dafür zu sorgen, dass ihm der gewohnte Reiz nicht völlig entzogen wird, da sonst das Delirium tremens leichter ausbricht. Man gebe Wein, kräftiges Bier, selbst einen guten Kornschnaps und eine sehr kräftige Diät. Jede schwächende Therapie, besonders Venäsectionen sind zu vermeiden.

Ist das Delirium tremens ausgebrochen, so genügt in manchen Fällen die exspectative Behandlung mit lauen Bädern, kühlenden Getränken, mit Wein, unter Umständen etwas Champagner, und leichten Purgantien ohne anderweitige Medicamente, um die Krankheit zur Heilung zu bringen.

In anderen Fällen ist zuweilen eine einzige Chloraldosis von 3—4—5 g ausreichend, welche man gibt, nachdem man sich überzeugt hat, dass das Herz gesund ist, um die Krankheit zu coupiren. Nach einem durch das Chloral geschaffenen langen Schlaf erwacht der Kranke völlig genesen. Von kleineren Dosen Chloral mit Morphium habe ich günstige Wirkungen nicht gesehen.

Das Opium, schon von Sutton gegen Delirium tremens empfohlen, kann als Tinctur zu 10 Tropfen, alle 2—3 Stunden um 5 bis 10 Tropfen steigend, nützlich wirken. Andere geben Opium purum oder Morphium (3stündlich 0,015 oder 6stündlich 0,03! bis Schlaf eintritt) oder Extractum spirituosum Opii (subcutan, 0,03 als Anfangsdosis,

steigend alle 3—4 Stunden, bis Schlaf eintritt). In manchen Fällen, besonders bei starkem Zungenbelag, empfiehlt sich die Anwendung dieser Mittel im Klysma. Empfohlen wurden ausserdem Zincum aceticum (4,0—6,0 in 180 pro die), Bromkalium in Tagesdosen bis 10 und 12 g. Von günstiger Wirkung sind nach meiner Erfahrung besonders subcutane Strychnininjectionen in Dosen von 0,001 bis 0,002 2—3mal täglich.

Bei furibunden Delirien kann man lauwarme Bäder mit kalten Begiessungen versuchen, die Kranken danach abreiben und zu Bett bringen lassen.

Jede mechanische Zwangsbehandlung ist zu verwerfen, wenn nicht Verletzungen des Kranken vorhanden sind und die Furcht begründet ist, dass der Kranke sich durch Abreissen des Verbandes u. s. w. schädigen könnte.

Soweit es irgend durchzuführen ist, d. h. soweit der Kranke sich dem fügt, ist Bettruhe die zweckmässigste Art, den Kranken zu behandeln.

Auf jeden Fall erheischen die Kranken mit Delirium tremens wegen der Gefahren, die sie sich selbst oder der Umgebung bereiten können, die allersorgfältigste Ueberwachung.

Die Diät muss, wie bereits erwähnt, roborirend sein.

2. Melancholia alcoholistica.

Es kann plötzlich nach acuten Excessen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus ein psychisch krankhafter Zustand sich entwickeln, welcher vorzugsweise in depressiver Stimmung, in Delirien trauriger Natur, ohne erhebliche Hallucinationen auftritt. Die Kranken bitten um Verzeihung wegen ihrer begangenen Fehler, schuldigen sich allerhand Verbrechen an, wobei die Anschuldigungen nicht selten einen gewissen realen Hintergrund haben. Sie sitzen traurig und ängstlich da. Nach Verlauf von 1—2—3 Monaten geht der psychisch krankhafte Zustand vielfach in Genesung über, in anderen Fällen entwickelt sich daraus ein Stupor mit katatonischen Erscheinungen, der den Uebergang in den Zustand alkoholistischer Demenz bewirken kann.

3. Paranoia alcoholistica.

Ohne dass ein Delirium tremens vorangegangen ist, zuweilen aber auch im Anschluss an dasselbe, oder nach dem Ueberstehen einer acuten Erkrankung, entwickelt sich bei manchen chronischen Alkoholisten oft ganz plötzlich ein Zustand von systematisirten Wahnvorstellungen, welche mit Hallucinationen im Gehör, Gesicht und besonders auch im Organgefühl einhergehen.

Die Bilder, welche wir bei der Paranoia hallucinatoria acuta beschrieben haben, können hier eintreten.

Besonders aber nach zweierlei Richtung hin bilden sich Wahnvorstellungen aus. Ein Theil dieser alkoholistischen Paranoiker klagt über die Untreue des Ehegatten, bringt allerhand Indicien vor, welche darauf hinweisen, die einzeln für sich nichts Auffallendes haben, wohl aber durch ihre Zusammentragung oft das Krankhafte beweisen, der Kranke

schildert wohl auch obscöne Scenen, welchen er beigewohnt, gemeine Worte, welche man ihm zugerufen „Onanist“, „Eunuch“, „Päderast“ u. s. w. Sehr häufig bestehen dabei auch abnorme Sensationen in den Geschlechtsorganen. Es kann Impotenz vorhanden sein, der Genitalapparat aber auch völlig gesund sein. Dieser alkoholistische Eifersuchtswahn hat schon oft die Grundlage für die Erzählung von der widerrechtlichen Einsperrung von angeblich Geistesgesunden in Irrenanstalten gegeben, zumal, wie weiter unten noch hervorgehoben werden wird, chronische Alkoholisten sich nach Entziehung des Alkohols Fremden gegenüber auffallend verständig benehmen können, ja ohne nähere Untersuchung es thatsächlich zu sein scheinen. Dazu kommt, dass in der Regel während der langen Dauer der vorangegangenen Neigung zum Alkoholmissbrauch eheliche Scenen, Brutalität in der Trunkenheit und später im Zustande des chronischen Alkoholismus das eheliche Band gelockert und auch thatsächlich zur Untreue geführt haben können. Besonders, wenn Anzeichen für letztere Thatsache vorliegen und der Kranke dissimulirt, ist grosse Vorsicht seitens des Arztes geboten.

In einer anderen Reihe hängen die Wahnvorstellungen mit religiösen Dingen zusammen. Die Kranken haben Zeichen im Himmel gesehen, haben die Stimme Gottes gehört, glauben sich zu besonderen Thaten bestimmt. Ein solcher Kranker hatte gehört, dass Gott ihm die Weisung ertheilt habe, ihm ein Opfer zu bringen, bevor er die göttliche Mission vollbringen sollte, und er ermordete einen ihm vollständig unbekannten armen Mann zum Zwecke dieses Opfers.

All diese Psychosen auf alkoholistischer Grundlage unterscheiden sich von den primären functionellen Psychosen, wie sie früher geschildert worden sind, dadurch, dass der Affect weniger nachhaltig, dass die Stimmung öfter deswegen auch wechselnd ist, dass auch eine gewisse Herabsetzung der Intelligenz nicht zu verkennen und dass in der Regel das Gedächtniss zwar für die früheren Zeiten gut erhalten ist, für den Beginn der Krankheit und die Ereignisse während der Dauer derselben eine gewisse Schwäche zeigt.

Die körperlichen Symptome sind die mehr oder minder ausgeprägten Zeichen des Alkoholismus chronicus, besonders Tremor linguae et manuum, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ungleichheit der Pupillen, Atherose des Gefässsystems.

Die Geisteskrankheit verschwindet in all diesen als heilbar bezeichneten Formen schrittweise, indem zuerst die Hallucinationen nachlassen, dann die Wahnvorstellungen. Aber auch in der Reconvalescenz von diesen Zuständen gelingt es noch oft durch mechanische Mittel, durch Druck auf den Augapfel, durch Blasen ins Ohr, durch Berührung und Druck auf der Haut Illusionen hervorzurufen.

Die Genesung ist in der Regel keine vollständige. Abgesehen davon, dass die somatischen Veränderungen des chronischen Alkoholismus bleiben, leidet auch in der Regel die schon vorher geschädigte Urtheilskraft durch die überstandene Geisteskrankheit. Die Energie wird geschwächt und ein Rückfall der Erkrankung begünstigt.

c) Chronische alkoholistische Psychose.

In der Regel tritt, nachdem wiederholte Zustände von Trunkenheit, ein Delirium tremens oder eines der geschilderten Bilder functioneller Psychose vorausgegangen, allmälig eine chronische geistige Störung bei den Alkoholisten ein, welche mit einer Veränderung des Ichs einhergeht. Es gibt allerdings auch eine ganze Anzahl von Fällen, in welchen weder Trunkenheit noch subacute alkoholistische Psychose in der Anamnese nachzuweisen sind und es doch zu einem chronischen Alkoholismus bei Individuen kommt, welche den Alkohol so gut vertragen haben, dass eine acute oder subacute Störung bei dem Missbrauch desselben nicht eintrat. Während zuerst die Herabsetzung der Gedächtnisskraft und die Unsicherheit des Urtheils noch weniger deutlich in die Erscheinung tritt, obwohl nach beiden Richtungen hin Defecte vorhanden sind, kommt es zu einer Störung in den sittlichen Gefühlen. Der Alkoholist wird indifferent in Bezug auf die Sorge für seine Angehörigen, er vernachlässigt seine Geschäfte, verkehrt mit Vorliebe in schlechter Gesellschaft. Sein ganzes Dichten und Trachten ist darauf gerichtet, seine Neigung zum Genuss von alkoholischen Getränken zu befriedigen. Kann er dies nicht, dann ist er apathisch, klagt über allerhand Unbehagen, zeigt hypochondrische Stimmung. Sind die äusseren Verhältnisse nicht derartig, dass ihm die Mittel für die Befriedigung seiner Neigung zum Trunke gewährt werden, dann sucht er durch Betteln, Vagabondiren, Stehlen u. s. w. sich die Mittel zu verschaffen und kommt hier sehr bald mit der Polizei in Conflict, wird bestraft, kommt ins Arbeitshaus, beginnt, aus demselben entlassen, seinen früheren Lebenswandel wieder, kehrt ins Arbeitshaus zurück und gelangt schliesslich nach und nach auf der Bahn des Alkoholismus mehr und mehr hinabgleitend, strafbare Handlungen immer von neuem begehend, ins Gefängniss und ins Zuchthaus. Dies ist jener Zustand, den man mit dem Namen des alkoholistischen moralischen Wahnsinns belegt hat.

Da, wo versucht wird, der weiteren Entwickelung der alkoholistischen Geisteskrankheit und dem Genuss von Spirituosen durch die Detention in einer Irrenanstalt vorzubeugen, zeigen sich derartige Kranke hier zuweilen übertrieben höflich, ungemein zuvorkommend, mit einer kindischen Aufmerksamkeit. Sie machen grosse Versprechungen in Bezug auf ihre Zukunft, geben alle ihre Fehler und ihr lasterhaftes Benehmen rückhaltslos zu. Diese anscheinend so gefügigen Menschen waren zu Hause gegen ihre Angehörigen, gegen ihre Frau und Kinder im höchsten Grade erregt, gewaltthätig und nach jeder Richtung hin unfügsam. Werden sie aus der Anstalt entlassen, so beginnen sie sehr häufig das frühere Leben wieder.

Bei Fortsetzung des Missbrauchs des Alkohols entwickelt sich dann allmälig aus jenem „moralischen Wahnsinn“ eine deutlich ausgesprochene Demenz.

Die Theilnahmlosigkeit nimmt zu. Der Kranke wird zu jeder selbständigen Thätigkeit, abgesehen von der, sich Schnaps zu verschaffen, unfähig. Zu Haus sitzt er stupid in einer Ecke, starrt vor sich hin. Die Affecte nehmen ab, die Schlafsucht zu. Das Gedächtniss

leidet erheblich, und es können sich hier die höchsten Grade der Demenz, welchen man den Namen der viehischen Dummheit beigelegt hat, entwickeln, ein Zustand, welcher nicht bloss, wie behauptet wurde, auf dem Boden des Absinthismus entsteht.

Der chronische Alkoholismus complicirt sich nicht selten mit Epilepsie. In manchen Fällen tritt, und zwar dann in der Regel nach einem acuten Excess, bei den chronischen Alkoholisten ein isolirt bleibender epileptischer Anfall auf, in anderen dagegen kommt es zu einer regelmässigen Wiederkehr derartiger Anfälle in Zwischenräumen von Wochen und Monaten, welche die Symptome der genuinen Epilepsie zeigen. Es kommt sowohl zu typisch ausgebildeten Anfällen, wie zu den verschiedensten Arten der epileptischen Aequivalente. Die Anfälle als solche haben durchaus nichts für den Alkoholismus Charakteristisches. Ihre Entstehung jedoch, der Eintritt der epileptischen Anfälle in einem späteren Lebensalter, mit 35—40 Jahren und noch später, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Epilepsie, welche nur ausnahmsweise im vorgerückteren Alter (Epilepsia tarda) ausbricht, die Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus, und endlich die Heilung unter einer zweckmässigen antialkoholistischen mit Abstinenz verbundenen Behandlung begründen die Diagnose. Zuweilen allerdings erscheint es ganz unmöglich, mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um eine alkoholistische Epilepsie oder um eine Epilepsie plus Alkoholismus handelt. Auch ohne dass es zu epileptischen Anfällen kommt, tritt bei Alkoholisten öfter ein Dämmerzustand ein, welcher einem epileptischen Aequivalent gleicht (alkoholischer Trance). Derartige Kranke haben anfallsweise sich einstellende und verhältnissmässig schnell wieder vorübergehende Zustände von erheblicher Trübung oder Aufhebung des Selbstbewusstseins, in welchen sie die verschiedensten Handlungen zu begehen vermögen, ohne nachher eine deutliche, zuweilen ohne überhaupt eine Erinnerung an die Vorgänge während derselben zu haben. Die Dauer der Anfälle beträgt einige Minuten, wenige Stunden, zuweilen aber auch mehrere Tage. In diesem Zustande begangene Handlungen sind zuweilen so absurd und so ohne jedes nachweisbare verständige Motiv, dass das Krankhafte derselben klar ist. Erscheinen sie aber gewissermaassen als Consequenz des auch ausserhalb des Anfalls unmoralischen Verhaltens des Thäters, lassen sie ein gewisses Motiv erkennen, so ist es oft nicht leicht bei der forensischen Beurtheilung, das Krankhafte des Zustandes dem Richter gegenüber plausibel zu machen, zumal sich oft nicht mit Sicherheit nachweisen lässt, ob die von dem Thäter für die Handlung behauptete Amnesie wirklich vorhanden ist oder nicht.

In einem solchen Zustande legte ein Mann, den ich forensisch zu beurtheilen hatte, in seiner Wohnung Feuer an, nachdem er Abends aus der Fabrik, in welcher er durchaus ordentlich gearbeitet hatte, zurückgekehrt. Er legte sich auf das Sofa, sah dem Brande zu, stiess den Hauswirth, welcher kam um zu löschen, heraus mit den Worten, dass ihn der Brand gar nichts angehe. Es bestand angeblich völlige Amnesie für die That.

Die Handlungen in diesen Trance-Zuständen haben etwas Automatisches und trotz der Zweckmässigkeit, mit welcher sie in einzelnen Fällen ausgeführt erscheinen, kommen sie durch eine Hirnthätigkeit zu Stande, bei welcher das Selbstbewusstsein aufgehoben ist.

Alkoholistische Paralyse.

Mit den geschilderten Erscheinungen der Demenz verbinden sich in einer Anzahl von Fällen Wahnvorstellungen der Ueberhebung, Grössenideen mit Sinnestäuschungen. Die Kranken glauben im Paradies zu sein oder gewesen zu sein, halten sich von zahlreichen Frauen umgeben, haben grosse Reichthümer, Paläste u. s. w. (erscheinen allerdings nicht so befriedigt von ihrem Glück wie die Paralytiker, sondern sind oft dabei ängstlich), daneben besteht eine Reihe von somatischen Erscheinungen lähmungsartigen Charakters, so dass das volle Bild einer classischen progressiven Paralyse der Irren vorhanden zu sein scheint. Es besteht Differenz der Pupillen, es besteht träge Reaction derselben oder (ungemein selten) einseitig oder doppelseitig aufgehobene Reflexaction auf Licht. Es besteht Ungleichheit der Gesichtshälften mit Schwäche des Facialis, Zittern der Zunge, auch fibrilläre Zuckungen derselben, eine stockende, langsame Sprache, welche sich zuweilen der paralytischen nähert, herabgesetzte motorische Kraft mit Zittern in den Händen, Parese der unteren Extremitäten, ataktisch-paretischer Gang, es sind ausgebreitete Analgesien vorhanden, es zeigt sich Schwierigkeit des Urinlassens. Die Patellarreflexe sind sehr schwach oder fehlen. Selten zeigen sich apoplektiforme und epileptiforme Anfälle.

Wenn auch die Anamnese, die Entwickelung, welche in der Regel eine sehr lange und allmälige ist, viel langsamer, als wir dies bei der progressiven Paralyse der Irren sehen, gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose zwischen der progressiven und der alkoholistischen Paralyse gibt, so ist doch in manchen Fällen mit Sicherheit erst nach längerer Beobachtung zu sagen, um welche von beiden Krankheiten es sich handelt. Von Wichtigkeit sind für die Diagnose das Fehlen der paralytischen Sprachstörung und mit seltenen Ausnahmen das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre bei Alkoholismus, ferner der Nachweis der Veränderungen an den inneren Organen, speciell am Herzen, an der Leber, an den Nieren, Diarrhöen, welche auf die chronische Alkoholintoxication hinweisen, dann die Veränderungen im Sehnerv, welche die Zeichen der Alkoholneuritis, bei der progressiven Paralyse öfter die der tabischen Atrophie darbieten, und endlich der Verlauf, welcher oft eine, bei der progressiven Paralyse nur ganz ausnahmsweise zu beobachtende anhaltende Besserung, resp. eine sehr langsame, über ein Decennium und länger hinaus dauernde Entwickelung, in einzelnen Fällen auch einen Uebergang in jene oben als alkoholistische Paranoia beschriebene Form zeigt.

Endlich aber ist noch daran zu denken, dass der chronische Alkoholist auch an progressiver Paralyse erkranken kann und dass auf der anderen Seite ein Paralytiker im ersten Stadium der Krankheit zum Alkoholisten werden kann, d. h. dass es Fälle gibt, in welchen Alkoholismus und progressive Paralyse besteht.

Das eben Gesagte gilt auch für diejenigen Fälle von Alkoholismus, in welchen es sich lediglich um eine stetige Abnahme der Intelligenz ohne hervorstechende Grössenwahnvorstellungen und Hallucinationen handelt gegenüber der dementen Form der Paralyse.

Magnan (Archives de Neurologie Bd. I, S. 49) hat speciell auf die Coexistenz von alkoholistischen Delirien mit Delirien anderer Psychosen (epileptische u. s. w.) aufmerksam gemacht. Praktisch hat die ätiologische Trennung verschiedener Wahnvorstellungen grosse Schwierigkeiten, da es specifische Delirien nicht gibt.

Aetiologie.

Die Ursachen, aus denen eine erhebliche Anzahl von Menschen zu chronischen Alkoholisten wird, können in Folgendem liegen:

1. In hereditärer Anlage. Die geringe Widerstandsfähigkeit, welche Hereditarier gegen äussere Eindrücke, gegen Missgeschick, gegen Aerger und Sorge u. s. w. haben, lässt sie zu einem Mittel greifen, das ihnen auf der einen Seite „Muth" macht und auf der anderen Seite ihnen ein Tröster in der Noth durch Vergessen wird.

2. In der Nachahmung. Diese spielt bei alkoholistischen Eltern oft im Kindesalter schon eine grössere und wichtigere Rolle als selbst die erbliche Anlage zum Alkoholismus. Sie wirkt ferner besonders bei dem jugendlichen Arbeiter durch das Beispiel der älteren, in den Fabriken, bei den Bauarbeitern, bei den Steinsetzern, auch bei den ländlichen Arbeitern. Es wird der gehöhnt und verlacht, der nicht „einen" trinkt. In den höher gestellten socialen Kreisen wirken die studentischen Verbindungen durch Nachahmung oft nach dieser Richtung hin ungünstig.

3. In der Gewohnheit, dem Nervensystem einen Reiz zuzuführen, nachdem einmal durch die Momente ad 1 und 2 der Gebrauch der Alkoholica eingetreten ist. Der Mangel des gewohnten Reizes bringt eine gewisse geistige Leere, gewisse abnorme körperliche Sensationen, Missbehagen hervor. Diese zu verscheuchen, veranlasst den Menschen, immer und immer wieder zur Flasche zu greifen.

4. Um Schmerzen zu verscheuchen und den Schlaf herbeizuführen. Der Alkohol wird zuerst als Heilmittel gebraucht.

Ueber die Ausbreitung des chronischen Alkoholismus mögen folgende Zahlen[1]) Auskunft geben: Von 100000 Männern im Alter von 30—60 Jahren starben in Berlin an Alkoholismus 1886 27,8, 1891 2,3, 1895 9,3; in Breslau 58,2 resp. 16,2 resp. 28,1; in Cöln 24,1 resp. 9,1 resp. 4,1; in Königsberg 42,5 resp. 13,1 resp. 77,6 (die starken Schwankungen dürften zum Theil auf gewisse Fehler der Statistik, welche nicht zu vermeiden sind, hinweisen).

In Italien starben auf 1 Million Einwohner 1887—1893 17, 1894 20, 1895 15 an acutem und chronischem Alkoholismus; in England sind die Zahlen 68 resp. 61 resp. 61, in Belgien 1887—1893 53 Procent, 1894 42.

In Russland kamen 1888—1893 durchschnittlich jährlich 4413 plötzliche Todesfälle infolge von Alkoholismus vor (davon 3972 bei Männern).

In der Schweiz kamen auf 100 Sterbefälle 6,4 (10,3 bei Männern, 2,1 bei Frauen) auf Trunksucht.

d) Periodische Trunksucht. Dipsomanie.

Mit dem Namen der periodischen Trunksucht bezeichnet man jene Fälle von Excessen in Alkoholicis, in welchen nur in gewissen Perioden eine „unbezwingliche" Neigung zum Missbrauch von Alkoholicis eintritt.

---

[1]) Entnommen aus Dr. Georg Heimann, Zeitschr. des kgl. preuss. statistischen Bureaus, Jahrgang 1899.

Der periodisch Trunksüchtige, welcher im Intervall — besonders in den ersten Jahren der Dipsomanie — ruhig und fleissig gearbeitet, vielleicht völlig abstinent, alkoholische Getränke verabscheuend, gelebt hatte, wird verstimmt, schlaflos, bekommt Angstgefühl. Er sucht zu widerstehen, da er weiss, was droht; schliesslich unterliegt er. Er fängt an zu trinken und trinkt, was er von Alkoholicis erreichen kann, er wandert von Kneipe zu Kneipe. Damit verbinden sich häufig die bei Alkoholexcessen gewöhnlichen Excesse in Venere.

Reichen die vorhandenen Geldmittel nicht aus zur Fortsetzung jenes Lebens, so verschafft er sich dieselben auf irgend welche andere Art, sei es durch Stehlen (bei den ärmeren Classen), durch betrügerische Vorspiegelungen, durch Wechselfälschung u. s. w. (bei den Wohlhabenden).

Diese Zustände, welche bereits Salvatori im Jahre 1817 beschrieben hat, wurden später von Esquirol als Monomanie der Trunksucht (Monomanie d'ivresse) angesehen und haben von Hufeland den Namen der Dipsomanie erhalten.

Diese periodisch auftretende Sucht nach geistigen Getränken ist in der Regel Folge einer psychischen Krankheit und hat eine sehr verschiedene Genese.

Es gibt Fälle von periodischer Manie, welche mit dem Eintreten des krankhaften Geisteszustandes eine Neigung zu Alkoholicis zeigen, und das Krankheitsbild wird dann im Wesentlichen durch die Erscheinung des Alkoholismus verdeckt.

Besonders häufig sind es aber periodische Melancholien, welche zur Dipsomanie führen. Die Kranken benützen Alkohol als ein Mittel, um die Angstzustände und die Depression der Melancholie zu mildern. Es hat der Genuss des Alkohols für sie nur die Bedeutung eines Medicaments. In ähnlicher Weise führen zeitweise Exacerbationen der hypochondrischen Stimmung zu dipsomanischen Zuständen, und auch bei Hysterischen kann durch eine gewisse Pica, bei Abscheu vor allen Nahrungsmitteln, periodisch eine Neigung für alkoholische Getränke eintreten. Ferner kommt es auch auf dem Boden der Epilepsie zu solch periodisch auftretender Steigerung der Sucht nach geistigen Getränken, zuweilen vollzieht sich dieselbe in einem epileptischen Dämmerzustand.

Bei allen diesen Zuständen wird der Eintritt der Trunksucht begünstigt durch früher vorhanden gewesene Excesse in Alkoholicis und durch eine gewisse Schwäche der Energie, welche besonders häufig bei Individuen gefunden wird, die schwer hereditär belastet sind.

Ausserdem zeigt sich bei Menschen, welche eine geringe psychische Widerstandskraft besitzen, mit welcher sich öfter eine grosse Intoleranz gegen Alkohol verbindet, bei denen dann oft kleine Mengen genügen, die Zustände des Alkoholismus herbeizuführen wie bei Schwachsinnigen, dass sie, wenn Unannehmlichkeiten, Aerger, psychische Erregungen auf sie einwirken, zum Alkohol greifen, um damit die unangenehmen Empfindungen, welche sich ihrer bemächtigt haben, zu beseitigen. Legrain hat solche Fälle mit dem Namen der Pseudodipsomanie belegt.

Die **Prognose** in Bezug auf die Heilung aller der erwähnten alkoholistischen Psychosen ist eine sehr zweifelhafte; wenn es auch ge-

lingt, den Anfall zu beseitigen, so wird doch in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die Rückkehr in die alten Verhältnisse die Disposition zu dem Rückfall und nach häufig wiederholten Rückfällen die schliessliche Unheilbarkeit hervorgerufen.

Pathologische Anatomie.

Der gewöhnliche Befund beim chronischen Alkoholismus ist allgemeine Hyperostose des Schädels oder auch Atrophie desselben, Pachymeningitis externa und interna, öfter haemorrhagica, Osteome in der Dura und Pia, ausgedehnte Entwickelung Pacchionischer Granulationen, in Fällen mit langer Dauer Abplattung der Windungen, speciell im Vorderhirn, mässiger Hydrocephalus externus und internus. Ausserdem besteht fast regelmässig Atherose der Arterienwände. Dazu kommen dann noch die gewöhnlichen Veränderungen des chronischen Alkoholismus am Herzen, der Leber, den Nieren u. s. w.

Colella fand parenchymatöse Veränderungen in der Hirnrinde, während Neuroglia und Blutgefässe unversehrt waren (Archives italiennes de Biologie 1894, S. 216).

In neuerer Zeit sind sorgfältige Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks, sowie der peripherischen Nerven bei Alkoholisten gemacht worden, welche an Delirium tremens gestorben sind. Trömner (Archiv für Psychiatrie Bd. XXXI, 3, S. 700, 1899, wo auch die hierher gehörige Literatur angegeben ist) fand in den Gefässen die Intima gefaltet, die Media bindegewebig verdickt, eine erhebliche Wucherung des gliösen Gewebes, die Tangentialfasern gelichtet, besonders im vorderen und mittleren Theile des Hirns, Zelldegeneration in Form von centrifugaler Chromatolyse mit Kernerkrankung in den Spinalganglien, den motorischen Vorderhornzellen und den grossen Rindenpyramiden, weniger in den Purkinje'schen Zellen, Verdichtung oder Verflüssigung des Zellchromatins in gewissen Rückenmark- und Hirngegenden, Vergröberung des Zellgrundnetzes, endlich ausgebreitete Vacuolisirung und Zerbröckelung kleiner Rindenzellen. Die vorderen Hirntheile, incl. der Inselgegend, waren immer stärker afficirt als die hinteren.

Wie weit die gefundenen Veränderungen auf den acuten Process des Deliriums oder auf den chronischen Alkoholismus zurückzuführen sind, können erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Die Veränderungen an den peripherischen Nerven (Neuritis multiplex) bei den chronischen Alkoholisten, wie die Veränderungen an der Papille, sind bereits seit längerer Zeit Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen.

Therapie.

Die Therapie des Alkoholismus hat in erster Reihe die Prophylaxe desselben ins Auge zu fassen. Die schweren Schädigungen, welche der Alkoholismus dem Wohlstand wie der Sittlichkeit des Volkes, der körperlichen und geistigen Gesundheit einer erschreckend hohen Zahl von Individuen schlägt, die grosse Ausbreitung des Uebels, lassen die Bekämpfung des Alkoholismus als eine Aufgabe erscheinen, welche des Schweisses der Edelsten werth ist. Es mag dabei noch besonders

hervorgehoben werden, dass der Alkoholismus auch die Descendenz in der nachtheiligsten Weise beeinflusst. In einer grossen Reihe von Fällen führt der Alkoholismus der Eltern zum Alkoholismus der Kinder. Er führt ferner zu Imbecillität und Idiotie bei der Nachkommenschaft, er schafft bei derselben eine gewisse Disposition zum Verbrechen, und es ist als einziger Vortheil in dieser Beziehung zu verzeichnen, dass schliesslich bei den in verschiedenen Generationen sich häufenden Momenten Unfruchtbarkeit und damit Erlöschen der betreffenden Familien erfolgt.

Die *private Prophylaxe* hat zu Temperenzgenossenschaften geführt, welche auch in jüngster Zeit in Deutschland sich mehr und mehr ausgebreitet haben. So wenig das Streben dieser Genossenschaften unterschätzt werden soll, so ist doch nach den Erfahrungen, welche in anderen Ländern und zu anderen Zeiten gemacht worden sind, nicht anzunehmen, dass der Einfluss derselben auf die grossen Massen des Volkes, welcher erforderlich ist, um hier etwas Wirksames zu leisten, sehr erheblich sein dürfte. Die absolute Abstinenz ist, wie angenommen werden kann, viel weniger für die praktische Durchführung geeignet, als eine Herabsetzung der Quantitäten, ferner die Verdrängung des gefährlichen Schnapses durch das weniger gefährliche Bier. Am ehesten würde nach meiner Ansicht ein Erfolg durch Einwirkung auf die jugendlichen Arbeiter auf dem Lande, auf Bauten, in Fabriken zu erreichen sein: Belehrung, Prämien u. s. w. könnten hier wohl Manchem entgegentreten, was sonst durch Beispiel im elterlichen Hause und bei der Arbeit verdorben wird.

Staatlicherseits dürfte mit der Einführung des Bürgerlichen Gesetzbuches für das Deutsche Reich ein Mittel gegen die Ausbreitung der Schäden des Alkoholismus in der Entmündigung der Trinker gegeben sein, durch die Festhaltung der Alkoholisten in Trinkerheilanstalten, durch die Möglichkeit, den Entmündigten die Erziehung ihrer Kinder aus der Hand zu nehmen und damit für die Entwickelung derselben eine bessere Grundlage zu schaffen.

Dass Polizei und Strafgesetz gegen den Alkoholmissbrauch machtlos sind, hat das Beispiel Russlands gezeigt. Dagegen erscheint die *Beschränkung der Concessionen für das Feilbieten des Schnapses,* wie sie in Norwegen stattfindet, wie die Monopolisirung des Alkoholverkaufs, wie sie neuerdings in Russland durchgeführt wird, nach den bisherigen Erfahrungen ein wirksameres Mittel, den Alkoholmissbrauch einzuschränken.

Von 1856—1860 waren 13,7 Procent der in die Anstalten in Norwegen aufgenommenen Geisteskranken Alkoholiker, von 1866—1895 schwankt die Zahl zwischen 7,6 Procent und 4,4 Procent.

Unter den gegen die alkoholistischen Zustände empfohlenen Medicamenten steht in erster Reihe das Strychnin, welches bei den verschiedensten, oben näher beschriebenen alkoholistischen Psychosen von Nutzen ist. Man wendet dasselbe in Dosen von 1—2—3 mg mehrmals täglich, am besten in subcutaner Einspritzung, an. Auch bei den durch den Alkoholismus geschaffenen epileptischen Zuständen sah ich von dieser Behandlung günstige Wirkung. Die Dosen wurden jedoch hier etwas kleiner genommen, zu 1/2—1 mg zweimal täglich.

Im Uebrigen wird die Behandlung der alkoholistischen Psychosen

nach den für die einzelne Form in den früheren Abschnitten, speciell beim Delirium tremens, gegebenen Grundsätzen zu erfolgen haben.

Forensische Bedeutung des Alkoholismus.

Trunkenheit ist kein Strafausschliessungsgrund. Nur wenn die Trunkenheit einen Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war („sinnlose Trunkenheit"), erzeugt hat, tritt der § 51 und damit die Straffreiheit für die in der Trunkenheit begangenen Handlungen ein.

Ob sinnlose Trunkenheit vorhanden gewesen ist oder nicht, wird häufig in foro mit Rücksicht auf die Quantität der genossenen Alkoholmenge festgestellt. Nach dieser Richtung hin ist hervorzuheben, dass der Alkohol bei demselben Individuum unter verschiedenen inneren oder äusseren Bedingungen sehr verschieden wirken kann. Die Erfahrung lehrt, dass dieselbe Menge Alkohol, welche früher ohne Schaden genossen, im Zustande geistiger Erregtheit, bei vorhandenem Aerger, bei drückenden Sorgen schwere psychische Erscheinungen machen kann, dass ein Individuum, nachdem es nervenkrank geworden, nachdem es eine Schädelverletzung erlitten hat, intolerant gegen den Alkoholgenuss wird und dass auch die äusseren Verhältnisse, das Local mit schlechter Luft, Dunst u. s. w. sehr wohl als ungünstiges Moment nach dieser Richtung hin wirken kann. Oefter wird auch aus der Thatsache, dass jemand nie betrunken gesehen worden ist, geschlossen, dass er nicht Alkoholist sein kann; es wird hier auf das oben Gesagte verwiesen, wonach schwerer Alkoholismus bestehen kann, ohne dass Zustände von Trunkenheit dagewesen sind.

Ist die Frage, ob eine Handlung im Zustande des Alkoholismus geschehen, aufgeworfen, so hat man zuerst festzustellen, ob einer der Zustände von acutem Alkoholismus oder von subacutem, welchen wir oben beschrieben haben, vorhanden war. Besonders ist darauf aufmerksam zu machen, dass die Zustände von Trance, die alkoholistischen Dämmerzustände, häufig verkannt werden, weil in solchen Dämmerzuständen der Betreffende noch seinen Namen, noch sein Alter angeben kann, auch gewisse Fragen anscheinend sachgemäss beantwortet.

Ist der Zustand eines acuten Alkoholismus ausgeschlossen, so wird die weitere Frage sein, ob nicht der chronische Alkoholismus bereits andauernde Veränderungen des Hirns erzeugt hat, welche eine chronische Geistesstörung bedingen.

Im Zustande des acuten Alkoholismus kommen besonders die Vergehen und Verbrechen in Bezug auf Schlägereien, Verletzungen mit oder ohne tödtlichen Ausgang in Betracht, auch Vergehen und Verbrechen gegen die Sittlichkeit. Im Zustande des chronischen Alkoholismus ist der Kranke zu allen Verbrechen fähig, je nachdem ihn die äusseren Umstände zu dem einen oder dem anderen führen. Ein nicht kleiner Procentsatz der Bevölkerung unserer Zuchthäuser, Gefängnisse und Arbeitshäuser besteht aus chronischen Alkoholisten.

Literaturverzeichniss.

Baer, Der Alkoholismus. Berlin 1878.
Barkhausen, Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens. Bremen 1828.
Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych., Bd. I, S. 229 und ebendort 1899.
Böhm, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1880, Bd. XV, 2. Aufl.
Eugen Cohn, Delirium tremens im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 52.
Curling, On Delirium tremens. Dublin quarterly Journ. 1870, Nr. 98.
Delasiauve, Delirium tremens febrile. Revue méd. franç., 30. April 1852.
Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, Juli 1884.
Elzholz, Jahrb. f. Psych., Bd. XV, S. 180.
Arnold v. Francque, Delirium tremens. München 1859.
Fürstner, Arch. f. Psych., Bd. VI, S. 77 u. Bd. VIII, S. 645 (Albuminurie bei Delirium tremens und Discussion darüber).
—, Zur Behandlung des Delirium tremens. Zeitschr. f. Psych., Nr. 34, S. 192.
Galle, Inaug.-Diss. Berlin 1881.
Grotjahn, Bibliothek für Socialwissenschaft. Leipzig 1898.
Magnus Huss, Chronischer Alkoholismus. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhardt van den Busch. Stockholm und Leipzig 1852.
Jakimow, Trunksucht und Veränderungen des Nervensystems durch Alkohol. (Russisch.) Refer. im Neurol. Centralbl. 1890, S. 374.
Jacobson, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 221.
Jolly, Charitéannalen 1897, S. 580 (dort auch Literatur).
Klewe, Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 595.
Korsakow, Arch. f. Psych., Bd. XXI, Heft 3, 1890.
Kovalewsky, Ivrognerie, ses causes et son traitement. Charkow 1889.
v. Krafft-Ebing, Zur Behandlung des Delirium tremens. 1877. Separatabdruck aus den Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark für das Vereinsjahr 1878.
Fritz Krantzfelder, Zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde bei Delirium tremens und Alkoholismus chronicus. Inaug.-Diss. Berlin 1882.
Lasuège, Arch. gén., Nov. 1881.
Liepmann, Arch. f. Psych., Bd. XXVII u. XXVIII.
Luton, Bull. gén. de thérapie 1880, S. 241.
Lykwe, On Hyerne Alkoholisme. Hosp.-Tid. 1893, Bd. IV, H. 1.
Magnan, De l'Alcoolisme. Paris 1874; und Vorlesungen. Deutsch von Möbius. Heft 6. 1893.
Ludwig Meyer, Berl. klin. Wochenschr., März 1865.
Meynert, Delirium tremens. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 6.
Mierzejewski, Contribution à l'étude des hallucinations alcooliques. Arch. slaves de Biol. 1886.
Moeli, Charitéannalen 1854, S. 524.
Mönkesmüller, Polyneuritische Psychose. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 806.
Näcke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880, Bd. XXV, S. 416.
Peddie, The pathology of Delirium tremens and its treatment. 1854.
Rayer, Mémoire sur le Délirium tremens. Paris 1819.
Redlich, Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25—27.
Rose, Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Billroth und Lücke, 1885, Lief. 7.
—, Pitha-Billroth's Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie 1869—74, Bd. I, H. 2.
W. Sander, Zwei Fälle von Delirium potatorum. Arch. f. Psych., Bd. I, S. 487.
Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 24 u. 25.
Schulz, Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 19 (mit ausführlicher Literatur über die Neuritis der Alkoholisten).
Siemerling, Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus, insbesondere über die Trinkfähigkeit der Trinker. Charitéannalen 1891.
Soukhanoff, Revue de médecine 1897, Mai.
Thomas Sutton, Abhandlungen über das Delirium tremens. Deutsch von Heineken. Bremen 1820 (in England 1813 erschienen).

Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych., Bd. XIV, S. 349.
Tiling, Ueber die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVI, 1890, u. Bd. XLVIII, Heft 6, 1892.
Trömner, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 700, 1899.
Villers, Bull. de la société de méd. ment. Belgique 1898, Nr. 89.
Weiss, Symptomatologie und Verlauf des Delirium alcoholicum. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 5 u. 6.
Westphal, Epilepsie bei Delirium tremens. Arch. f. Psych., Bd. I, S. 205.
Witkowski, Arch. f. Psych., Bd. XVI, S. 862.
—, Delirien der Alkoholisten. Neurol. Centralbl. 1885, S. 310.
Wolff, Delirium tremens. Charitéannalen 1850, Bd. I, S. 571.

2. Morphinismus.

Der Morphinismus ist eine Krankheit, welche seit etwa 35 Jahren in rascher Ausbreitung sich ihr Terrain geschaffen hat. Die erste Morphiuminjection wurde 1856 in Deutschland durch Dr. Bertrand gemacht. Die ersten Mittheilungen über den Missbrauch des Morphium erfolgten im Jahre 1864 durch Samter, Beer und Eder. In ausführlicherer Weise wurde im Jahre 1871 der Missbrauch der Morphiuminjectionen im Psychiatrischen Verein zu Berlin von Laehr geschildert. Dann folgte die Arbeit von Fiedler im Jahre 1874 und dieser wieder eine Reihe von Aufsätzen von Levinstein. Seitdem ist die Literatur über die Morphiumsucht, den Morphinismus, eine ungemein ausgedehnte geworden.

Die **acute Morphiumvergiftung**, welche bei Kindern zuweilen schon bei Dosen von 0,001, bei Erwachsenen bei 0,03 subcutan, oder 0,04 bei innerem Gebrauch, sofern die Betreffenden nicht etwa an den Morphiumgebrauch gewöhnt sind, eintritt, zeigt tiefen Schlaf, bis zum Coma sich steigernd, Herabsetzung der Frequenz der Athmung mit stertorösem Charakter, Herabsetzung der Pulsfrequenz und der Temperatur, Verringerung der Zahl des Pulses, welcher im weiteren Verlauf schwach und unregelmässig wird. Dabei sind die Pupillen oft sehr verengt (starke Scleralinjection) und reactionslos, das Gesicht erscheint geröthet, die Reflexe sind herabgesetzt.

Im Falle des Todes geht dieser Zustand in allgemeinen Collaps über, oder Convulsionen beenden das Leben. Da, wo der Vergiftete mit dem Leben davon kommt, kehrt nach stunden-, ja tagelangem Coma das Bewusstsein wieder, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen bestehen noch längere Zeit, und erst allmälig kehren Puls, Respiration und Temperatur zur Norm zurück. Der Urin enthält selten Eiweiss, oft Zucker, bisweilen Pentosen.

Die **chronische Morphiumvergiftung**, speciell die durch Morphiuminjection hervorgerufene, kann auf folgende Weise zu Stande kommen.

In einer grösseren Reihe von Fällen sind es körperliche Schmerzen, zu deren Bekämpfung der Arzt Morphiuminjectionen verordnet. Die dadurch bedingte Linderung oder Beseitigung der Schmerzen, das wonnige Gefühl, das sich des Leidenden bemächtigt und ihm den entbehrten Schlaf in angenehmer Weise verschafft, ist nur zu sehr geeignet, bei dem Wiederkehren des Schmerzes die erneute Anwendung des Mittels verlangen zu lassen und, wenn die Krankheit, die den Schmerz hervorruft, andauert, den Patienten zu einem chronischen Morphinisten zu machen. Aber auch in den Fällen, in welchen ein länger fortgesetzter Morphiumgebrauch während der Krankheit erforderlich war, kommt es nur zu leicht dazu, dass nach der Beseitigung der Krankheit die Fortsetzung der Morphiuminjection erfolgt, um das angenehme

Gefühl, die Euphorie, hervorzurufen, welche die Anwendung des Giftes nach sich zieht. So sehen wir Morphinismus entstehen nach acutem Gelenkrheumatismus, nach schmerzhaften Krankheiten der Unterleibsorgane, Gallenstein- und Nierensteinkoliken u. s. w., auch wenn die Schmerzanfälle verschwunden sind. Er wird ferner sehr leicht sich entwickeln bei der ungeheilten Trigeminusneuralgie, bei den neuralgiformen Affectionen der Tabes oder anderer Rückenmarkserkrankungen, bei den verschiedenen Arten der Krisen derselben, bei hysterischen und hypochondrischen Zuständen. Der Schmerz wird gelindert oder beseitigt durch das Morphium, aber eine neue Erregbarkeit des Nervensystems geschaffen, deren Beseitigung wieder Morphium erfordert.

In einer Reihe anderer Fälle ist es die Schlaflosigkeit, welche zum Morphiummissbrauch führt. Hier findet er sich häufig bei Männern, welche gewohnt sind, nächtlich zu arbeiten und nach der geistigen Erregung, welche dadurch hervorgerufen wird, nicht im Stande sind zu schlafen. Ist erst einmal eine Unregelmässigkeit längere Zeit hier vorgekommen, dann tritt auch der Schlaf nicht ein, wenn die Arbeit Abends unterlassen wird. Der nächste Tag fordert wieder geistige Arbeit und Anstrengung, und um derselben gewachsen zu sein, wird Schlaf als nothwendig erachtet und zur Spritze gegriffen. Oft genug ist mit der ersten Spritze, welche zu diesem Zwecke des Abends angewandt wird, die Bahn für den Morphinismus eröffnet, welcher bald nicht bloss die Spritze am Abend, sondern auch zur Bekämpfung des geschaffenen neuen nervösen Zustandes die Spritze am Tage verlangt.

In einer dritten Reihe von Fällen sind es weder Schmerzen noch Schlaflosigkeit, welche zum Morphinismus führen, sondern vielmehr ein allgemeines Unbehagen, Unbefriedigtsein, zuweilen Kummer und Sorge, öfter der Complex jener psychischen und körperlichen Beschwerden, welche die Hysterie bietet. Während die einen in solchem Falle zum Alkohol greifen, versuchen die anderen durch eine Morphiuminjection sich eine bessere Stimmung zu verschaffen, die drückenden Gefühle los zu werden, und haben sie erst einmal die Wirkung des Mittels erprobt, dann ist für diese Individuen, welche in der Regel auf Grund von hereditärer Belastung, vorangegangenen schweren Krankheiten u. s. w. eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, der abschüssige Weg vorgezeichnet, welchen sie gehen, trotz aller Mahnungen, ja trotz aller Selbstvorwürfe und trotz aller Vorsätze, von dem Gifte zu lassen.

Endlich ist es, wie beim Alkoholismus, lediglich das Beispiel, die Nachahmung, welche zum Morphinismus führt. Dadurch lässt sich auch der leider nur zu häufige Missbrauch des Morphiums bei Ehegatten, mit welchem einer den anderen ansteckt, resp. zu welchem er ihn verführt, erklären. Die Fälle, in welchen Frauen von Aerzten mit ihren Männern Morphiummissbrauch treiben, sind leider nicht allzu selten. Aber auch ausserdem wurde beobachtet, wie Morphinisten Proselyten zu machen versuchten und machten.

Die Symptome des Morphinismus bieten in dem ersten Stadium in der Regel nur die Zeichen der Euphorie. Der Kranke schläft. Er hat, nachdem er seine Morphiumspritze gebraucht, Appetit, er erscheint geistig rege und bester Stimmung („die Flitterwochen des Morphinismus").

Um dieselbe Wirkung aber in der Zukunft zu erzeugen, müssen bald grössere Dosen angewendet werden. Geschieht dies nicht, so treten Oppressionszustände, Unruhe, Uebelkeit, Schlaflosigkeit ein. Der Kranke steigt mit der täglichen Dosis auf 0,25, 0,30, auf 1, selbst auf 12 g pro Tag. Unter dem Einfluss dieser grossen Dosen vollzieht sich eine Veränderung der geistigen Individualität, und es treten körperlich die Zeichen des Marasmus auf. Die Stimmung wird deprimirt, sobald die Wirkung der Spritze vorüber ist. Der Kranke wird reizbar, sein Gedächtniss leidet. Vor allem aber tritt eine krankhafte Veränderung der moralischen Eigenschaften auf. Der Kranke zeigt Interesselosigkeit für diejenigen, welche ihm im Leben am nächsten stehen; er wird gegen seine Freunde misstrauisch. Die Wahrheit zu verlassen kostet ihm keine Mühe, und besonders da, wo sein eigenes Interesse in Bezug auf die Beschaffung des Giftes, in Bezug auf die Verdeckung, resp. Verleugnung seiner Injection in Frage kommt, da wird ihm sein Ehrenwort, das ihm nach seiner socialen Stellung früher heilig war, gleichgültig, er wird zum Betrüger, zum Fälscher von Recepten u. s. w. ohne jedes Bedenken. Sein jetziges und zukünftiges Seelenheil verkauft er für eine Dosis Morphium, wenn ihm dasselbe zur Zeit fehlt.

Im weiteren Verlauf pflegt die Intelligenz mehr und mehr zu leiden, die Indifferenz zuzunehmen und die Energie mehr und mehr Schiffbruch zu leiden.

In einzelnen Fällen entwickelt sich ein Zustand von Paranoia hallucinatoria mit Verfolgungswahn (Beachtungswahn: „die Leute sprechen von Morphium“, „es geht vom Pöbel aus“) und zuweilen auftretenden sexuellen Delirien, Manche machen den Eindruck von Querulanten. Oefter noch kommt es zu einer sittlichen Depravation, und in ganz ähnlicher Weise wie bei den Alkoholisten zu einem moralischen Wahnsinn. Der chronische Morphinist wird nicht selten ein Lump.

Die körperlichen Symptome, welche sich bei dem Morphinismus zeigen, sind vor allem Abmagerung. Dabei tritt Zittern der Zunge und Hände auf, Schwäche der Arme und Beine, auch Coordinationsstörungen. Die Pupillen sind eng, die Conjunctiva ist meist geröthet, die Accommodation ist krampfhaft gespannt (v. Graefe); öfter zeigt sich Schielen, auch Doppeltsehen (Insufficienz der Augenmuskeln), selten sind Skotome.

Sensorisch zeigen sich Funkensehen, Ohrensausen, abnorme Geschmacks- und Geruchsempfindungen. Das Hautgefühl ist oft allgemein oder wenigstens auf grössere Abschnitte herabgesetzt; es besteht Analgesie. Dabei tritt nicht selten Ameisenkriechen in Händen und Füssen auf, es zeigen sich Schmerzen in der Blase, welche in das Perineum, in den Anus und die Urethra ausstrahlen, wobei auch das Urinlassen erschwert wird.

Sehnenreflexe wie Hautreflexe pflegen herabgesetzt zu sein. Die Potenz ist in der Regel vermindert oder vollständig erloschen; es treten weder Erectionen noch Pollutionen auf, es fehlt auch jede Libido.

Es besteht geminderte Speichelabsonderung, Trockenheit im Munde. Der Kranke schwitzt, aber der Schweiss zeigt eine klebrige Beschaffenheit.

Die Haut ist trocken und spröde, von fahler Farbe. Auf derselben zeigen sich die Zeichen kurz vorher gemachter Einspritzungen oder Narben von durch die Einspritzungen hervorgerufenen Abscessen, Verdickungen der Haut an den Injectionsstellen, auch zuweilen blaue Flecke als Niederschläge kleiner Metallstückchen der Spritze. Dabei sind auch anderweitige Hautaffectionen (Urticaria, Prurigo, Psoriasis), Entzündung der Talgdrüsen nicht selten.

Die Zunge ist belegt. Es besteht Appetitlosigkeit, hartnäckige Verstopfung, öfter Uebelkeit und Erbrechen. Im Urin zeigen sich öfter Spuren von Eiweiss, zuweilen Zucker. Die Herztöne sind dumpf, die Herzthätigkeit ist träge, der Puls klein, fadenförmig, unregelmässig, in der Regel etwas verlangsamt, die Respiration in der Regel wenig ausgiebig. Oefter zeigen sich Anfälle von Angst mit dem Charakter der Angina pectoris.

Bleibt der Patient sich selbst überlassen, so geht er allmälig an den Folgen des Morphinismus unter den Zeichen der Kachexie oder durch eine intercurrente Krankheit zu Grunde, zu deren Ueberwindung sein Körper Widerstandskraft nicht besitzt. Nicht selten gehen aber Decennien darüber hin, ehe dieser Ausgang eintritt. Ein Theil der Morphinisten geht durch Selbstmord zu Grunde, ein anderer Theil durch zufälligen Tod, indem der Kranke entweder mit der Dosirung des Giftes, besonders da, wo neben dem Morphium noch andere, wie Chloral u. s. w. gebraucht werden, diejenige Dosis überschreitet, welche sein Körper zu ertragen im Stande ist, oder indem sich durch Verunreinigung der Spritze infolge der Injectionen Sepsis entwickelt, oder indem durch einen unglücklichen Zufall die Injection in eine Vene erfolgt.

Die **Aetiologie** des Morphinismus, welche schon zum Theil bei der Entwickelung des Morphinismus besprochen wurde, zeigt, dass Aerzte (nach Pouchet sind 40 Procent aller Morphinisten Aerzte), Frauen von Aerzten, Apotheker, Beamte vorzugsweise zum Morphinismus disponirt sind. Der Beginn des Morphinismus ist selten vor dem 20. Lebensjahre und in der Regel nicht nach dem 60. Es wurde bereits oben darauf aufmerksam gemacht, dass zum Zustandekommen desselben in einer grossen Zahl von Fällen eine gewisse Disposition nothwendig ist, welche in einer Schwäche der Energie, gegeben durch hereditäre Verhältnisse oder durch Erziehung oder durch äussere Umstände, besteht.

Die **pathologische Anatomie** hat bisher irgend welchen charakteristischen Befund im Hirn nicht nachweisen lassen. Dasselbe wird bald anämisch, bald hyperämisch gefunden, wobei wohl die Art des Todes von besonderer Bedeutung ist. Fettige Entartung des Herzmuskels, Arteriosklerose des Aortensystems sind die gewöhnlichen Befunde, welche in den inneren Organen nachgewiesen werden.

Die **Diagnose** des Morphinismus ergibt in der Regel sich aus der Anamnese und wird sodann durch die erwähnten Zeichen festgestellt. Beim Leugnen des Kranken wird zuweilen erst durch eine scharfe Beobachtung in einer geschlossenen Anstalt, durch Nachweis von Morphium im Urin die Diagnose möglich. Der oben geschilderte Zustand der Haut (man untersuche deswegen da, wo es sich um eine derartige Feststellung handelt, den Kranken völlig nackt) gibt wichtige Zeichen für das Bestehen des Morphinismus.

Für alle anderen Fälle empfiehlt sich die langsame Entziehung, während welcher man auch Zeit hat, diejenigen Mittel herauszufinden und anzuwenden, welche für die vom Morphinismus unabhängigen anderweiten Beschwerden wesentlich von Nutzen sind.

Der Kranke, bei welchem die Entziehungskur gebraucht werden soll, wird ins Bett gelegt, und es wird ihm vor allem eine kräftige Nahrung gereicht, bei der Milch und Eier die Hauptrolle spielen müssen. Alkalische Mittel sind bei der Hypersecretion von Salzsäure empfehlenswerth. Zweckmässig sind dabei Einwickelungen in nasse Tücher mit einer Temperatur von 27—28° R. Es sind eine Reihe von Medicamenten empfohlen worden, welche dem Kranken gegen die Beschwerden, welche durch die Entziehung des Morphiums hervorgerufen werden, gereicht werden sollen. Zu verwerfen sind dabei Gifte, welche zu neuer Gewöhnung führen können, wie Chloral, Cocain, Opium u. s. w. Dagegen kann man grosse Bromdosen bis zu 6—8 g pro die, Chinin, Monobromcampher anwenden. Am zweckmässigsten erscheint es, Medicamente nur da zu verordnen, wo einzelne Symptome eine besondere Indication für ärztliches Einschreiten bilden. In dieser Beziehung ist vor allem zu erwähnen, dass man sorgfältig zu achten hat auf einen etwa eintretenden Collaps. Denselben bekämpft man mit Einspritzungen von Coffeinum natrosalicylicum in Dosen von 0,1—0,2 g, Campherinjectionen u. s. w. Es kann aber hier die Situation eine so gefährliche werden, dass man sich entschliessen muss, eine Morphiuminjection zu machen, welche in der Regel aber die Dosis von 0,03—0,05 g nicht überschreiten darf.

Hartnäckige Schlaflosigkeit bekämpft man durch eine Dosis Trional (1—2 g) oder Chloralamid (2—3 g), Appetitlosigkeit durch Darreichung von Nux vomica oder Orexin.

Alkoholica sollen, wenn sie überhaupt gereicht werden und ihre Indication in einer sehr schwachen Herzthätigkeit finden, nur in mässigen Dosen verwandt werden; man darf den Morphinisten nicht zum Alkoholismus hinüberführen. Meist macht bei der langsamen Entziehung den letzten übriggebliebenen Rest wegzunehmen die grössten Schwierigkeiten.

Behandelt man den Morphinisten in der Bettruhe, so wird es möglich sein, ihn ausserhalb einer geschlossenen Anstalt diese Behandlung durchführen zu lassen, da dadurch die nothwendige Controlle über den Kranken leichter ist. Immerhin sei man aber auch hier eingedenk, dass Morphinisten sich mit allergrösster Schlauheit Morphium zu verschaffen wissen und Wärter und Aerzte oft genug betrügen. Ihren Versicherungen, ihrem Ehrenwort u. s. w. darf man selbstverständlich nicht trauen. Sind die Verhältnisse derart, dass eine Bettbehandlung aus irgend welchen Gründen nicht zulässig erscheint, so wird nur eine geschlossene Anstalt die nöthigen Garantien dafür geben, dass der Kranke während der Entziehungskur auch thatsächlich kein Morphium gebraucht.

Hat der Patient seine Entziehungskur überstanden, braucht er kein Morphium mehr, so darf er trotzdem die Anstalt noch nicht verlassen. Nur eine längere Beobachtungszeit von mehreren Monaten gibt eine gewisse Garantie gegen Recidive. Diesen selbst vorzubeugen, liegt häufig ausser der Macht des Arztes. Auf der einen Seite ist es

oft nicht möglich, diejenigen Momente zu beseitigen, welche zum Morphinismus führten, und die Andauer dieser Momente wird dann leicht und zumal, wenn wie bei Aerzten und Apothekern eine leichte Beschaffung des Mittels möglich ist, zu Recidiven führen. In Bezug auf die Prophylaxe des Morphinismus mag noch hervorgehoben werden, dass der Arzt unter keinen Umständen einem Patienten Spritze und Morphiuminjection überlassen darf. Beide muss der Arzt bei sich verwahren und nur dann, wenn es erforderlich ist, selbst von denselben Gebrauch machen. Ich halte die Morphiumspritze auch in der Hand des Krankenwärters für ein die Zukunft des Patienten gefährdendes Instrument.

Die **forensische Bedeutung des Morphinismus** fällt mit der des Alkoholismus zusammen. Von den unter Umständen strafbaren Handlungen, welche der Morphinist begeht, um sich Morphium zu verschaffen, war bereits oben die Rede; im Uebrigen können alle jene Handlungen vorkommen, welche die krankhafte Umwandlung der sittlichen Gefühle bei dem Morphinismus mit sich bringt.

3. Cocainismus.

Das Cocain ist das Alkaloid der Cocablätter. Diese wurden, besonders in Peru und Bolivien, seit alten Zeiten zerkaut, zum Theil auch als Infus oder Abkochung benutzt. Ihre Wirkung bestand darin, dass grosse Strapazen ertragen wurden ohne besonders reichliche Nahrung, dass Hunger und Durst weniger gefühlt und die Athembeschwerden beim schnellen Bergsteigen gemildert wurden. Dabei bestand eine allgemeine Euphorie. Ausserdem sollten die Cocablätter als Aphrodisiacum wirken.

Medicinisch kam das Cocain als locales Anästheticum in der Augenheilkunde zuerst durch Koller 1884 zur Anwendung, und in demselben Jahre wurde es von Jellinek bei Affectionen des Rachens verwandt. Es hat seitdem eine sehr ausgedehnte Anwendung gefunden, welche durch die physiologische Wirkung der Lähmung der sensiblen Nervenendigungen indicirt wird.

Der chronische Missbrauch des Cocains ging hervor einmal dadurch, dass die locale Anästhesirung bei vorhandenen Schmerzen oder unangenehmen Empfindungen übermässig häufig und in grossen Dosen stattfand. So sah ich Cocainismus entstehen durch häufige Cocainisirung am Zahnfleisch, in der Nase, bei Vaginismus u. s. w. In einer grösseren Reihe von Fällen entsteht Cocainismns infolge von Morphinismus. Freud hatte 1885 das Cocain als Heilmittel des Morphinismus empfohlen, und obwohl sich sehr bald warnende Stimmen dagegen erhoben (Erlenmeyer), hat sich doch die Cocainspritze neben der Morphiumspritze eine grosse Ausbreitung verschafft. Endlich findet man Cocainismus bei Hysterischen und Hypochondrischen, welche sich durch das Mittel Euphorie, Widerstandsfähigkeit gegen äussere Eindrücke unangenehmer Natur verschaffen wollen.

Die Wirkung des Mittels ist in kleinen Dosen anregend auf die Hirnthätigkeit, bei grösseren entsteht Eingenommenheit des Kopfes, Müdigkeit, schliesslich Abschwächung der geistigen Kraft und des Gedächtnisses. In Bezug auf die körperlichen Symptome ist bei diesem Zustande Dilatation der Pupillen, welche aber nicht excessiv ist und durch Atropin noch verstärkt werden kann, und Erschwerung des Urinlassens hervorzuheben.

Viel grösser als beim Morphium ist beim Cocain die Differenz der Wirkung je nach der gebrauchten Dosis. Zuweilen besteht eine grosse

Intoleranz gegen das Gift, so dass schon kleine Dosen erhebliche Intoxicationen hervorrufen. Während die Maximaldosis des Cocains 0,05 g und pro die 0,15 g ist, werden andererseits Fälle beobachtet, in denen 2, 3, sogar 4 g pro die injicirt werden. Nur selten sieht man übrigens reine Fälle von Cocainismus, meist verbindet sich derselbe mit Morphinismus, Alkoholismus u. s. w.

Die Erscheinungen des chronischen Cocainismus bestehen in Mattigkeit, Hinfälligkeit, Abnahme des Körpergewichts. Dazu tritt Unlust und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, Abnahme der geistigen Kraft, Vergesslichkeit, häufig verbunden mit einer gewissen Weitschweifigkeit der Rede. In der Regel besteht dabei ungenügender Schlaf oder völlige Schlaflosigkeit. Es entwickeln sich sodann Nieskrämpfe, Zittern des ganzen Körpers, klonische Krämpfe in einzelnen Theilen desselben, Schwere der Sprache, Kriebeln und Pelzigsein an den Extremitäten. Die Pupillen sind weit, das Sehen umflort, die Sehnenreflexe wie die Hautreflexe sind meist gesteigert.

Die Herzthätigkeit ist beschleunigt, 130—180 in der Minute, der Puls ist klein, oft fadenförmig, die Respiration oberflächlich und unregelmässig. Die Hautfarbe ist blass. Oefter wird eine Dilatation der Gefässe beobachtet, zuweilen ein scharlachartiger Ausschlag. Die Schweisssecretion ist meist erhöht. Bei einer Steigerung der Vergiftungserscheinungen treten die psychisch krankhaften Symptome mehr hervor. In einzelnen Fällen entwickelt sich Gedankenflucht mit grosser Loquacität und Heiterkeit. Meist aber entsteht eine Psychose unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium, erheblicher Bewusstseinstrübungen, welche mit Sinnestäuschungen, besonders im Gebiete des Gesichtssinns, einhergehen, Makropsie, Mikropsie, Chromopsie; dabei zeigen sich die gesehenen Gestalten meist in schreckhafter Natur, oft werden kleine Thiere massenhaft gesehen. Häufig sind es kinästhetische Hallucinationen. Beobachtet wird auch das Empfinden fremder Körper unter der Haut, welche fortwährend ihren Platz wechseln, bald in Form von Kügelchen, bald in Form von kleinen Körnern, feinen Pulvers oder feinsten Staubes sich äussern. Diese Fremdkörper, welche unter der Haut gefühlt werden, haben eine mehr oder weniger regelmässige Form (Magnan'sches Zeichen).

Zuweilen kommt es bei dieser Form des Delirium hallucinatorium zu einem Stupor, bei welchem die vorher weiten Pupillen sich zusammenziehen.

In einzelnen Fällen entsteht aus dem chronischen Cocainismus das klinische Bild einer Paranoia hallucinatoria mit Verfolgungsideen, Hallucinationen des Gesichts, Gehörs u. s. w.

Im Allgemeinen sind die Zeichen des Cocainismus weit schwerer als die des Morphinismus. Viel länger entziehen sich die Morphinisten den deutlich wahrnehmbaren Zeichen ihrer geistigen Veränderung nach aussen hin; sie sind viel länger im Stande, das, was krankhaft ist, zurückzuhalten. Bei Cocainisten besteht diese Kraft verhältnissmässig kurze Zeit.

Am deletärsten wirkt Morphium und Cocain zusammengebraucht. Verfällt der Morphinist noch dem Cocainismus, so pflegt sein geistiger und körperlicher Zerfall in schnellerem Tempo vor sich zu gehen. In einer Anzahl von Fällen combiniren sich Alkoholismus, Morphinismus

und Cocainismus, zuweilen auch mit Chloralismus, und manche dem Cocainismus allein zugeschriebene Symptome gehören vielmehr anderen Giften resp. der Zusammenwirkung mehrerer an.

Therapie. Gegen die acute Cocainvergiftung werden Inhalationen von Amylnitrit, Darreichung von Liquor ammonii caustici, Injectionen mit Campheröl empfohlen. Das beste Antidot gegen die acute Cocainvergiftung ist das Morphium.

Der chronische Cocainismus ist in derselben Weise wie der Morphinismus zu behandeln. In erster Reihe handelt es sich um die Entziehung des Cocains. Meist kann dieselbe vorgenommen werden, ohne dass Abstinenzsymptome auftreten. Zuweilen allerdings stellen sich in ganz ähnlicher Weise wie bei dem Morphinismus die Abstinenzerscheinungen ein. In manchen Fällen beobachtet man, dass die erst mangelnden Abstinenzerscheinungen sich nach 8 oder 10 Tagen entwickeln und dann oft wochenlang sich fortsetzen.

Literaturverzeichniss.

Morphium:

Abbate-Pacha, Morphinomanie. Arch. de Neurolog. 1884, S. 128.
Averbeck, Die Morphiumsucht; die acute Neurasthenie bei der plötzlichen Entziehung des Morphiums etc. Deutsche Med.-Zeitg. 1887.
Ball, Leçons sur la morphinomanie. Revue scientifique 1884.
—, La morphinomanie, les frontières de la folie. Paris 1885.
Burkart, Ueber Wesen und Behandlung chronischer Morphiumvergiftung. Samml. klin. Vortr. von Volkmann, Nr. 237. Leipzig 1884.
De la cocaïno-morphinomanie. Ann. de psychiat. et d'hypnol. Paris 1891, 1—9.
Diedrich, Ueber Oxydimorphin und seine Wirkung auf den thierischen Organismus. Inaug.-Diss. Göttingen 1883.
Dizard, Etude sur le morphinisme. Genève 1893 (mit sehr ausführlicher Literaturangabe).
Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung. Berlin, Leipzig u. Neuwied 1887. 3. Aufl.
Fiedler, Ueber den Missbrauch subcutaner Morphiuminjectionen. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1874.
Garnier, Annal. méd. psych. 1886, Bd. I, S. 351. (Forensisch.)
Laehr, Ueber Missbrauch mit Morphiuminjectionen. Vortrag im psych. Verein zu Berlin am 15. Juni 1871. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1872.
Lancéraux, Le morphinisme chronique. Leçons cliniques de la Pitié. Semaine méd. 1884, Nr. 23.
Lewin, Ueber Morphiumintoxicationen. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, Nr. 28.
E. Lewinstein, Die Morphiumsucht. Vortr. auf der Naturforscherverѕ. zu Graz am 19. Sept. 1875.
—, Die Morphiumsucht. Eine Monographie nach eigenen Beobachtungen. 2. Aufl. Berlin 1880.
Marmé, Ueber die sogenannten Abstinenzerscheinungen bei Morphinisten. Centralblatt f. klin. Med. 1883, Nr. 15.
Obersteiner, Der chronische Morphinismus. Wiener Klinik, März 1883.
—, Ueber Intoxicationspsychosen. Vortrag im Wiener medic. Doctorencolleg. am 11. Januar 1886. Wien. med. Presse 1886, Nr. 4.
Pouchet, Progr. méd. 1898, S. 275 u. 306.
Rodet, Morphiomanie und Morphinismus. 1897.
Smidt, Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 257.
J. Voisin, Morphinomanie et hystérie. Bull. et mém. soc. méd. d. hôp. de Paris 1890, 367—375.
Zambaco, De la morphéomanie. L'Encéphale 1882, Nr. 3 u. 4.
Zeppenfeldt, Ueber Morphinismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1879.

Cocain:

Comanos Bey, Die Wirkung grosser Dosen von Cocain auf das centrale Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 38.
Bornemann, Zur Cocainsucht. Deutsche Med.-Zeitg. 1886, Nr. 71.
Brower, Insanity from Cocaine. Journal of the American med. assoc. January 1886.
Erlenmeyer, Ueber Cocainsucht. Deutsche Med.-Zeitg., Mai 1886.
Heymann, Ueber Intoxication durch Cocain. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1885, Nr. 23.
L. Lewin, Ein forensischer Fall von chronischem Cocainismus. Neurol. Centralblatt 1891, S. 28.
P. Mannheim, Ueber das Cocain und seine Gefahren. Zeitschr. f. klin. Med. 1890 und Neurol. Centralbl. 1891, S. 254.
Obersteiner, Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 19.
Saury, Annal. méd. psych. 1889, S. 439.
Thomsen, Charitéannalen 1887, S. 405.

4. Gegenüber dem Morphinismus und Cocainismus haben **die übrigen Anästhetica,** resp. Hypnotica als ätiologische Momente für den Eintritt von Intoxicationspsychosen eine geringe Bedeutung, da sie verhältnissmässig selten vorkommen. Zu erwähnen ist noch nach dieser Richtung hin das **Chloral,** welches 1832 von Liebig entdeckt und dessen schlafmachende Wirkung 1869 durch Liebreich erkannt wurde. Als promptes Mittel gegen Schlaflosigkeit führt es zuweilen zum Missbrauch und damit zum Chloralismus; häufiger ist derselbe in Verbindung mit Morphinismus vorhanden. Die täglich genommenen Mengen von Chloral übersteigen in seltenen Fällen 6 g, erreichen zuweilen 10, 12 g und mehr.

Die körperlichen Erscheinungen des Chloralismus bestehen in erheblicher Abmagerung, Diarrhöen, Hautausschlägen (Urticaria, Erythem, papulöses Exanthem, Petechien), Zittern der Zunge und Hände, unsicherem Gang, Abschwächung der Sehnen- und Hautreflexe, clonischen Krämpfen. Psychisch zeigt sich Energielosigkeit, Abnahme der moralischen Gefühle, Unruhe, Depression, Gedächtnissschwäche. Im Wesentlichen sind es dieselben Symptome, wie wir sie beim chronischen Alkoholismus sehen.

Auch Paranoia hallucinatoria sah man aus dem Chloralismus entstehen.

Therapie. Bei der acuten Vergiftung mit Chloral sind Strychnininjectionen (0,002—0,003 g) das beste Mittel.

Bei dem Chloralismus kann die Entziehung des Giftes plötzlich geschehen. Nur ausnahmsweise entwickelt sich bei der Abstinenz ein hallucinatorisches Delirium, sehr hartnäckig dagegen bleibt die Schlaflosigkeit.

Literaturverzeichniss.

Kirn, Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 47.
Rehm, Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 43.

Das **Chloroform** kommt in Bezug auf die Entwickelung von Geisteskrankheiten in zweifacher Beziehung in Betracht: einmal tritt in manchen Fällen nach einer Chloroformirung bei vorher psychisch gesunden, aber prädisponirten Individuen eine Psychose auf, welche mehrere

Wochen dauern kann und meist die Charaktere eines Delirium hallucinatorium zeigt. Zweitens kann sich Chloroformismus, d. h. der fortgesetzte Missbrauch der Einathmung von Chloroform mit den gleichen Symptomen entwickeln, wie der chronische Alkoholismus. Es können auch hier Psychosen hervorgerufen werden, welche bald die Zeichen des Delirium tremens, bald die der Paranoia bieten.

Erwähnt mag schliesslich noch werden, dass der Chloroformrausch zuweilen bei nervösen, speciell hysterischen Personen die Veranlassung wird, die während des Rausches gehabten Hallucinationen, besonders sexueller Natur, auch nach Vorübergehen des Rausches, als wirklich vorhanden gewesene, resp. durch äussere Manipulationen hervorgerufene Gefühle zu betrachten. Daraus sind wiederholt Anklagen gegen Aerzte wegen Vergehen gegen die Sittlichkeit, verübt an chloroformirten Patientinnen, entstanden.

Dasselbe, was vom Missbrauch des Chloroform gilt, gilt von dem **Aether.** Der Aether, dessen betäubende Kraft bei Operationen zuerst durch Jackson im Jahre 1846 eingeführt wurde, hat sich besonders in den letzten Decennien in seiner missbräuchlichen Anwendung erheblich ausgebreitet, und in einzelnen Ländern (Irland) werden Fälle von Aetheromanie oft beobachtet. Neuerdings berichtet Sommer über die Ausbreitung der Aetheromanie in Ostpreussen. Derartige Personen erscheinen, solange sie unter dem Einfluss des Aethers stehen, fröhlich, sobald aber diese Einwirkung aufgehört hat, sind sie traurig. Im Uebrigen sind die Erscheinungen der Aetheromanie wie die nach Entziehung des Giftes auftretenden Abstinenzerscheinungen vollständig gleich denen des Alkoholismus. Erwähnt mag nur werden, dass die Aetheromanen sich durch eine starke Hyperämie des Respirationstractus, Schnupfen, Husten, Auswurf u. s. w. auszeichnen. Die Menge des inhalirten Aethers steigt in einzelnen Fällen auf täglich über 200 g.

Literaturverzeichniss.

Aether:

Hart, Das Aethertrinken. Brit. med. Journ., Oct. 1890.
Ritti, Annal. méd. psycholog. 1888, Janvier.
Sommer, Neurol. Centralbl. 1899.

Die chronische **Bromintoxication,** welche wegen der anästhesirenden Eigenschaften des Broms hier sogleich besprochen werden soll, kann zu einem Bromismus führen, dessen Erscheinungen folgende sind: erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, besonders sehr grosse Gedächtnissschwäche, Mangel an jeder Energie, an Interesse für Alles, was sonst den Kranken bewegt hat, Schwierigkeit der Sprache, Schwäche der Extremitäten, Zittern der Zunge und Hände, atactisch-paretischer Gang, Erlöschen der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Hautreflexe bei Intactbleiben des Pupillenreflexes, Verschwinden des Pharynxreflexes. Die Efflorescenzen auf der Haut, die sich oft durch mechanische Insulte derselben entwickelnden Bromgeschwüre werden in vielen Fällen die Diagnose erleichtern.

Die Erscheinungen, welche man als *Brommanie* (lebhafte Excitation, Hallucinationen) beschrieben hat, sind nach meiner Erfahrung Symptome der Epilepsie (epileptische Aequivalente), welch letztere die Anwendung des Broms nothwendig gemacht hatte.

In keinem der Fälle von nichtepileptischen Psychosen, von Hysterie, anderweitigen Erkrankungen des Nervensystems, in welchen lange fortgesetzt das Brom in grossen Dosen angewendet wurde, habe ich eine Brommanie gefunden, öfter allerdings den oben erwähnten Lähmungszustand des Bromismus. Aussetzen des Mittels und roborirende Diät genügen, um die Erscheinungen zu beseitigen.

Der Missbrauch des **Sulfonals** kann ein klinisches Bild hervorrufen, welches der progressiven Paralyse der Irren gleicht. Hochgradige Apathie, Schlafsucht, erhebliche Schwäche der Intelligenz mit erheblichen Gedächtnissdefecten, schwere (aber nicht paralytische) Sprache, gleichzeitig motorische Schwäche in allen Extremitäten, Herabsetzung oder Verschwinden der Sehnenreflexe, Störungen des Urinlassens (Dysurie, Anurie) sind so den Symptomen der progressiven Paralyse ähnlich, dass zuweilen nur die Entwickelung der Krankheit, der Mangel der Pupillensymptome, die Möglichkeit, bei stärkerer Anregung die geistigen Kräfte zu steigern, und die weitere Beobachtung die Diagnose stellen lassen.

In ganz ähnlicher Weise wie das Sulfonal kann auch **Trional**missbrauch psychische Krankheitsbilder, welche denen der Paralyse ähnlich sind, erzeugen (cf. Gierlich, Neurol. Centralbl. 1896 S. 770, dort auch Literatur).

Der **Absinthismus**, in Deutschland selten beobachtet, übt verheerende Wirkungen besonders in Frankreich aus.

Magnan[1]) schildert die Wirkungen des Absinthschnapses als plötzliches und schnelles Auftreten von Schwindelanfällen, epileptischen Attacken, hallucinatorischen Delirien, Amnesie. Die Hallucinationen ähneln denen beim Alkoholdelirium und betreffen oft alle Sinne zugleich. Sehnen- und Hautreflexe sind meist sehr stark. Die Endzustände geistiger Schwäche nach Absinthmissbrauch, welche verhältnissmässig schnell auftreten, sollen sich durch einen besonders hohen Grad von Blödsinn auszeichnen, und der Trieb zu gewaltthätigen Handlungen soll stärker ausgeprägt sein als beim Alkoholismus. Durch Absinth wurden auch bei Thieren experimentell epileptische Anfälle erzeugt (Boyce, Neurol. Centralbl. 1894, S. 466).

Der **Opiummissbrauch.** Bei den orientalischen Völkern (besonders in China) wird der Missbrauch des Opiums vor allem durch das Opiumrauchen getrieben. Das Opium bringt, abgesehen von den acuten Rauschzuständen, welche eine unnatürliche Glückseligkeit mit sich führen, nach und nach Schwäche und Abnahme sämmtlicher geistigen Fähigkeiten hervor.

In Aegypten wie in der Türkei hat der Missbrauch des **Haschisch** eine erhebliche Bedeutung. In der Türkei wird mit Haschisch Papaver somniferum bezeichnet, dagegen versteht man in Syrien und Aegypten unter dem Haschisch Cannabis indica; allerdings ist derselben zum Rauchen Stramonium, Belladonna, Hyoscyamus beigemengt. Es tritt infolge des Rauchens mässige Schwere im Kopf,

[1]) Revue d'Hygiène 1890, S. 909.

Müdigkeit, Benommenheit, Schlaf ein. In dem Zwischenzustand zwischen Wachen und Schlafen soll das Schwinden von Raum und Zeit mit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs und eine gewisse sexuelle Erregung besonders angenehme Empfindungen hervorrufen. Die Erscheinungen des Cannabismus sind im Wesentlichen die des chronischen Alkoholismus und des Morphinismus. Von dem Morphinisten unterscheidet sich der Cannabist insofern, als der erstere unter der Wirkung des Morphium lange Zeit arbeitsfähig ist, während der durch Haschisch Vergiftete leistungsunfähig und apathisch wird, auch unter dem Einfluss des Haschischrausches im Gegensatz zum Morphiumrausch. In den späteren Stadien des Cannabismus tritt mit starrem Gesichtsausdruck, Lähmungszuständen ein Zustand von Stumpfsinnigkeit und von Demenz auf, welcher die Behandlung derartiger Kranker in einer Irrenanstalt nothwendig macht. Im Beginn des Haschischgebrauches treten auch zuweilen andere Zustände psychischer Erkrankung auf wie die des Delirium hallucinatorium, der Paranoia u. s. w. Die Entwöhnung von Haschisch gelingt nur ausnahmsweise, indem die socialen Verhältnisse der Länder, in denen jener Missbrauch vorzugsweise getrieben wird, einer Heilung hinderlich sind.

Literaturverzeichniss.

Freusberg, Zeitschr. f. Psych., Bd. XXXIX, S. 216.
Mendel, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLII, S. 240.
Moreau (de Tours). Paris 1845.

Nicotinismus. Man hat dem Tabak, sei es dass er zum Rauchen, zum Schnupfen oder zum Kauen benutzt wird, den Vorwurf gemacht, dass er Geisteskrankheiten erzeugen könnte, und Kjelberg (Neurologisches Centralbl. 1890, S. 539) hat einen Nicotinismus mentalis aufgestellt. Zum Beweise dafür hat man auch angeführt, dass in Tabakfabriken besonders häufig die beschäftigten Frauen an progressiver Paralyse erkranken.

Wenn nun auch irgend welche sichere Beweise dafür nicht vorliegen, dass der Tabakmissbrauch für sich allein Geisteskrankheit erzeugen könnte, so wird auf der anderen Seite nicht zu leugnen sein, dass eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses und eine gewisse Schwäche der Intelligenz, eine Senectus praecox, durch Tabakmissbrauch auf dem Wege herbeigeführt werden kann, dass das Nicotin unzweifelhaft einen deletären Einfluss auf das Herz und die Gefässwände ausübt und den Eintritt einer vorzeitigen Atherose des Aortensystems begünstigt und damit also auch schädigend auf das Hirn wirkt. Das Skotom bei der Tabakintoxication, welches bei der Alkoholintoxication pericentral liegt, ist paracentral nach dem blinden Fleck hin (Hirschberg).

Unter den verschiedenen Giften, welche hier noch in Betracht kommen, wären zu nennen Atropin, Hyoscyamin, Salicylsäure, Antipyrin, Paraldehyd, nach deren Gebrauch in einzelnen Fällen kurzdauernde Psychosen aufgetreten sind. In Bezug auf die Delirien, welche durch Atropin hervorgebracht werden, sei bemerkt, dass dieselben mit motorischer Erregung und Störung der Auffassung einhergehen, welche letztere durch Lähmung der sensiblen Endorgane erklärt werden kann. Vereinzelt treten Sinnestäuschungen auf. Immer ist eine völlige Zerfahrenheit in allen psychischen Functionen bemerkbar, und häufig besteht totale Amnesie.

e) Psychosen, welche durch anorganische Gifte hervorgebracht werden.

1. Kohlenoxydpsychosen.

Die Psychosen, welche sich an Kohlenoxydvergiftungen anschliessen, können organisch bedingt sein, oder sie sind functioneller Natur. Was die ersteren betrifft, so wird durch Kohlenoxydvergiftung öfter Erweichung im Gehirn (cf. ältere Literatur bei Simon, Arch. für Psychiatrie I, S. 263) besonders im Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis hervorgerufen. Der von dort aus sich weiter ausbreitende krankhafte Process kann die Erscheinungen einer Psychose mit dem Charakter der Demenz und Lähmungssymptome hervorbringen und endet dann in der Regel tödtlich.

Die functionellen Psychosen nach Kohlenoxydvergiftung bieten zuweilen das Bild der Dementia acuta. Oefter zeigt sich nach dem Ueberstehen der lebensgefährlichen Erscheinungen ein Traumzustand mit Verwirrtheit, der allmälig zur völligen Apathie führt. Es besteht Amnesie, nicht selten auch retrograder Art.

Da wo die Kohlenoxydvergiftung die Folge eines Selbstmordversuches war, hat man die etwa vorangegangene Psychose, welche den Selbstmordversuch hervorrief, bei der Beurtheilung der psychischen Erscheinungen zu berücksichtigen.

Die motorischen Symptome bei der Kohlenoxydvergiftung sind Lähmungen einzelner Muskeln, auch Monoplegien, Hemiplegien, seltener Paraplegien. Dabei pflegen auch Störungen der Sensibilität vorhanden zu sein. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist meist herabgesetzt; die Sehnenreflexe können erhöht oder auch aufgehoben sein.

Literaturverzeichniss.

Gnauck, Charitéannalen 1883, S. 402.

Moreau hat eine chronische Kohlenoxydgasvergiftung bei Bäckern, Köchen u. s. w. beschrieben. Sie äussert sich im Beginn durch Kopfschmerz, Druck in den Schläfen, Ohrenklingen u. s. w. und führt zuweilen zu einer Psychose unter den Erscheinungen der hallucinatorischen Paranoia.

Die bei der Durchleitung von Luft über erhitzten Anthracit entstehenden Gemenge von Stickstoff, Kohlenoxyd, Kohlensäure und geringen Mengen von Kohlenwasserstoff (Gaz pauvre) können Psychosen erzeugen, welche mit Stupor, Tobsuchtsanfällen und Amnesie einhergehen. (Finkelstein, Jahrb. f. Psych. Bd. 15 S. 116, 1896.)

2. Schwefelkohlenstoffpsychosen.

Der Schwefelkohlenstoff wird benützt, um dem Gummi erhöhte Elasticität und Widerstandskraft zu geben: Schwefelkohlenstoffvergiftungen werden daher ausschliesslich bei Gummiarbeitern beobachtet. Dieselben können acut auftreten und acut verlaufen. Sie ähneln dann

in ihrem Verlauf dem Alkoholdelirium, gehen mit massenhaften Hallucinationen des Gesichtes und Gehörs, Kribbeln und Stechen in den oberen und unteren Extremitäten einher und enden mit Genesung nach 2—3 Monaten. Die subacute und chronisch verlaufende Schwefelkohlenstoffvergiftung zeigt zuerst Klopfen im Kopf, Taubheit, Schwindel, Parästhesien. Dann beginnt eine Depression, welche in manchen Fällen bis zum Stupor sich steigert. In anderen Fällen kommt es zur Ausbildung eines Delirium hallucinatorium mit maniakalischer Erregung. Dabei sind gewöhnlich die Zeichen geistiger Schwäche vorhanden, welche sich nach Ablauf jener depressiven oder maniakalischen Zustände zur Demenz weiter entwickeln kann. Epileptische Anfälle werden oft beobachtet. Ausserdem zeigen sich Paresen, besonders an den unteren Extremitäten, im Gebiete des Peroneus, zuweilen auch Ataxien, Muskelatrophien mit Erscheinungen der Neuritis, Pupillendifferenz mit träger Reaction der Pupillen, centrale Amblyopie mit grossem Skotom ohne periphere Gesichtsfelddefecte, Steigerung der Sehnenreflexe und der Muskelerregbarkeit. Manchmal bietet das Verhalten des motorischen Apparats und der Reflexe das Bild der sogenannten Pseudotabes.

Die **pathologische Anatomie** hat Degeneration der Nervenzellen im Gehirn, wie im Rückenmark, besonders in den Vorderhörnern und den Spinalganglien ergeben.

Die **Therapie** hat im Wesentlichen die Prophylaxe zu berücksichtigen.

Literaturverzeichniss.

Delpech, Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que détermine le sulfure de carbone. Paris 1863.
Hampe, Geisteskrankheiten infolge von Schwefelkohlenstoff. 1895.
Köster, Neurol. Centralbl. 1898, S. 493.
Laudenheimer, Neurol. Centralbl. 1898, S. 681.
Petersen, Three cases of acute mania from inhalling carbon bisulphide. Boston med. Journal 1892.
Reynolds, Journal of mental science, Bd. XLII, S. 25.
Voisin, Aliénation mentale consécutive à l'intoxication par le sulfure de carbon. Annal. méd. psych., Mai 1884.

3. Jodoformpsychosen.

Die individuelle Empfänglichkeit für das Jodoform ist ungemein verschieden. In manchen Fällen entstehen schon nach 1 g Intoxicationserscheinungen, in anderen werden 100—200 g ohne Schaden ertragen. Die acute Jodoformvergiftung ist ähnlich dem Alkoholdelirium. Sie geht mit Sinnestäuschungen, besonders im Gehörssinn, Verwirrtheit, angstvoller Unruhe, Verfolgungsvorstellungen einher.

In subacut verlaufenden Fällen kann es zu einem ausgebildeten System einer Paranoia mit Wahnvorstellungen der Verfolgung, seltener der Grösse kommen und die Krankheit monatelang andauern. In schweren Fällen kann mit Nackenstarre, klonischen Krämpfen, Coma der Tod eintreten. Die Pupillen sind bald eng, bald weit, zuweilen stellt sich eine Jodoformamblyopie ein, ähnlich wie die Alkoholamblyopie. Der Puls ist schnell, klein, leicht unterdrückbar, bei der acuten Intoxi-

cation sehr beschleunigt. Oefter zeigt sich ein papulöses Exanthem von scharlachrother Farbe, zuweilen Ikterus.

Der Urin zeigt oft Jodreaction, zuweilen Eiweiss.

Bei denjenigen Psychosen, welche nach Operationen mit Jodoformverband entstehen, wird es sich fragen, ob die Psychose etwa traumatisch durch die heftigen Eindrücke vor und nach der Operation oder durch das Gift oder endlich durch Alkoholismus hervorgebracht ist. Die klinischen Bilder können sehr ähnlich sein. Die Dauer der Psychose kann wenige Tage bis mehrere Wochen betragen.

Literaturverzeichniss.

Hadlich, Neurol. Centralbl. 1882, S. 341.
Schlesinger, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 979.
Wille, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1882, Nr. 18.

4. **Saturnismus** (Encephalopathia saturnina).

Psychische Störungen durch Bleivergiftungen können acut einsetzen und acut verlaufen. Es handelt sich dann in der Regel um transitorische Störungen, welche im Anschluss an einen Anfall von Bleikolik auftreten und unter dem Bilde des Delirium hallucinatorium oder wie eine acute Alkoholvergiftung sich zeigen. In einer anderen Reihe von Fällen werden diese acuten Bleipsychosen vermittelt durch einen epileptischen Anfall, welcher durch die Bleivergiftung hervorgebracht wird. Es handelt sich dann um eine epileptische Psychose, welche abgesehen von den somatischen Zeichen der Bleiintoxication nichts Charakteristisches bietet. Ein Theil der Fälle, welche als Bleimanie beschrieben worden sind, sind solche epileptische Psychosen.

In anderen Fällen entwickelt sich bei der Bleiintoxication allmälig eine Encephalopathie: derselben gehen meist Bleikoliken zu wiederholten Malen, Bleiarthralgien u. s. w. voraus. Es tritt eine Beeinträchtigung der Ernährung, welche sich auch in der hier häufig zu beobachtenden idiomusculären Contraction zeigt, eine Abnahme der Körperkräfte, eine fahle, ins Gelbliche spielende Farbe der Haut, metallischer Geschmack im Munde, Foetor ex ore ein, und öfter zeigen sich wiederholte epileptische Anfälle.

Die Encephalopathia saturnina entwickelt sich in anderen Fällen, ohne dass epileptische Insulte dieselbe einleiten, ungemein langsam. Gedächtnissschwäche, mangelnde Energie bei erhöhter Reizbarkeit, trübe Stimmung, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit können Monate, ja Jahr und Tag anhalten, ohne dass schwerere Symptome auftreten. Dann kommt es zu Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, bei Trübung des Bewusstseins. Die Wahnvorstellungen haben oft einen melancholischen Charakter, zuweilen entwickeln sich aber auch Grössenideen. Dieses Bild wird dann öfter unterbrochen durch epileptische oder epileptoide Zustände, durch Coma, welche sich aber erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zeigen. Wenn dabei neben dem Bleizittern Paresen und ausgeprägte Lähmungssymptome bestehen, wenn sich damit Störungen in den Sehnenreflexen verbinden, dann kann die Encephalopathia saturnina das Bild der progressiven Paralyse der Irren bieten. Oefter sind dabei auch Seh-

störungen vorhanden. Zuweilen besteht eine Neuritis optica, welche durch das Blei direct hervorgerufen ist, in anderen Fällen handelt es sich auch um eine Neuritis retrobulbaris. Diese Form der Encephalopathia saturnina ist durchaus von der Paralyse zu trennen; dass auch bei Bleivergifteten sich eine wahre Paralysis progressiva unabhängig vom Blei entwickeln kann, ist nicht zweifelhaft.

Die **Aetiologie** der Encephalopathia saturnina fällt zusammen mit der der Bleivergiftung überhaupt und soll auf dieselbe deswegen hier nicht näher eingegangen werden. Die Prädisposition zur Entstehung der Encephalopathia bei einem Bleivergifteten wird durch psychische Schädlichkeiten, Aufregungen, Kummer, Sorge oder auch durch Alkoholismus u. s. w. gegeben. Diese Encephalopathien sind schon sehr lange bekannt. Esquirol erwähnt bereits 1808, dass Bleidämpfe in Schottland eine Art Manie hervorbringen.

In einer Reihe von Fällen findet man bei der Section nur Anämie und Oedem des Gehirns, zuweilen auch Blutungen, welche aus arteriitischen Processen hervorgehen.

Im Rückenmark sind besonders die grauen Vorderhörner und deren Zellen verändert, während die peripherischen Nerven meist in exquisiter Weise die Zeichen der degenerativen Neuritis bieten.

Die **Prognose** der Encephalopathia saturnina ist bei den acuten Formen als eine günstige zu bezeichnen, und auch bei den subacuten und chronischen sind die Aussichten auf eine Heilung nicht aufzugeben, da man hier zuweilen nach sehr schweren Krankheitssymptomen, welche völlig dem Bilde der Paralyse gleichen, Heilungen eintreten sieht.

In Bezug auf die **Diagnose** kommt differentiell in Betracht:

1. Die *progressive Paralyse.* So sehr die somatischen Erscheinungen, besonders die Lähmungen und die atactischen Erscheinungen bei der Encephalopathia denen der progressiven Paralyse gleichen können, und wenn auch selbst die Art der Wahnvorstellungen bei beiden im Wesentlichen identisch sein kann, so pflegt doch die Herabsetzung der geistigen Kraft bei der Bleivergiftung nie einen so hochgradigen Charakter anzunehmen und nie so progressiv sich zu verschlimmern, wie dies bei der Paralyse in der Regel der Fall ist. Als Hülfsmittel für die Diagnose kann die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln dienen, welche bei der Bleivergiftung in der Regel erhebliche qualitative und quantitative Veränderungen ergibt, welche bei der Paralyse fehlen.

Auch die ophthalmoskopische Untersuchung, welche bei chronischer Bleivergiftung Neuritis und Neuroretinitis, retinale Apoplexien und endarteriitische und perivasculäre Veränderungen (Hirschberg) ergibt, kann von Bedeutung sein.

Zuweilen gibt erst die Section einen Aufschluss über die Natur des Krankheitsprocesses. Auch hier kann allerdings der grobe anatomische Befund (chronische Meningitis, Atrophie der Windungen, Hydrocephalus internus u. s. w.) dem der Paralyse gleichen. Gleichzeitig ergibt aber die weitere Untersuchung Blei im Gehirn, im Rückenmark, der Leber, den Nieren u. s. w.

2. Die krankhaften psychischen Erscheinungen brauchen nicht direct durch das Blei, sondern können auch dadurch hervorgerufen werden, dass das Blei, welches zum Theil mit dem Darm, zum Theil

durch die Nieren ausgeschieden, Schrumpfniere und sodann *Urämie* hervorruft. Die psychischen Erscheinungen sind mit den eintretenden Convulsionen und dem Coma als urämische zu betrachten. Die Untersuchung des Urins, die der Schrumpfniere folgende Herzhypertrophie werden hier von wesentlicher diagnostischer Bedeutung sein.

Die **Therapie** der Encephalopathia saturnina hat in erster Reihe die Prophylaxe ins Auge zu fassen, welche in dem letzten Jahrzehnt sowohl durch die Beaufsichtigung der Fabriken, wie durch das Verständniss der Arbeiter erhebliche Erfolge erzielt hat.

Gegen die psychischen Störungen bei der Encephalopathia saturnina ist nach den an anderen Stellen mitgetheilten Grundsätzen zu verfahren. Erwähnt mag nur hier werden, dass der Gebrauch des Jodkaliums, da, wo epileptische Anfälle vorhanden sind, in Verbindung mit dem des Bromkaliums bei der Encephalopathia saturnina günstige Erfolge erwarten lässt. Ausserdem erfreuen sich Schwefelbäder eines Rufes bei den Bleivergiftungen.

Auf transitorische Tobsucht im Gefolge eines Anfalls von Messingfieber hat Binswanger (Neurolog. Centralblatt 1892 S. 97) aufmerksam gemacht.

5. Quecksilberpsychosen.

Arbeiter, welche mit Quecksilber zu thun haben, leiden öfter an Zuständen grosser Schreckhaftigkeit, leichter Reizbarkeit durch äussere Eindrücke, Aengstlichkeit und Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis). Diese Erscheinungen treten in der Regel erst auf, nachdem sich Stomatitis mercurialis und auf der Haut die Erscheinungen der Hydrargyrie (Auftreten zahlreicher eiternder Pusteln, Spilosis mercurialis) gezeigt, auch Tremor mercurialis eingetreten ist. In seltenen Fällen können sich diese Erscheinungen bei vorhandener Prädisposition oder unter Einwirkung anderer Schädlichkeiten zu einer Psychose entwickeln, welche unter depressiven Erscheinungen selbst zu geistiger Schwäche führen kann. Durch zweckmässige hygienische Einrichtungen sind diese Erscheinungen der Quecksilbervergiftung bei uns sehr selten geworden.

V. Organische Psychosen.

1. Diffuse Erkrankung der Hirnrinde.

A. Progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica. Paralysis generalis progressiva. Folie paralytique générale des Aliénés. General paralysis or paresis).

Wenn wir auch bei Willis (1672) und Haslam (1798) bereits Beschreibungen von psychischen Krankheiten finden, welche darthun, dass damals bereits Fälle von progressiver Paralyse vorgekommen sind, während in den Schriften der Alten und des Mittelalters sich sonst Andeutungen dafür nicht nachweisen lassen, muss doch als Begründer der Lehre dieser Krankheit Bayle (1822) bezeichnet werden. Er stellte fest, dass die beiden Symptomengruppen, welche die Krankheit auszeichnen, Psychose und Lähmungssymptome, Aeusserungen einer und derselben Krankheit seien, und begründete damit klinisch die Symptomatologie der pro-

gressiven Paralyse. Calmeil (1826) war es sodann, welcher die klinische Betrachtung der Paralyse erweiterte. Auf seiner Arbeit „De la paralysie chez les Aliénés" fussten die weiteren Bearbeitungen, welche eine ungemein grosse Literatur in Frankreich, Deutschland, England in der Folgezeit hervorbrachten. Während die Erweiterung des klinischen Bildes durch die sich häufende Beobachtung, welche mit der Zunahme der Krankheit einherging, keine Schwierigkeiten bot, drehte sich in der nächsten Folgezeit der Streit besonders um folgende Punkte:

1. Sind die paralytischen Erscheinungen nur eine Complication der Geisteskrankheit, oder gehören sie derselben wesentlich an? Diese Frage schien erledigt, nachdem der Congress der Irrenärzte im Jahre 1867 zu Paris sich zu Gunsten der Auffassung erklärt hatte, dass die progressive Paralyse eine besondere einheitliche Krankheit sei.

Dagegen hat der 2. Punkt, der Ausgangspunkt der krankhaften Veränderungen des Hirns, bisher, wie dies bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Krankheit näher ausgeführt werden soll, eine allgemein acceptirte Lösung nicht erfahren.

Symptomatologie.

1. Das häufigste klinische Bild, unter welchem die progressive Paralyse verläuft, ist das der sogenannten **dementen Form** derselben.

In Bezug auf die Entwickelung der Krankheit können wir zwei verschiedene Arten dieser Form unterscheiden:

a) In einer Reihe von Fällen beherrschen lange Zeit die krankhaften psychischen Erscheinungen allein oder beinahe allein das Krankheitsbild. Zuweilen gehen jahrelang dem Ausbruch der Krankheit gewisse Charakterveränderungen voraus, welche besonders in sittlicher Beziehung mit Rücksicht auf das frühere Leben und die sociale Stellung des Kranken Auffallendes zeigen, ohne dass sonst irgendwelche krankhaften Symptome nachzuweisen wären. Oft fallen derartige Patienten dadurch auf, dass sie gegen ihre frühere Gewohnheit salopp im Benehmen, unsauber in ihrem Anzug, beim Essen werden, wohl auch sich in unanständigen Bemerkungen, Zoten in Gegenwart von Damen gefallen, selbst Dirnen in ihre Familie einführen.

Die Krankheit bringt sodann einen Nachlass der früheren geistigen Thätigkeit, mit einer gewissen Insufficienz in dem bisherigen Beruf, mit einem gewissen Mangel des Gedächtnisses hervor, ab und zu zeigt sich wohl auch ein Versprechen, indem falsche Worte für die gewollten gesetzt werden. In der Regel verbinden sich damit hypochondrische Klagen, Klagen über wechselnden Kopfschmerz, über leichte Ermüdbarkeit, wohl auch „rheumatische Schmerzen" in den Beinen, Schlaflosigkeit, vorübergehend die Befürchtung einer drohenden Gehirnerweichung.

Die genaueste Untersuchung lässt ein sicheres objectives Symptom, welches eine organische Erkrankung des Hirns beweist, nicht finden. Der Kranke wird als „Neurastheniker" betrachtet und behandelt. Dann kommt ein Schwindelanfall, ein apoplectiformer Anfall, welcher gewisse Lähmungssymptome zurücklässt. Die Krankheit ist offenbar und der Kranke tritt in das zweite Stadium derselben ein.

Ungleichheit der Pupillen, doppelseitige Miosis oder Mydriasis mit reflectorischer Pupillenstarre, Ungleichheit beider Gesichtshälften, Zittern der Zunge, fibrilläre Zuckungen in derselben und im Orbicularis palpebrarum, den Zygomaticis und anderen Muskeln entwickeln

sich jetzt. Oefter werden Kau- und Schmeckbewegungen, Schnalzen mit der Zunge, Zähneknirschen beobachtet. Die Untersuchung der Sehnenreflexe zeigt zuweilen dieselben normal, in den meisten Fällen sind dieselben entweder auffallend stark oder ungleich auf beiden Seiten, oder schwach oder erloschen. An den unteren Extremitäten lässt sich auch da, wo die Sehnenreflexe vorhanden sind, sehr oft völlige oder fast völlige Analgesie nachweisen. In diesem Stadium wird auch die charakteristische paralytische Sprachstörung, wenn nicht schon dauernd, doch vorübergehend deutlich.

Der Kranke geht oft noch jetzt seinen Geschäften nach. Allerdings wird die Thätigkeit durch die Wiederkehr der apoplectiformen Anfälle und deren Folgeerscheinungen öfter unterbrochen und hat überhaupt von ihrer früheren Energie verloren.

Mit der Zunahme der geistigen Schwäche, der stärkeren Abnahme des Gedächtnisses und der dadurch bedingten Unfähigkeit, seinen Geschäften, wenn sie geistige Arbeit erfordern, vorzustehen, und mit der Zunahme der Lähmungssymptome, welche den Arbeiter, der lediglich mit seiner Körperkraft sein Brod verdient, mit der Arbeit aufzuhören nöthigt, geht der Kranke in das dritte Stadium über, in welchem mit der Steigerung der motorischen Schwäche und der Ataxie der Extremitäten Störungen in dem Lassen von Urin u. s. w. sich verbinden.

Ganz allmälig nimmt geistiger Verfall und körperliche Lähmung zu, bis endlich im vierten Stadium völliger oder beinahe völliger Blödsinn mit allgemeiner Lähmung eintritt, wobei paralytische Anfälle den geistigen und körperlichen Verfall beschleunigen. Der Kranke ist in diesem Stadium auch für die einfachsten Verrichtungen auf die Hülfe Anderer angewiesen.

b) In einer Reihe anderer Fälle entwickelt sich die demente Form der Paralyse in der Weise, dass das erste Stadium vorzugsweise durch Lähmungssymptome im Gebiete der motorischen und sensiblen Nerven und der Reflexe charakterisirt ist, während eine erhebliche oder auffallende Störung der psychischen Leistungen noch nicht wahrzunehmen ist. Dies sind Fälle, in welchen Augenmuskellähmungen, reflectorische Pupillenstarre, Schwäche oder Verlust der Patellarreflexe, Analgesie an den Unterschenkeln der geistigen Veränderung vorangehen, Fälle, in welchen man zweifelhaft ist, ob sich eine Tabes oder eine Paralyse entwickeln wird.

Die letztere wird dann durch die geistige Schwäche erst in dem zweiten Stadium deutlich. Die Krankheit verläuft sodann in ganz derselben Weise wie bei der eben geschilderten Form.

Während bei dieser dementen Form Wahnvorstellungen, wenn überhaupt, nur vorübergehend, zusammenhanglos in kindischer Weise vorgebracht, auftreten und keine irgendwie markanten Erscheinungen des Krankheitsbildes ausmachen, kommt es in einer Anzahl anderer Fälle zu den verschiedenartigsten Aeusserungen von Wahnvorstellungen neben den Erscheinungen der geistigen Schwäche.

Wir unterscheiden nach dieser Richtung hin ferner folgende Formen:

2. Die **classische Paralyse.** Die Prodrome und das erste Stadium der Krankheit verlaufen in ganz ähnlicher Weise wie bei der geschilderten dementen Form. Auch hier kann man Fälle unterscheiden, in

welchen die psychisch krankhaften Symptome zuerst deutlich sich entwickeln, von anderen, bei welchen die Lähmungssymptome das erste Stadium beherrschen.

Das zweite Stadium zeigt den Kranken erfüllt mit hypochondrischen und melancholischen Wahnvorstellungen. Er zieht sich von seinen Geschäften, seinen Berufspflichten zurück, beschuldigt sich allerhand schlimmer Handlungen, welche er früher begangen hat, wird gleichgültig gegen seine Umgebung. Seine hypochondrischen Klagen beziehen sich in der Regel in erster Reihe auf die Functionen seines Unterleibs. Alles sei verstopft, er könne nichts mehr in den Magen hineinbekommen, er könne keinen Stuhlgang haben. Sein Kopf sei eingezwängt, sein Hirn ausgetrocknet. Dieser hypochondrische Zustand kann unter Umständen zu einem stuporösen Versunkensein sich steigern und der Kranke das Verhalten eines Katatonikers zeigen. Im Zusammenhang mit den hypochondrischen und melancholischen Vorstellungen kommt es in diesem Stadium zuweilen zu Selbstmordversuchen, selten zu einem gelungenen Selbstmord, weil in der Regel die bestehende Schwäche der Energie den gefassten Entschluss nicht zur Ausführung gelangen lässt, oder während der Ausführung unterbricht. Die oben geschilderten Lähmungssymptome sind hier meist, zuweilen allerdings nur in unerheblichem Grade, nachzuweisen. Wenn nicht bereits im Beginn dieses Stadiums vorhanden, entwickelt sich im Verlaufe desselben die paralytische Sprachstörung.

Das dritte Stadium, Stadium maniacale, geht meist aus dem vorangegangenen ganz allmälig hervor. Dabei wird nicht selten eine gewisse intermediäre Zeit beobachtet, welche monatelang anhalten kann und in welcher der Kranke anscheinend genesen ist; es bleiben jedoch bestehen die Lähmungssymptome, soweit sie vorher vorhanden waren. Zuweilen schlägt die traurige Stimmung des zweiten Stadiums ganz plötzlich in eine heitere um. Der Kranke fühlt sich glücklich, so gesund und kräftig wie nie, die Ideen fliegen ihm zu, er macht Pläne. Jetzt wünscht er Minister zu werden, morgen ist er es bereits, und in uneingeschränkter Steigerung wird er Kaiser, Jesus Christus, Gott, Obergott, besitzt Millionen und Milliarden, hat alle Orden der Welt, versteht alle Sprachen, hat alle Theile der Erde, Nordpol, Südpol, den Mond u. s. w. bereist. Er hat unglaubliche Körperkräfte, hebt mit einem kleinen Finger 10 Centner, ist grösser geworden, hat eine unbegrenzte Zeugungskraft u. s. w. Im Anfang des Stadiums, in welchem der Kranke sich nicht selten noch in der Freiheit befindet, macht er unsinnige Einkäufe, verschwendet das Geld entsprechend den Reichthümern, welche er in seinem Besitze wähnt.

Mit dem gesteigerten Fluge der Vorstellungen verbindet sich der motorische Drang. Der Kranke schreit laut, zerreisst, zerstört. In vielen Fällen entwickelt sich dieses Stadium maniacale zu einem Stadium furoris, welches monatelang anhalten kann. Aus diesem Stadium geht der Kranke erheblich geistig geschwächt und körperlich heruntergekommen hervor. Paralytische Anfälle pflegen auch hier den progressiven Verlauf der Krankheit zu beschleunigen. In seltenen Fällen geht das maniakalische Stadium dem melancholischen voraus.

In einem vierten Stadium zeigt sich der Kranke ganz in dem Zustand wie in dem letzten der dementen Form. Ab und zu erinnern

wohl einzelne Aeusserungen, einzelne Worte an die Wahnvorstellungen, welche das dritte Stadium beherrschten. Aber diese Wahnvorstellungen haben an Kraft verloren, ihr Einfluss auf das Handeln hat aufgehört. Das Gedächtniss ist in der erheblichsten Weise geschwächt, schliesslich ganz vernichtet. Patient weiss nicht mehr, wo er sich befindet, kennt seinen Namen, sein Alter nicht. Die Worte werden nur schwach hervorgebracht, schliesslich wird er ganz unverständlich. Die Hände versagen den Dienst, selbst für die einfachsten Verrichtungen. Der Kranke kann nicht mehr gehen, kaum stehen, selbst am Stuhle sich nur schwer aufrecht erhalten. Zu den einfachsten Verrichtungen bedarf er fremder Hülfe; Urin und Fäces gehen in die Kleider oder das Bett. Die Sensibilität ist in einzelnen Fällen so stark herabgesetzt, dass der Kranke auch schwere Knochenverletzungen, Brüche ohne Schmerzensäusserungen erträgt. Paralytische Anfälle unterbrechen häufig den gleichmässigen, ruhigen Zustand, bis der Kranke schliesslich in einem derselben oder an einer anderen körperlichen Affection zu Grunde geht.

3. Die **agitirte Form der Paralyse** heisst diejenige, bei welcher das erste Stadium ohne merkbare hypochondrische oder melancholische Symptome in das maniakalische übergeht. In seltenen Fällen tritt, indem sich dasselbe zur Tobsucht steigert, Fieber einstellt, in wenigen Wochen oder Monaten der Tod ein. Man spricht dann von einer galoppirenden Paralyse.

4. In manchen Fällen kommt es zu einer hochgradigen Ausbildung des melancholischen hypochondrischen Stadiums mit Mikromanie, und ohne dass ein maniakalisches Stadium auftritt, geht der Kranke, in der Regel unter paralytischen Anfällen, in das Stadium der Demenz über, **depressive Form der progressiven Paralyse.**

5. Unter der **circulären Form** versteht man denjenigen Verlauf der Paralyse, bei welcher abwechselnd depressive und maniakalische Stadien auftreten, zwischen welchen auch Remissionen, die den Eindruck der Genesung machen können, sich zeigen und bei denen zuweilen erst nach mehrjährigem Verlauf das demente Stadium sich ausbildet. Auch hier pflegen in früher Zeit paralytische Anfälle die Diagnose zu sichern.

6. Endlich ist noch diejenige Form der progressiven Paralyse zu erwähnen, bei welcher die krankhaften psychischen Erscheinungen sich anreihen an eine vorangegangene Tabes, welche zuweilen viele Jahre, ja ein Jahrzehnt und länger ohne nachweisbare psychisch krankhafte Erscheinungen vorhanden gewesen ist. Man bezeichnet diese Form als **ascendirende Paralyse.**

Specielle Symptomatologie.

A. Symptome seitens der Psyche.

Der rothe Faden, welcher sich durch den ganzen Verlauf der Paralyse hindurchzieht und der nicht selten schon in den ersten Anfängen derselben festzustellen ist, ist die Schwäche der Intelligenz. Sie äussert sich im Prodromalstadium nicht selten schon als ein Mangel an Energie, welcher im weiteren Verlaufe zur Willenlosigkeit, Herabsetzung oder Schwinden des Gedächtnisses, schliesslich zum völligen

Verlust der geistigen Kraft führt. Zuweilen bleibt bei erheblicher Demenz noch die Wahrung gewisser äusserer Formen bestehen: bei Officieren die Art des Commandirens, des Grüssens, bei Aerzten das Schreiben von Recepten, Richter amtiren noch in formell nicht auffallender Weise u. s. w. Im melancholischen Stadium der Paralyse zeigt sich die Schwäche im Gegensatz zu der typischen Melancholie durch die Incongruenz zwischen den krankhaften Vorstellungen und dem Benehmen und Handeln des Paralytikers. Die Wahnvorstellungen haben nicht jene Tiefe, welche bei der Melancholie oder der hypochondrischen Melancholie oder der Paranoia vorhanden ist, und auf der anderen Seite zeigen sie jene ungeheuerlichen Uebertreibungen, welche ebenfalls jenen Formen meist fremd sind und welche mit dem Namen Mikromanie bezeichnet werden. Die hypochondrischen Wahnvorstellungen zeigen in gleicher Weise nicht selten eine solche Uebertreibung und verbinden sich öfter mit den melancholischen zu dem Verneinungswahn, wie er auch inhaltlich bei der functionellen Psychose vorkommen kann: „Ich habe keine Zunge, ich habe keinen Magen. Es existiren keine Häuser mehr; es gibt keine Menschen mehr“ u. s. w.

Zuweilen verbindet sich mit jener Mikromanie auch die Megalomanie, aber ohne jede Systematisirung. Derselbe Kranke, der angab, dass ihm sein Magen abgerissen sei und vor dem Anus läge und dass er infolge dessen keinen Stuhlgang mehr haben könnte, behauptete gleichzeitig, einen 2000 Fuss hohen Thurm in Berlin gebaut zu haben, von dem aus man die ganze Welt überblicken könne, und dass er für die Besteigung desselben von Jedem 500 Thaler bekäme.

Auch in dem hypochondrischen Wahn können Andeutungen des Grössenwahns liegen.

Während Melancholiker und Paranoiker sagen, es liegt ihnen ein Stein vor dem Mastdarm, der keine Speisen herauslässt, jener, weil er sündhaft gelebt, weil er seinen Körper ruinirt, dieser, weil seine Feinde ihn vergiftet, den Stein dorthin gebracht hätten, sagt ein Paralytiker, ohne auf eine weitere Begründung, warum der Stein dort ist, einzugehen: „es liegt ein Marmorstein vor meinem After“.

Im maniacalischen Stadium zeigt sich die geistige Schwäche besonders durch die absurde Uebertreibung des Grössenwahns, welcher schnell ohne Grenzen das Unmögliche ersteigt. Auf irgend eine Einrede wechselt der Patient leicht den Inhalt der Wahnvorstellungen. Der Kranke, welcher sich als „Gott“ den Aerzten und anderen Patienten gegenüber vorgestellt hatte, erklärte sofort, als ein anderer Paralytiker in die Anstalt kam, welcher ebenfalls Gott zu sein behauptete, dass er „Obergott“ wäre. Der Inhalt der Wahnvorstellungen ist verschieden, je nach der früheren Lebensstellung des Kranken, nach den socialen Verhältnissen, der allgemeinen politischen Lage. Er ist auch ein anderer bei den paralytischen Frauen, welche in ausschweifender Weise über die Zahl ihrer Geburten und Kinder, über ihre Toilette, über ihre Bräutigams, ihre angeblich vorhandene Schwangerschaft Grössenwahnvorstellungen äussern.

Illusionen und Hallucinationen werden in der Paralyse häufig und, abgesehen von dem ersten Stadium, in allen Stadien beobachtet. Vorzugsweise zeigen sie sich in dem hypochondrisch-melancholischen Stadium als Hallucinationen des Organgefühls, als solche des

Gehörs, welche nicht selten auch mit Geruchs- und Geschmackshallucinationen in Verbindung stehen. Die Hallucinationen des Gemeingefühls, wie „der Kopf ist aus Glas“, „die Arme sind aus Holz“, „der ganze Körper ist ein Klotz“, hängen zuweilen mit localen oder ausgedehnten Anästhesien zusammen. Im maniacalischen Stadium sind es vorzugsweise Gesichtshallucinationen, bei welchen der Kranke Engel und Oberengel, den Kaiser, die Stabsofficiere u. s. w. sieht. Im dementen Stadium pflegen die Hallucinationen zu verschwinden, oder sie treten nur in ganz abgeblasster Form noch auf.

Störungen der Sprache.

Eins der frühesten und charakteristischsten Symptome der Paralyse ist das Silbenstolpern (Kussmaul), die „paralytische Sprachstörung“. Die Zusammenfügung der einzelnen Laute und Silben zum Worte hat gelitten. Aus Artillerie wird Ratrillerie, aus Postkutschkasten wird Kotzputzkasten. Esquirol erkannte bereits die schwere Bedeutung dieses Symptoms, als er sagte: „L'embarras de la parole est un signe mortel“.

Mit dieser ursprünglichen Sprachstörung verbinden sich im Verlaufe der Paralyse andere Störungen des Sprechens, welche zum Theil dadurch hervorgebracht werden, dass der Kranke beim Wiederholen des vorgesagten Wortes oder der vorgesagten Worte das Ende derselben vergessen hat und nur die Anfänge ordentlich hervorbringt. Die Schwierigkeit der eigenen Wortbildung zusammen mit der Schwäche der Intelligenz bringt wohl auch öfters das bequemere Nachsprechen des Gehörten hervor, „Echosprache“. Aphatische und paraphatische Störungen treten besonders im Anschluss an paralytische Anfälle auf. Dazu kommen dann noch Störungen der Articulation (Dysarthrie), welche bald als verlangsamte, bald als stammelnde, bald als zitternde Sprache sich zeigen und im Endstadium der Paralyse so hochgradig werden, dass es dem Kranken überhaupt nicht möglich ist, ein Wort hervorzubringen, selbst wenn er noch Vorstellungen und Wortbilder hat.

Auch der Ton der Stimme ist bei der Paralyse öfter verändert, indem der Accessorius und damit die Spannung der Stimmbänder an der allgemeinen Parese theilnimmt.

Das Lesen der Paralytiker entspricht der primären Störung der Sprache durch Wortversetzungen und Wortauslassungen. Oefter wird auch ein einmal gelesenes Wort zwischendurch in sinnloser Weise eingeschoben.

Das Schreiben der Paralytiker entspricht dem Sprechen derselben. Oft zeigt sich sehr früh das Silbenstolpern hier als Auslassen oder Einsetzen dieses oder jenes Buchstabens, die Trägheit des geistigen Processes lässt im vorgeschrittenen Stadium dasselbe Wort zwei-, dreimal und öfter erscheinen. Die motorische Störung spricht sich in der Zitterschrift und in der atactischen Schrift aus (excessiv ausgeführte Buchstaben, Rückfall in die physikalisch begründete Bogenlinie der Schrift, Erlenmeyer). Im maniacalischen Stadium zeigt sich die Erregung wie in der Manie in einem vielfachen Unterstreichen der Worte, in den Ausrufungszeichen u. s. w. Schliesslich geht die Fähigkeit

zum Schreiben vollständig verloren;. die Kranken kritzeln auf dem Papier herum.

Die Handlungen der Paralytiker werden sehr verschieden sein, je nachdem sie melancholisch, maniacalisch oder dement sind. Auf die forensisch wichtigen wird später zurückgekommen werden.

B. Störungen im Gebiete des peripherischen Nervensystems.

a) Störungen der Motilität.

Lähmungen der Hirnnerven zeigen sich im frühen Stadium im Gebiete des Abducens oder einzelner Aeste des Oculomotorius (Levator palpebrae superioris). Sie gehen zuweilen jahrelang der Paralyse voraus, rufen Doppeltsehen hervor, das aber meist nach kurzer Zeit wieder verschwindet, um gelegentlich einmal wiederzukehren. Im späteren Verlauf der Paralyse sind ausgesprochene Augenmuskellähmungen nicht häufig.

Da wo es sich um progressive Ophthalmoplegien handelt, sind dieselben nicht mit der Paralyse, sondern mit der gleichzeitig vorhandenen Tabes in Verbindung zu bringen.

Die Veränderungen an den Pupillen sind in der Regel sehr früh ausgesprochen. Entweder handelt es sich dabei um abnorme Enge der Pupillen (Miosis) oder um zu weite Pupillen (Mydriasis); dabei sind die Pupillen meist different. Oefter wechselt auch diese Differenz, indem bald die eine, bald die andere Pupille grösser ist. Man spricht von einer springenden Mydriasis, wenn abnorme Weite der Pupillen sich bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge zeigt, was zuweilen mit täglichem Wechsel beobachtet wird. Diese springende Mydriasis ist als ein Symptom mali ominis schon lange bekannt. Enge Pupillen bestehen in etwa 60—70 Procent aller Fälle von Paralyse.

Ein viel wichtigeres Zeichen für die bestehende Hirnkrankheit, als die Verhältnisse der Grösse und der Differenz der Pupillen, welche öfter nicht als Krankheitssymptome, welche durch die Krankheit des Hirns hervorgerufen sind, zu betrachten sind, sondern durch ursprüngliche Anlage, durch Verschiedenheit der Refraction beider Augen, durch vorangegangene Iritis bedingt sein können, ist die reflectorische Pupillenstarre (Argyll Robertson). Während die Pupillen sich auf Accommodation noch deutlich zusammenziehen, ist eine Zusammenziehung durch Beleuchtung nicht mehr zu erzielen. Dies Symptom ist nicht selten das einzige objectiv nachweisbare, das viele Jahre, selbst ein Decennium lang der Entwickelung der Störung der geistigen Thätigkeit vorangehen kann. Zuweilen ist mit der reflectorischen Pupillenstarre auch die Starre bei der Accommodation vorhanden.

Oefter ist die Reihenfolge der Erscheinungen an den Pupillen derart, dass zuerst die Erweiterung der Pupillen auf sensiblen Reiz schwindet, dann Schwäche der Reaction auf Licht folgt, zuweilen auch Erweiterung der Pupillen auf Lichteindruck (paradoxe Contraction), endlich Reflexaufhebung auf Licht.

Ungleichheit der Gesichtshälften, Parese des Facialis auf der einen Seite wird bei der Paralyse häufig beobachtet. Man hat sich aber davor zu hüten, jede Ungleichheit der Gesichtshälften auf eine Gehirn-

krankheit zu beziehen. Sie ist oft ein Vitium primae formationis und hängt nicht selten mit der sehr oft bei Gesunden vorkommenden ungleichen Entwickelung der beiden Hälften des Gesichtsschädels oder des ganzen Schädels zusammen (Plagiocephalie). Sie ist zuweilen Folge des ungleichen Bestandes an Zähnen auf beiden Seiten der Kiefer, zuweilen auch bedingt durch gewisse Angewohnheiten, besondere Thätigkeit der einen Gesichtshälfte beim Rauchen, beim Kauen von Tabak, beim Blasen von Instrumenten u. s. w. Ihre pathologische Natur wird einmal bewiesen durch den Vergleich des Gesichts mit dem früheren vor der Krankheit oder auch durch den häufig beobachteten Wechsel in der Intensität und auch in dem Wechsel der Seite, an welcher die Schwäche auftritt.

Der Schiefstand der Uvula, die Ungleichheit der Velumhälften ist ebenfalls nur mit gewissen Cautelen als von der Krankheit herrührend zu betrachten. Zuweilen sieht man nach paralytischen Anfällen auffallende Ungleichheiten und einen erheblichen Schiefstand der Uvula, welche vor dem Anfall nicht vorhanden gewesen und ohne dass anderweitige hemiparetische Erscheinungen nachzuweisen sind.

Oefter wird Ungleichheit der Lidspalten durch Schwäche des Orbicularis palpebrarum auf einer Seite beobachtet. Im Ganzen ist der Gesichtsausdruck leer, das Auge hat seinen Glanz und sein Feuer verloren, und müde, verschlafen aussehend erzählt der Kranke von sich und anderen die ungeheuerlichsten Jagdgeschichten.

Auf das Zähneknirschen (Krampf im motorischen Trigeminus) wurde schon oben hingewiesen.

Von trauriger Vorbedeutung sind die Schluckstörungen, welche sich gegen das Ende der Krankheit einstellen.

Die Störungen der Function des Hypoglossus wurden schon bei der Sprache erwähnt. In der Zunge, welche öfter beim Herausstrecken seitlich abweicht, sowohl wie in den Zygomaticis, in dem Levator anguli oris und dem Orbicularis oris treten sehr früh fibrilläre Zuckungen auf, welche zwar für die Paralyse nicht charakteristisch, immerhin aber sehr werthvolle Symptome sind. Diese Symptome treten besonders deutlich hervor, wenn der Patient den Mund öffnet, um zu sprechen, oder sich anstrengt, die Zunge weiter herauszustrecken, und sind dann zuweilen so stark, dass das ganze Gesicht in Vibrationen versetzt wird. Ihr Zustandekommen ist auf Rechnung der Schwäche des Nervensystems zu setzen, indem die normale Muskelcontraction aus einer Reihe von nach und nach, aber in so kurzen Zwischenräumen auf einander folgenden Stössen sich zusammensetzt, dass die einzelnen Stösse nicht sichtbar werden, dass aber unter pathologischen Verhältnissen bei der geringeren Intensität und den längeren Zwischenräumen zwischen den einzelnen Stössen diese als einzelne Zuckungen erscheinen.

Zittern in den Händen tritt bei der Paralyse früh auf. Doch pflegt eine deutliche Schwäche der Musculatur der oberen Extremitäten meist erst in den späteren Stadien hervorzutreten, viel eher sind Unbeholfenheit, atactische Störungen oder selbst Paralyse vorhanden. Schliesslich kommt es auch hier zu einer Parese, in der Regel aber erst lange Zeit, nachdem bereits die Beine ihren Dienst versagt haben.

Der Gang der Paralytiker ist entweder ein paretischer oder ein paretisch-spastischer oder ein atactischer. Der erstere zeigt sich in der leichten Ermüdbarkeit beim Gehen, über welche die Paralytiker in frühen Stadien oft klagen. Der Gang verliert seine frühere, ihm eigene Strammheit. Er wird unbeholfen, die Schritte werden klein und langsam, die Beine werden nicht gehörig im Knie und in den Hüften gebogen.

Der atactische Gang zeigt in den leichtesten Graden nur eine gewisse Unsicherheit und Unregelmässigkeit in der Coordination der Muskeln bei den ausgeführten Bewegungen. Beide Gangarten (paretischer und atactischer) können sich verschiedentlich combiniren und führen schliesslich zur völligen Lähmung. Durch reflectorische Muskelspannungen und Contracturen kann der Gang sehr verschiedene Formen annehmen: er kann watschelnd, nickend, schlenkernd, auch schlürfend u. s. w. werden. Je nach dem Grade der Aufmerksamkeit, mit welchem der Kranke seinen Gang verfolgt, und der Anstrengung, die er macht, um ihn zu verbessern, wird ebenfalls der Gang verschieden erscheinen. Der paralytische Officier geht bei gleichem Zustand der Lähmung anders als der paralytische Schneider.

Hemiparesen und Hemiplegien kommen bei Paralytikern häufig im Anschluss an paralytische Anfälle vor. Da, wo sie sehr ausgebildet sind, die andere Seite absolut oder relativ frei erscheint, hat man an eine neben der diffusen Erkrankung bestehende Herderkrankung des Hirns zu denken oder an ein Hämatom der Dura mater. Zu erwähnen ist noch, dass nicht selten durch peripherische Neuritiden bei Paralytikern als Complicationen Lähmungen einzelner Nerven, besonders des Peroneus, auftreten und damit die diesen Lähmungen eigenthümlichen Veränderungen des Ganges eintreten können.

Hochgradig atactischer Gang deutet auf eine die Hirnerkrankung begleitende Erkrankung der Hinterstränge, auffallend spastischer Gang mit starken Sehnenreflexen auf eine vorzugsweise Betheiligung der Seitenstränge.

Spastische Erscheinungen sind in etwa $^4/_5$, atactische in $^1/_5$ der Fälle vorhanden.

Versucht der Kranke im vorgerückten Stadium einige Zeit zu stehen, so stellt sich ein Zittern im ganzen Körper ein. Stehen auf einem Beine ist ihm nicht möglich. Hat er einige Zeit gesessen, so wird ihm das Aufstehen schwer, und es dauert einige Zeit, ehe er seinen Gang ordentlich in Bewegung zu setzen im Stande ist.

Zuweilen entwickelt sich die Paralyse auf dem Boden der Huntington'schen oder chronischen Chorea (cf. diese) und zeigt dann die dieser Krankheit eigenthümlichen Bewegungsstörungen.

Ausserdem kommen choreaartige Bewegungen bei Paralytikern im Anschluss an paralytische Anfälle vor, ebenso wie auch athetotische Bewegungen unter diesen Bedingungen beobachtet werden.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist bei der Paralyse nicht verändert. Finden sich solche Veränderungen, dann ist an Complication mit Erkrankungen des Rückenmarks (Poliomyelitis) oder der peripherischen Nerven zu denken.

b) Sinnesorgane. Sensorische Störungen.

Störungen im Gesichtssinn werden beobachtet 1. als Seelenblindheit oder Rindenblindheit im Anschluss an paralytische Anfälle. Das Erkennen und die Localisation der Gegenstände ist aufgehoben oder erschwert (Fürstner). Diese Störung ist auf Herderkrankung in der Umgebung der Fissura calcarina zurückzuführen.

2. Als Sehnervenatrophie, welche Amblyopie und später Amaurose erzeugt und im Wesentlichen den Charakter der tabischen Sehnervenatrophie zeigt. Zuweilen tritt diese Atrophie ungemein früh ein, steht dann in der Regel mit der tabischen Erkrankung des Rückenmarks in Zusammenhang, welche der Erkrankung der Hirnrinde vorausgeht. Nach meinen eigenen Erfahrungen findet sich in etwa 12 Procent der Fälle von Paralyse Sehnervenatrophie.

3. Als ständiges und selbst progressives centrales Skotom mit Verfärbung des Sehnerveneintritts (Hirschberg).

4. Als Hemianopsie, welche in der Regel im Anschluss an einen paralytischen Anfall auftritt, dann aber zuweilen während des Verlaufs der späteren Krankheit bestehen bleibt. Diese Hemianopsie verbindet sich meist mit aphatischen Störungen.

5. Die von Klein beschriebene Retinitis paralytica wurde von Anderen (Uhthoff, Schmidt-Rimpler) nicht gefunden.

Sehr selten wird Atrophie des Acusticus beobachtet. Einen Fall von Worttaubheit, in welchem ein Bluterguss in die linke obere Schläfenwindung erfolgt war, sah ich im Verlaufe einer Paralyse entstehen.

Geruchs- und Geschmacksstörungen kommen bei Paralytikern als Anosmie und Ageusie häufig vor und durch sie lässt sich zum Theil ihre Unsauberkeit, das Essen von Koth, das Trinken von Urin erklären.

c) Sensibilität der Haut.

Die Störungen des Hautgefühls treten im Anfang der Paralyse als Hyperästhesien und Neuralgien auf. Zuweilen wird Pruritus, welcher sich über den ganzen Körper verbreitet, beobachtet.

Oft sind in einem frühen Stadium der Paralyse Analgesien an den Unterschenkeln nachzuweisen, so dass die tief unter die Haut geführte Stecknadel Schmerz nicht hervorruft. Solche Analgesien findet man auch in Fällen, in welchen von einer tabischen Erkrankung des Rückenmarks nicht die Rede sein kann.

Oft findet sich auch die von Biernacki zuerst beobachtete Unempfindlichkeit des Ulnarisstammes am Ellenbogen. Eine erhebliche diagnostische Bedeutung hat dieses Zeichen deswegen nicht, da es auch bei anderen Erkrankungen, auch unter normalen Verhältnissen, vorkommt und nicht selten bei der Paralyse vermisst wird.

Im vorgeschrittenen Stadium der Paralyse findet sich hochgradige Analgesie, zuweilen wesentlich nur an den Beinen, zuweilen aber auch über den ganzen Rumpf wie über das Gesicht sich ausbreitend. Sie macht es verständlich, dass Paralytiker ohne Schmerzen Knochenbrüche oder andere schwere Verletzungen ertragen, ebenso dass sie bei schweren inneren Erkrankungen, welche sonst mit heftigen Schmerzen verbunden sind, keinen Schmerz äussern. Zuweilen kommen ausgedehnte Analgesien vorübergehend im Anschluss an paralytische Anfälle vor.

d) Vasomotorische und secretorische Störungen.

Im Beginn der Paralyse werden nicht selten circumscripte Röthungen im Gesicht, Erytheme an den verschiedensten Körperstellen, Herpes zoster beobachtet. In manchen Fällen kommt es auch zum Austritt von Blut aus den Gefässen, ohne dass Rupturen derselben nachweisbar sind, Blutschwitzen, besonders am Kopf, Blutbrechen, Blutungen aus der Harnröhre, dem After u. s. w.

Secretorische Störungen zeigen sich in der Verminderung oder Vermehrung der Speichel- und Schweisssecretion. Bei dem zuweilen auftretenden Ptyalismus entleeren die Speicheldrüsen einen dünnwässrigen, an organischen Bestandtheilen armen Speichel und weist durch seine Beschaffenheit auf seine nervöse Entstehung hin. Zuweilen wird Hemihyperhidrosis beobachtet und gegen Beendigung des paralytischen Anfalles nicht selten ein hochgradiger starker Schweissausbruch.

Trophische Störungen zeigen sich zuweilen als abnorme Steigerung des Haarwuchses, häufig durch Ausfallen der Haare, frühzeitiges Ergrauen, gelbliche und bräunliche Verfärbung der Nägel, in sehr seltenen Fällen durch Schwarzwerden der Haut (Nigrities) und Bronzed skin.

Zuweilen entwickelt sich in wenigen Stunden ein hochgradiger Decubitus, welcher tiefgreifende Zerstörungen bis auf den Knochen setzt (Decubitus acutus).

Wiederholt wurde progressive Muskelatrophie in Verbindung mit progressiver Paralyse, meist derselben in ihren Anfängen vorausgehend, gesehen.

Ausfallen der Zähne ist nicht selten.

Unter den trophischen Störungen der Knorpel sind die Othämatome seit langer Zeit Gegenstand der Discussion gewesen. Das Othämatom verdankt weitaus in der Mehrzahl der Fälle seine Entstehung einem Trauma. Die eigenthümliche Beschaffenheit des Gelenkknorpels, an dem sich wie im ganzen Körper das Senium praecox vollzieht, erleichtert das Zustandekommen auch bei ganz unerheblichen traumatischen Einflüssen, welche unter normalen Verhältnissen den Ohrknorpel nicht irgendwie in seiner Beschaffenheit alteriren.

Während der Krankheit erleidet der Ohrknorpel eine hyaline Umwandlung, die Ohren bekommen eine weissbläuliche Färbung; es entsteht ein zum Theil fibrillärer, zum Theil körniger Zerfall und endlich eine Verflüssigung mit Höhlenbildung. Ein leichter Schlag, ein Anstossen mit dem Ohr, ein Greifen nach demselben, kann dann eine Ruptur eines Gefässes und damit das Othämatom zu Wege bringen. Aehnliche Veränderungen wurden an den Nasenknorpeln (Rhinhämatom), an den Rippenknorpeln beobachtet.

Ebenso wie die Knorpel, so erleiden auch die Knochen bei der Paralyse trophische Störungen, verlieren ihre Festigkeit, wobei die compacte Knochensubstanz verschmälert, die Markkanäle erweitert werden. Die Ausscheidung der Kalksalze im Urin wird dabei vermehrt.

Unter diesen Umständen können hier leichte Traumen erhebliche Fracturen hervorbringen. Auch tabische Gelenkerkrankungen, schmerzlose Anschwellungen des Knie- oder Fussgelenks, Malum perforans, die verschiedensten tabischen Krisen werden zuweilen bei Paralyse beobachtet.

Im Uebrigen wird zuweilen als trophische Störung bei Paralytikern das erklärt, was speciell auf der Haut Folge von Unreinlichkeit und bei tieferen Veränderungen Folge eines stärkeren Traumas ist, das der Kranke von Wärtern oder Mitpatienten erlitten oder sich selbst zugefügt hat.

e) Reflexe.

Die Patellarreflexe wie die übrigen Sehnenreflexe fehlen zuweilen schon beim Beginn der deutlichen Erscheinungen der Paralyse, ja selbst vor dem Auftreten dieser. Es gilt dies besonders von den sogenannten ascendirenden Formen. Während in etwa 15 Procent aller Fälle die Patellarreflexe fehlen, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle die Sehnenreflexe verstärkt, zuweilen ungleich, auf der einen Seite stärker als auf der anderen oder auch auf einer Seite fehlend, um dann später beiderseits zu schwinden. In anderen Fällen gesellt sich zu den starken Sehnenreflexen Patellarclonus und Fussclonus hinzu.

Die Hautreflexe, speciell der Cremasterreflex, bieten meist keine erheblichen Abweichungen von der Norm, doch schwinden sie zuweilen vorübergehend nach paralytischen Anfällen.

Der Pharynxreflex fehlt häufig, besonders im dementen Stadium der Paralyse. Selten ist er gesteigert. Es mag übrigens dabei bemerkt werden, dass der Pharynxreflex auch bei Gesunden öfter fehlt und dass er bei Rauchern nicht selten eine Steigerung zeigt.

Was die visceralen Reflexe betrifft, so pflegen meist schon früh, zuweilen schon im Prodromalstadium der Paralyse, gewisse Störungen im Vesicalreflex vorhanden zu sein, entweder als Dysurie oder als Enuresis sich zeigend. Im vorgerückteren Stadium erlischt der Reflex oft völlig. Bei der vorhandenen Anästhesie kann dann der Paralytiker eine bis zum Nabel oder über denselben hinausgedehnte Blase haben, ohne irgend welche Beschwerden zu zeigen, während Urin tropfenweise fortwährend unwillkürlich abfliesst (Ischuria paradoxa). (Man untersuche bei jedem Paralytiker die Blasengegend!) Ist die Blasenmusculatur dabei noch trophischer Störung verfallen, dann kann es auch zu einer *Blasenruptur* kommen.

Der Rectalreflex pflegt in der Regel später als der Vesicalreflex ergriffen zu werden. Im vorgerückteren Stadium fliesst aber bei Lähmung der Sphincteren dünner Stuhlgang, ebenso wie der Urin oft unwillkürlich ab, während harte Kothmassen das Rectum anfüllen.

Der Sexualreflex hält sich in einer ganzen Anzahl von Fällen sehr lange normal, und es sind einwandfreie Fälle bekannt, in welchen selbst vorgeschrittene Paralytiker noch im Stande waren, Kinder zu erzeugen. Zuweilen erlischt er allerdings sehr früh, und eine nicht kleine Anzahl von Paralytikern klagt schon im Anfangsstadium über die mangelnde Potenz. Im maniakalischen Stadium tritt wohl eine gesteigerte Libido, aber keine erhöhte Potenz auf.

Der Pupillenreflex ist, wie bereits oben bemerkt, oft in einem sehr frühen Stadium der Paralyse erloschen. Etwa 90 Procent aller Fälle von reflectorischer Pupillenstarre gehören der Paralyse und Tabes an, etwa 2 Procent der Lues cerebralis. Gaupp führt die bei der

Paralyse vorkommenden Pupillenerscheinungen lediglich auf die Rückenmarkserkrankung zurück.

f) Innere Organe.

Der Puls zeigt in vielen Fällen von Paralyse gleich im Beginn eine erhöhte Frequenz und behält während des ganzen Verlaufes der Krankheit dieses Verhalten bei. Zuweilen ist derselbe jedoch retardirt oder zeigt in Bezug auf seine Frequenz gar keine Abweichungen von der Norm. Die sphygmographischen Bilder geben entweder normale Verhältnisse oder, besonders in vorgeschrittenen Fällen, Monokrotie und exquisite Bilder des Pulsus tardus.

Die Körpertemperatur der Paralytiker ist in den ersten Stadien der Krankheit meist normal. Oefter beobachtet man leichte abendliche Steigerungen von 0,5—1°. Auch die an und für sich normale Temperatur von 37,2 in der Achsel muss im hypochondrisch-melancholischen Stadium und im dementen Stadium als eine erhöhte Temperatur bezeichnet werden, da man bei der mangelnden Ernährung und dem gestörten Stoffwechsel subnormale Temperaturen erwarten müsste. In den Erregungszuständen ist die Temperatur meist etwas erhöht.

Die Temperaturen vor dem tödtlichen Ende zeigen in den Fällen, in welchen das Ende durch Erschöpfung erfolgt, zuweilen excessiv niedrige Temperaturen, nicht selten solche von 30—31°, zuweilen aber auch solche von 23—24° C. Da, wo der Kranke im paralytischen Anfall oder durch eine fieberhafte Krankheit zu Grunde geht, werden excessiv hohe Temperaturen von 42—43° beobachtet.

Der Appetit ist bei den Paralytikern, abgesehen von der Störung desselben im melancholischen und hypochondrischen Stadium, meist ein guter; zuweilen ist er excessiv gesteigert und bei mangelndem Sättigungsgefühl tritt Polyphagie auf. Der Stuhlgang ist meist verstopft; gegen das Ende treten nicht selten colliquative Diarrhöen auf.

Der Urin zeigt in dem ersten Stadium meist gar keine Veränderungen. Im weiteren Verlaufe pflegt mit der Quantität die absolute Menge des Harnstoffes und der Chloride wie der Phosphorsäure abzunehmen. Peptonurie wird in den meisten Fällen gefunden (Marro), fremde Bestandtheile, wie Eiweiss, Zucker, werden nur ausnahmsweise beobachtet, doch hat Naunyn neuerdings auf öfteres Vorkommen von Diabetes mellitus und Paralyse hingewiesen, Laudenheimer dagegen eine diabetische Pseudoparalyse beschrieben.

Die Menstruation ist bei den paralytischen Frauen in der Regel nicht gestört. Oft tritt aber eine vorzeitige Menopause auf.

Das Körpergewicht pflegt im Beginn der Paralyse abzunehmen; diese Abnahme wird erheblich im melancholischen oder hypochondrischen Stadium und ganz besonders stark in der Tobsucht. Im weiteren Verlaufe der Demenz steigt das Körpergewicht wieder und bleibt dann lange Zeit auf derselben Stufe. Wenn aber der Paralytiker seinem Ende entgegengeht, tritt oft ohne besondere nachweisbare Organerkrankungen ein rapider Abfall des Gewichts ein, welcher demnach eine prognostische Bedeutung hat.

Blutuntersuchungen ergaben eine Verminderung des specifischen Gewichts und des Hämoglobingehalts.

g) Paralytische Anfälle.

Unter dem Namen der paralytischen Anfälle fasst man drei verschiedene Arten derselben zusammen:

1. apoplektiforme,
2. epileptiforme und
3. epileptoide Anfälle.

Die apoplektiformen Anfälle stellen in ihrem niederen Grade nur eine leichte Benommenheit, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, „Ohnmacht“ dar; in schwereren Fällen sind sie ausgebildete, zuweilen Stunden lang dauernde Zustände von voller Aufhebung des Bewusstseins mit nachfolgenden paretischen oder paralytischen Zuständen einzelner Extremitäten oder einer Hemiplegie mit oder ohne sensorische oder sensible Störungen.

Die epileptiformen Anfälle zeigen gleichzeitig mit einer grösseren oder geringeren Bewusstseinsstörung Krämpfe, welche manchmal nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sind, öfter aber nach und nach die gesammte Musculatur ergreifen. Es wechseln klonische und tonische Krämpfe, zuweilen erscheinen sie auch als tetanische.

In manchen Fällen zeigen die Krämpfe völlig das Bild der corticalen Epilepsie und bleiben halbseitig. Zuweilen aber lässt sich an dem Gange der Krämpfe von einem Gliede zum anderen, von einer Seite auf die andere der Weg durch die motorischen Centren der Hirnrinde verfolgen. Es beginnt z. B. der Krampf am linken Bein, geht über auf den linken Arm und die linke Gesichtshälfte und schreitet von da auf die rechte Gesichtshälfte, den rechten Arm und das rechte Bein herüber. Einzelne rhythmische Zuckungen verlaufen synchron mit dem Puls; jeder Puls entspricht einer Zuckung (Kemmler). Die Temperatur pflegt in diesen Anfällen zu steigen und beim Andauern derselben die oben erwähnte Höhe bis zu 43° zu erreichen, wobei dann der Tod eintritt. Mit dem Ablauf der Krämpfe sinkt die Temperatur allmälig; ausnahmsweise ist sie übrigens bei länger dauernden Anfällen normal, in anderen Fällen, besonders bei starkem Inanitionszustande, erheblich herabgesetzt.

Bei Messungen der Temperatur des äusseren Gehörgangs im Beginn des Anfalls zeigt sich, wenn man gleichzeitig eine Temperaturmessung des Rectums ausführt, ein relatives Steigen zur Temperatur des Rectums, so dass der normal zwischen beiden Temperaturen vorhandene Unterschied grösser wird. Im weiteren Verlaufe sinkt aber die Temperatur im äusseren Gehörgang, und es entstehen dann Differenzen zwischen Temperatur des Rectums und des äusseren Gehörgangs, welche 1° und mehr betragen, während sonst die Differenz zwischen 0,1—0,3° schwankt. In manchen Fällen gehen epileptiforme Anfälle in Form von halbseitiger corticaler Epilepsie dem Ausbruch der Paralyse jahrelang voraus.

Epileptoide Anfälle. In einem Zustande von Benommenheit oder völliger Aufhebung des Selbstbewusstseins, welcher plötzlich und unerwartet eintritt, kommt es zu wirren Reden, zu Aufregungszuständen, welche schnell vorübergehen, zuweilen auch zu einem intercurrenten hypochondrischen Versinken des sonst euphorischen Kranken. Im be-

nommenen oder bewusstlosen Zustand verlassen Paralytiker zuweilen ihre Wohnung, laufen ziellos umher, und aus demselben erwachend finden sie sich zuweilen nicht zurecht und gehen fern von jeder menschlichen Wohnung zu Grunde. Manche verunglücken auch im Zustand der Benommenheit.

Zuweilen scheint der paralytische Anfall den Beginn der Krankheit darzustellen, genauere Nachforschungen ergeben dann regelmässig die vorangegangene geistige Veränderung.

Der paralytische Anfall bröckelt fast regelmässig, auch wenn er nicht sehr erheblich war, von der noch vorhanden gewesenen Intelligenz des Kranken etwas ab, und kehren diese paralytischen Anfälle häufig wieder, so kommt es bald zu dem geistigen Ruin. Epileptiforme Anfälle sind in dieser Beziehung deletärer als apoplektiforme, in der Regel treten sie auch erst später als die letzteren auf und bedeuten immer einen schweren und schnelleren Verlauf der Krankheit. Nicht selten folgen diesen paralytischen Anfällen hemiplegische oder hemiparetische Erscheinungen mit erheblichen Störungen der Sprache, mit Hemianopsie u. s. w. Zuweilen sind es nur einzelne Muskeln oder ganz abgegrenzte Muskelgebiete, welche nach dem paralytischen Anfall gelähmt erscheinen (Ptosis, Schiefstellung der Uvula, welche vor dem Anfall gerade stand, Ungleichheit der Gesichtshälften, athetotische Bewegungen).

In seltenen Fällen schliesst sich dem paralytischen Anfall ein Delirium mit Sinnestäuschungen, Trübung des Bewusstseins, grosser Unruhe, Schlaflosigkeit, heftigem Zittern an, das einem Alkoholdelirium sehr ähnlich sieht.

Eiweiss wird im Urin nach den Anfällen selten beobachtet, während die Quantität des Urins meist vermehrt ist und derselbe eine absolute und relative Zunahme der phosphorsauren Salze erkennen lässt.

Durch welchen physio-pathologischen Zustand die paralytischen Anfälle hervorgerufen werden, darüber besteht noch grosse Differenz der Meinungen. Bayle suchte die Ursache in der Congestion des Hirns, Duchek bezog sie auf Blutungen in dem Sack der Arachnoidea, Calmeil auf capillare Apoplexien, andere brachten sie in Zusammenhang mit Pachymeningitis. Pierret glaubte, dass die paralytischen Anfälle infolge der Stauung toxischer Flüssigkeit in der Hirnrinde entstehen, und führte sie ebenso wie Kraepelin auf Toxine zurück. Neisser bringt sie in Zusammenhang mit dem Befunde Lissauer's, welcher schichtweise Degeneration im Cuneus, Occipital- und Scheitellappen, im Marklager der Hemisphäre und in den Sehhügeln fand, und glaubte wie dieser, dass ein plötzliches heftiges Anschwellen des paralytischen Processes in bestimmten Rindenterritorien den paralytischen Anfall ausmache.

Dieser Auffassung wird man wohl beistimmen können. Es wird sich aber darum handeln — und darüber war vorzugsweise der Streit —, welch anatomischer Vorgang mit jenem Anschwellen verbunden ist. Das leichte Vorübergehen der Anfälle, der im Wesentlichen negative Befund in Bezug auf dieselben post mortem, das schnelle Ausgleichen der hauptsächlichsten durch den Anfall hervorgebrachten Störungen, wie dies weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle geschieht, lassen nur die eine Erklärung zu, dass Circulationsstörungen hier die anatomische Ursache sind, welche ein circumscriptes, schnell wieder zum Verschwinden geeignetes Oedem hervorbringen. Man bedenke dabei, dass durch die Fixirung der Gefässe an den Stellen, an denen die Pia mit der Hirnoberfläche verwachsen ist, schnell Circulationsstörungen und bei dem in der Regel krankhaften Zustande der Gefässwände passive Hyperämien mit consecutiv sich entwickelnden Oedemen leicht eintreten können. Ein solches Oedem wird aber sehr wohl im Stande sein, auf der einen Seite apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle auszulösen und auch gewisse Residuen in Gestalt von Paresen u. s. w. nach Ablauf des Anfalls zurückzulassen. Werden die betreffenden Stellen dann oft wiederholt einem solchen Reiz und Druck ausgesetzt, dann lässt sich auch wohl erklären, wie hier sich anatomische Herd-

erkrankungen, wie sie Lissauer gefunden hat, entwickeln können. Die Ursache für die Circulationsstörungen kann lediglich in der zunehmenden Entwickelung des krankhaften Processes liegen, sie kann aber auch in allem bestehen, was überhaupt geeignet ist, auf die Circulation im Gehirn Einfluss auszuüben (Störungen der Digestion, Alkohol, Aufregungen u. s. w.).

Der tödtliche Ausgang im paralytischen Anfall oder infolge desselben wird nicht selten durch eine hypostatische Pneumonie bedingt.

Im Uebrigen sind paralytische Anfälle nicht pathognostisch für die Paralyse, sie kommen vielmehr auch bei Alkoholismus, Lues, bei Dementia senilis, bei disseminirter Sklerose und bei den verschiedensten Herderkrankungen des Gehirns, in seltenen Fällen auch bei Tabes vor.

Das Krankheitsbewusstsein ist in dem Vorstadium wie in dem initialen Stadium der Krankheit häufig sehr ausgeprägt; Aeusserungen wie „ich werde verrückt", „ich bekomme Gehirnerweichung" sind nicht selten, im maniakalischen wie im vorgeschrittenen dementen Stadium fehlt jedes Krankheitsgefühl; in dem Remissionsstadium ist es nicht voll entsprechend der Schwere der vorhanden gewesenen Symptome vorhanden.

Der Schlaf ist im Beginn der Erkrankung häufig sehr schlecht. Monatelang dauernde Schlaflosigkeit leitet oft die Erkrankung ein, dann tritt aber sehr oft im ersten Stadium Schlaf zu unrechter Zeit, am unrechten Ort ein. Die Kranken schlafen in Gesellschaft, im Theater, beim Spiel fest ein.

Im letzten Stadium pflegt der Schlaf gut zu sein.

Aetiologie.

Die progressive Paralyse ist eine Krankheit des 19. Jahrhunderts. Sie ist über die ganze Erde verbreitet, tritt aber in verschiedenen Ländern mit sehr verschiedener Häufigkeit auf, und zwar ist ihre Häufigkeit, abgesehen von wenigen Ausnahmen, direct proportional der Höhe der Cultur. Europa und die Vereinigten Staaten von Nordamerika bilden die Hauptherde der Krankheit.

Auf Island ist die Paralyse beinahe unbekannt. Unter den Eingeborenen Südafrika's kommt Paralyse so gut wie gar nicht vor. In Britisch-Guiana war unter mehr als 600 Geisteskranken nur ein Paralytiker. Bei den Arabern liess sich in Algier der Nachweis führen, dass sie, erst gegen Paralyse immun, mit der europäischen Lebensweise die Paralyse erhielten, zuerst in classischer Form. Aehnliche Beobachtungen hat man in Nordamerika bei den Negern nach Einführung der Emancipation gemacht.

Sie ist in Deutschland weit häufiger in den Städten und besonders in den grossen Centren der Industrie und in den Seestädten als auf dem Lande. Anstalten, welche vorzugsweise aus der ländlichen Bevölkerung ihre Kranken beziehen, haben einen verhältnissmässig geringen, solche, welche die Kranken aus den grossen Städten bekommen, einen grösseren Procentsatz; den grössten Procentsatz haben die Privatanstalten, welche ihre Kranken aus den wohlhabenden Ständen erhalten. Es ist anzunehmen, dass die paralytische Geisteskrankheit noch in steigender Häufigkeit auftritt, wenn auch ein sicherer Zahlenbelag bei der mangelhaften Statistik sich nicht geben lässt.

Die Paralyse tritt am häufigsten bei Männern in dem Alter zwischen 35 und 40 Jahren auf. Sie wird im späteren Alter

immer seltener, und ihr Auftreten jenseits der Sechziger Jahre gehört zu den Ausnahmen.

In dem letzten Jahrzehnt hat sich die Zahl der Beobachtungen von progressiver Paralyse im Kindesalter und im jugendlichen Alter erheblich vermehrt. Unter den Beobachtungen, von denen Alzheimer 1896 41 zusammengestellt hat, betreffen 21 männliche, 20 weibliche Individuen. Nach meinen eigenen Erfahrungen ist die Paralyse im jugendlichen Alter häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen.

Weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle (in etwa 80 Procent) lässt sich bei diesen hereditäre Syphilis nachweisen.

Beim weiblichen Geschlecht, bei welchem man in Deutschland vor etwa 40 Jahren die Paralyse als kaum vorkommend erwähnte, hat sich die Häufigkeit derselben so gesteigert, dass jetzt auf etwa 4 paralytische Männer 1 paralytische Frau kommt. Der Procentsatz ist, wie es scheint, noch andauernd in Zunahme begriffen.

Während die progressive Paralyse in grösserem Procentsatz Männer aus den sogenannten besseren Ständen befällt, ist die Paralyse beim weiblichen Geschlecht häufiger in ärmeren Classen.

Von den Ständen, welche in besonderer Häufigkeit von der Paralyse befallen werden, sind Beamte, Juristen, Aerzte, Officiere, Börsenmänner, Restaurateure, Schlächter vor allem zu nennen. Auffallend selten kommt sie bei den Geistlichen vor. In dem Handwerkerstande sind vorzugsweise diejenigen gefährdet, welche am offenen Feuer unter dem Einfluss grosser Hitze zu arbeiten genöthigt sind, Köche, Bäcker, Maschinisten, Locomotivführer, Schmiede; Grubenarbeiter u. s. w. Ledige werden öfter als Verheirathete betroffen.

In der neueren Zeit haben sich Beobachtungen, dass Ehegatten an Paralyse erkrankten, gehäuft (Mendel, Neurologisches Centralblatt 1898, S. 1039). Hier wechselt oft Paralyse mit Tabes ab.

Wenn auch die erbliche Anlage bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle wie bei den primären Geistesstörungen spielt, so lässt sich immerhin doch in einem gewissen Procentsatz eine solche nachweisen. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 10 und 37 Procent (Näcke). Besonders häufig findet man in der Anamnese der Paralytiker, dass die beiden Eltern oder der Vater oder die Mutter an Hirnapoplexie zu Grunde gegangen sind. Zuweilen auch findet man bei dem Vater die progressive Paralyse. Müller (Halle) berichtet über Paralyse bei Mutter und Tochter, und in mehreren Fällen sah ich 2, in einem Falle auch 3 Brüder an Paralyse erkranken, auch bei Schwestern beobachtete ich Paralyse.

Verhältnissmässig selten findet man in der Vergangenheit der Paralytiker eine überstandene Geisteskrankheit. (Neisser fand in 6 Procent der Paralytiker früher vorhandene Geisteskrankheit.) Bei Imbecillen wurde die Entwickelung progressiver Paralyse wiederholt beobachtet.

Weitaus die grösste Rolle in der Anamnese der Paralytiker spielt die Syphilis. Man findet 75—80 Procent Paralytiker, welche früher syphilitisch gewesen sind. Diese Thatsache der Statistik hat eine Reihe von Deutungen über das Wesen der progressiven Paralyse hervorgebracht. Während einzelne so weit gehen, die progressive Paralyse als eine tertiär

syphilitische Organerkrankung zu bezeichnen (Hirschl), andere sie einen metasyphilitischen Nervenschwund nennen, bin ich selbst der Ansicht, dass die Syphilis nur eine *Prädisposition* für die spätere Erkrankung schafft, welche erst durch ein oder in der Regel mehrere Momente zur wirklichen Krankheit führt. Gegen die Annahme, dass die Paralyse eine syphilitische Hirnerkrankung sei, spricht vor allem die Thatsache, dass nur in verhältnissmässig wenigen Fällen Syphilis in anderen Organen bei der Paralyse gefunden wird und dass ferner unzweifelhaft die syphilitischen Hirnerkrankungen einen anderen Verlauf nehmen, diagnostisch von der progressiven Paralyse zu unterscheiden sind und auch — wenn auch nicht immer — unterschieden werden können. Dazu kommt, dass eine Anzahl ganz unzweifelhafter Paralysen existirt, bei welchen die Abwesenheit von vorangegangener Syphilis sicher ist. Jene Prädisposition besteht vielleicht darin, dass die Syphilis eine für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbare Veränderung der Wände der feinsten Gefässe hervorruft, welche bei später eintretenden Hirnhyperämien, die durch die gleich zu besprechenden directen Ursachen hervorgerufen werden, das Durchtreten von Formelementen und Blutplasma durch die Gefässwände in das Gewebe möglich macht und damit zu der Irritation des interstitiellen Gewebes, der Entzündung desselben Veranlassung gibt.

Die Bedeutung der hereditären Syphilis für das Zustandekommen der Paralyse im jugendlichen Alter wurde bereits oben erwähnt.

Die Häufigkeit der Paralyse beim männlichen Geschlecht, die oben auseinandergesetzten Unterschiede in Bezug auf das Vorkommen der Paralyse bei Männern und Frauen der verschiedenen Stände, wie endlich das Vorkommen bei Ehegatten würde durch das ätiologische Bindeglied der Syphilis eine entsprechende Erklärung finden.

Von den directen Ursachen sind in erster Reihe zu erwähnen psychische Momente: Kummer und Sorge, Verluste, getäuschte Hoffnungen auf der einen, ungezügelter Ehrgeiz, rastloses Streben nach Gewinn und Reichthum auf der anderen Seite, Momente, welche bei einer grossen Reihe von Paralytikern dem Ausbruch der Krankheit vorangehen. Verbinden sich damit noch körperliche Anstrengungen, ungeregeltes oder debauchirendes Leben, so wird durch die Schwächung des Körpers dem deletären Einfluss jener Ursachen der Boden geebnet.

Unter den hier zu erwähnenden Schädlichkeiten spielt der Alkohol eine sehr erhebliche Rolle. Wenn wir auch bereits bei den Intoxicationspsychosen die Alkoholparalyse erwähnt haben und sie weiter unten diagnostisch von der echten Paralyse trennen werden, so ist doch unzweifelhaft der Alkohol in einer Reihe anderer Fälle mit anderen Ursachen zusammen das ätiologische Moment für die Entstehung einer echten Paralyse. Nasse fand unter 160 Geisteskranken, bei welchen der Trunk als hauptsächliche, wenn nicht alleinige Ursache der Störungen anzuschuldigen war, 20mal Dementia paralytica. Von Macdonalds 150 Paralytikern waren 116 Gewohnheitstrinker. Ascher fand in Dalldorf in 34,7 Procent Syphilis, in 37 Procent Alkoholismus in der Anamnese der Paralytiker.

Von den anderen Giften ist der Missbrauch des Nicotin durch die schädliche Einwirkung, welche dasselbe auf das Gefässsystem ausübt,

wohl geeignet, neben anderen Momenten fördernd auf den Ausbruch der Paralyse zu wirken.

Der Missbrauch des Coitus ist in seiner Bedeutung für die Erzeugung der Paralyse überschätzt worden. Zuweilen ist der Abusus eines der ersten Symptome der Paralyse. Dass im Uebrigen die mit demselben verbundene geistige Erregung und körperliche Schwächung auch nachtheilig wirken kann, ist selbstverständlich.

Unter der Herrschaft der Unfallgesetzgebung hat das Trauma als Ursache der Paralyse eine hervorragende Bedeutung gewonnen. In einer grossen Zahl von Fällen wird bei Arbeitern, welche an Paralyse erkranken, von der Frau oder den Angehörigen nach einem vorangegangenen Trauma geforscht und besonders, wenn ein solches den Kopf betroffen hat, der Versuch gemacht, Krankheit und Unfall mit einander in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. In einer Anzahl dieser Fälle lässt sich nachweisen, dass die Paralyse schon vor dem Unfall bestanden hat. In solchen Fällen würde es sich mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung darum handeln, ob nicht etwa durch das Trauma der Verlauf der Paralyse beschleunigt worden ist. In manchen Fällen ist das Trauma durch die Paralyse veranlasst, entweder indem bei der geistigen Schwäche des Erkrankten Unachtsamkeit den Unfall verursachte oder motorische Schwäche oder Ataxie oder ein paralytischer Anfall die Ursache von Hinfallen und Verletzungen war. Zu erwähnen ist auch noch, dass bei dem Geisteszustand der Paralytiker er nicht selten in Schlägereien verwickelt wird, welche die Ursache des Trauma werden.

Abgesehen davon kann unzweifelhaft ein Trauma des Schädels bei vorhandener Prädisposition (Syphilis in der Regel, zuweilen Heredität) die Ursache zur Entwickelung der Paralyse bieten, und ich habe in meiner monographischen Bearbeitung der Paralyse (S. 237) einen Fall erwähnt, in welchem sich direct anatomisch der Zusammenhang nachweisen liess. Immerhin wird als Bedingung aufgestellt werden müssen, dass, wenn ein Trauma des Kopfes als ätiologisches Moment der Paralyse oder als ein den Verlauf derselben beschleunigendes Accedens betrachtet werden soll, entweder das Trauma ein erhebliches, mit Verletzung des Knochens einhergehendes ist, und wenn dies nicht der Fall ist, das Trauma zum Mindesten eine gewaltige Erschütterung, einen heftigen psychischen Effect, die Zeichen der Gehirnerschütterung unmittelbar nach sich gezogen haben muss. Die allmälige Entwickelung der Paralyse lässt in solchen Fällen häufig zwischen dem Trauma und den deutlichen Erscheinungen der Krankheit einen längeren Zwischenraum, in welchem der Kranke anscheinend wie früher thätig ist, erkennen.

Zu den gemischten Ursachen gehören ferner die Kriege mit der durch sie hervorgerufenen geistigen Aufregung und mit ihren körperlichen Strapazen.

Pathologische Anatomie.

Die ausgebildete Paralyse der Irren zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle folgenden pathologisch-anatomischen Befund:

1. Schwund der Diploe mit einer erheblichen Vergrösserung des Gewichts des Schädeldachs.

2. Verdickung und Trübung der Arachnoidea, welche besonders an der Convexität und der Innenfläche des Stirnlappens und Scheitellappens ausgeprägt ist und Verwachsungen mit der darunter liegenden Hirnrinde, zuweilen auch mit der darüber liegenden Dura bildet. Oefter sieht man milchige Trübungen. In der Regel ist die Verdickung der Arachnoidea am Hinterhaupts- und am Schläfenhirn nicht sehr ausgesprochen. Doch kommen hier auch öfter Ausnahmen vor. Mit dieser Arachnitis ist in vielen Fällen Pachymeningitis interna und externa verbunden, welche zu Verwachsungen mit dem Schädel an der Convexität, aber auch in den Schädelgruben führt.

3. Atrophie der Hirnrinde, welche in erster Reihe den Stirnlappen, dann den Scheitellappen betrifft, seltener (in etwa 20 Procent der Fälle) den Schläfenlappen, ausnahmsweise den Hinterhauptslappen und die Insel.

4. Hydrocephalus internus und externus. In der Mehrzahl der Fälle findet sich Ependymitis granularis.

Oft werden cystische Erhebungen, besonders in der Region der Centralwindungen, in der Nähe der Fissura longitudinalis und in der Nachbarschaft des Gyrus angularis beobachtet, unter welchen sich tiefe Einsenkungen der Hirnrinde finden.

Das Hirngewicht ist in der Regel herabgesetzt. Grössere Bedeutung als diese Herabsetzung gewinnt jedoch der Unterschied des Gewichts zwischen beiden Hemisphären, indem die rechte Hemisphäre in der Regel erheblich schwerer als die linke ist und dieser Unterschied besonders zwischen den Stirnhirnen beider Seiten zum Ausdruck kommt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in Fällen, welche schnell verlaufen, Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen in die Adventitialscheide und Anfüllung der Gefässe bis in die feinsten Capillaren mit Blut, nicht selten Knickung und stellenweise Verengerungen der Arterien durch die im Adventitialraum vorhandene Masse; Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe. In der Neurogliaschicht der Hirnrinde zeigt sich Trübung, Verdichtung derselben und Auftreten kleiner Spinnenzellen, welche im übrigen Theil der Hirnrinde in jener acuten Form nur in sehr beschränktem Maasse gefunden werden. Die Nervenfasern, besonders die tangentialen Fasern, gehen früh zu Grunde. Die Rindenzellen zeigen acute Schwellungen mit grossen, die Zellen fast ganz ausfüllenden Kernen. Protoplasma- und Achsencylinderfortsätze treten deutlich hervor. In schweren Formen kommt es zu einem völligen Zerfall des Zellkörpers mit Verkleinerung des Kerns (Nissl). Der mikroskopische Befund bei den chronisch verlaufenden Paralysen zeigt Folgendes:

Die Grundsubstanz zeigt eine mehr oder minder erhebliche Verdichtung, welche in schweren Fällen zu einer faserigen Umwandlung derselben mit starker Schrumpfung führt. Der Zellleib der Gliazellen ist geschwollen, und die protoplasmatischen Ausläufer sind reichlich. Es besteht eine reichliche Vermehrung der Kerne. Die Nervenzellen sind zu einem erheblichen Theil verkleinert, sklerosirt, lassen schwer Kern und Kernkörperchen erkennen. In manchen Fällen findet man die Kerne geschrumpft und eckständig. Die Nervenfasern pflegen zwar in einem frühen Stadium zu schwinden; dass sie eher zu Grunde gehen, ehe die entzündlichen Veränderungen in der Neuroglia zu Stande kommen, ist bisher nicht erwiesen.

Was die Gefässe anbetrifft, so findet man öfter Atherose der Gefässwände. Zuweilen bieten aber die Wände der grösseren Gefässe durchaus nichts Abnormes.

An den Gefässcapillaren hat Kronthal eine Degeneration mit grösserer Weite der Capillaren, mit Vergrösserung der Kerne in einzelnen Fällen, mit Verdickung der Wandungen in anderen Fällen gefunden. Oft entwickelt sich eine Neubildung von Gefässen. Die Processe im Grosshirn, welche wir soeben beschrieben haben, zeigen sich in ähnlicher Weise in den grossen Ganglien, besonders im Thalamus opticus. Sie zeigen sich ferner in den Vierhügeln, in welchen nicht bloss das oberflächliche Grau, sondern auch die tiefer liegenden Schichten krankhaft verändert sind, in dem subependymären Marklager und auch, wenn auch meist in geringerer Intensität, im Kleinhirn, in welchem aber Weigert hochgradige Gliawucherung der Körnerschicht nachweisen konnte. Häufig sind Degenerationen im Facialis- und Hypoglossuskern, seltener im Oculomotorius- und Abducenskern. Graue Degeneration und Atrophie des Olfactorius und Opticus werden öfter beobachtet. Westphal sah Atrophie des Quintus und des Ganglion Gasseri.

Herderkrankungen werden in dem Gehirn der Paralytiker selten gefunden. Ab und zu findet man Blutungen oder Erweichungsprocesse in Verbindung mit hochgradiger Atherose des Gefässsystems.

Die Veränderungen im Rückenmark, welche in einer grossen Zahl von Fällen, besonders wenn die Krankheit jahrelang bestanden hat, beobachtet wurden, sind:

1. Erhebliche Anhäufung von Körnchenzellen, welche durch ihre Massenhaftigkeit Zeichen einer Ernährungsstörung sind.

2. Strangförmige Erkrankungen des Rückenmarks. Hier handelt es sich entweder um eine graue Degeneration der Hinterstränge, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass dieselbe nicht den vorgeschrittenen Fällen von Tabes entspricht, sondern, besonders im Lendenmark, ganz bestimmte Degenerationsfiguren zeigt (Lüderitz). Ferner wird beobachtet Seitenstrangaffection. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

3. Secundäre Degeneration der Pyramidenbahn, welche von den Centralwindungen nach dem Rückenmark zu verfolgen ist.

4. Zuweilen findet sich eine diffuse chronische Myelitis, in seltenen Fällen multiple Sklerose des Rückenmarks (Schultze).

In den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks werden degenerative Vorgänge beobachtet (Hoche).

Die peripherischen Nerven zeigen öfter die Zeichen einer degenerativen Neuritis, besonders in den Fällen, in denen es sich um eine sogenannte ascendirende Paralyse handelt.

Die bisherigen Untersuchungen des Sympathicus gestatten nicht, einen bestimmten Schluss auf Veränderungen desselben in dieser Krankheit zu ziehen.

Während Bayle die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralyse als ausgehend von einer chronischen Meningitis bezeichnet, Duchek sie eine Meningitis chronica und Atrophie des Grosshirns mit consecutivem Hydrocephalus ex vacuo nannte, ist augenblicklich der Streit nur darüber, ob den Ausgangspunkt der Paralyse eine parenchymatöse Degeneration der Hirnrinde oder eine interstitielle Encephalitis bildet. Für die letztere Auffassung hatten sich Rokitansky (1856) und Magnan (1866) erklärt; sie wird jetzt von Naget, Köppen, Tschich und mir selbst vertreten, während seit dem Nachweis, dass die markhaltigen Nervenfasern der Rinde und besonders die tangentialen Fasern derselben sehr früh zu Grunde gingen — ein Nachweis, welcher zuerst durch Tuczek erbracht wurde —, die Auffassung, dass primär der Process die Nervensubstanz ergreift, eine grosse Reihe von Anhängern gefunden hat.

Der Nachweis, dass der Nervenfaserschwund zuerst stattfindet, erscheint mir bisher nicht erbracht zu sein, und auf der anderen Seite haben die weiteren Untersuchungen ergeben, dass jene Degeneration bei seniler Demenz, bei Epilepsie, bei Alkoholismus u. s. w. vorkommt. Meine Experimente an Hunden, welchen mittelst der Centrifugalkraft das Blut in das Gehirn getrieben wurde, führten bei diesen

Thieren zu einer Gehirnerkrankung, welche sowohl in Bezug auf die psychischen Erscheinungen (zunehmende Demenz), wie in Bezug auf die motorischen Lähmungssymptome und den progredienten, zum Tode führenden Verlauf klinisch der Dementia paralytica bei Menschen glich. Hier konnte die Aufeinanderfolge der anatomischen Vorgänge: Austritt von Blutkörperchen, Wucherung des interstitiellen Gewebes, Atrophie der nervösen Elemente, Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde und weiter mit der Dura und dem Knochen beobachtet werden, und ich nehme an, dass in ganz ähnlicher Weise der anatomische Process bei der Paralyse des Menschen sich gestaltet, nachdem active Hyperämien der Rinde durch die ätiologischen Momente geschaffen und indem die erkrankten Gefässe (prädisponirende Syphilis) nicht im Stande waren, den schädlichen Einfluss zu paralysiren.

Es ist aber damit nicht ausgeschlossen, dass in anderen Fällen in der That die Degeneration der Nervenelemente das Primäre ist, und es ist durchaus nicht die Annahme zurückzuweisen, dass der Endprocess, welchen wir bei den Sectionen sehen, auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen kann. Unzweifelhaft fassen wir jetzt noch unter dem Begriff der progressiven Paralyse Krankheitsbilder zusammen, welche in Bezug auf ihr Entstehen und ihr klinisches Bild sehr wesentlich different sind, und es ist demnach anzunehmen, dass diesen differenten Processen auch verschiedene anatomische Entstehung zukommt.

Die Annahme von Tschich, dass man klinisch die parenchymatösen Processe von den interstitiellen zur Zeit schon unterscheiden könne, halte ich allerdings noch für etwas gewagt.

Verlauf.

Der Ausbruch der Paralyse ist nie ein plötzlicher; die Krankheit entwickelt sich allmälig von unscheinbaren Anfängen aus.

So oft man von dem plötzlichen Ausbruch (paralytischer Anfall) hört, so oft gibt weitere Nachforschung das vorherige Bestehen krankhafter Veränderung kund.

Die sogenannte classische Form der Paralyse ist gegenüber der dementen Form in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr zurückgetreten. Weitaus über die Hälfte, wohl ²/₃ aller Paralytiker, wenn man seine Zahlen nicht bloss aus der Anstaltstatistik nimmt, leiden an der dementen Form. Dann rangiren der Häufigkeit nach die agitirte, die depressive, die ascendirende und schliesslich die galoppirende und circuläre Form der Paralyse.

Die Paralyse bei den Frauen verläuft ebenfalls vorzugsweise in der dementen Form. Sie zeichnet sich auch noch weiter dadurch aus, dass bei den Frauen paralytische Anfälle seltener sind als bei den Männern.

Der Verlauf der Paralyse ist progredient. Mit grösseren oder geringeren Schwankungen nehmen die Erscheinungen von Anfang an allmälig an Intensität und Extensität zu.

In einer Reihe von Fällen treten jedoch erhebliche Remissionen ein, in welchen entweder die motorischen Störungen sehr erheblich besser werden, während der Schwachsinn nachzuweisen ist, oder in denen die motorischen Störungen andauern, ja vielleicht sich noch verschlimmern, der Schwachsinn unbedeutend und nur bei genauerer, zuweilen wiederholter Untersuchung nachgewiesen werden kann, oder indem endlich die motorischen und psychischen Symptome zurückzutreten scheinen, so dass man an eine Heilung der Krankheit glauben könnte, wenn man sich nicht davon überzeugte, dass der Kranke, vor die früheren Aufgaben seines Lebens gestellt, dieselbe nicht mehr oder wenigstens nicht mehr mit der früheren Energie zu leisten im Stande

ist. Diese letzteren Remissionen werden fast ausschliesslich in der agitirten oder in der classischen Form der Paralyse beobachtet, seltener in der melancholischen, nie in irgendwie erheblicher Weise in der dementen Form. Die Dauer dieser Remissionen beträgt mehrere Monate, selbst 1 Jahr, in seltenen Fällen noch länger. Zuweilen geht die Krankheit am Ende dieser Remission unter Zunahme der geistigen Schwäche in die demente Form über, zuweilen kommt dann erst noch einmal ein melancholisches oder maniacalisches Stadium zum Ausbruch. Man sieht diese Remissionen öfter auch bei erblich belasteten Paralytikern. Zuweilen wird der Eintritt dieser Remissionen durch Eiterungen, körperliche Erkrankungen, erneutes Ausbrechen einer früher bereits vorhanden gewesenen Lungentuberculose begünstigt. Bei Frauen zeigen sich diese Remissionen selten, während sie bei Männern in der letzten Zeit, wie es scheint, viel häufiger als früher vorkommen. Es können auch bei einem und demselben Patienten mehrmalige Remissionen im Verlaufe beobachtet werden.

Die mittlere Dauer der Krankheit vom Beginn bis zum tödtlichen Ende beträgt bei den Männern 3—4 Jahre, bei den Frauen 4 bis 5 Jahre; noch länger scheint sie bei der Paralyse im jugendlichen Alter zu sein. Weitaus die grösste Zahl der Paralytiker, gegen 80 Procent, stirbt in den ersten 4 Jahren der Krankheit, $^1/_3$ vor Ablauf des zweiten Jahres. Es gibt sichere Fälle von Paralyse, welche 8, 9, 10 Jahre dauern, besonders dann, wenn Remissionen eintreten. Die galoppirende Form kann in wenigen Wochen den Tod herbeiführen, die ascendirende Form zeigt eine besonders lange Dauer.

Der **Ausgang** der Paralyse kann sein:

1. *Heilung,* ein ungemein seltenes Vorkommniss. Ein grösserer Theil der als Heilung veröffentlichten Fälle sind nur als Remissionen zu betrachten.

2. Der Tod. Derselbe tritt in der Hälfte der Fälle im paralytischen Anfall ein. In einer anderen Reihe von Fällen geht der Kranke durch Decubitus und dessen Folgezustände, durch Blasenlähmung, durch Hypostase der Lungen, durch acute Pneumonie oder durch allgemeine Erschöpfung zu Grunde.

Eine gewisse Zahl von Paralytikern stirbt durch Unglücksfälle: Erstickung, durch Speisen, welche in den Larynx gelangt sind, durch Verunglückung im epileptoiden paralytischen Anfall, durch Traumen (Rippenbrüche), Contusionen mit nachfolgender Fettembolie (Jolly) u. s. w. Einzelne enden im hypochondrischen oder melancholischen Stadium durch Selbstmord. Wenn auch Selbstmordversuche in diesem Stadium bei Paralytikern nicht allzu selten sind, so werden sie in der Regel nicht mit der Energie durchgeführt, dass in der That der Versuch beendet wird. Mitten in der Ausführung halten sie öfter ein, sie gehen aus dem Wasser wieder ans Ufer, machen die Ofenklappe, nachdem sie sie zugemacht haben, um sich durch Kohlenoxydgas zu ersticken, wieder auf oder öffnen das Fenster u. s. w.

Diagnose.

Der vorgeschrittene Paralytiker mit seinem blöden Gesichtsausdruck, seinen unbeholfenen Bewegungen und seiner Sprachstörung

lässt schon beim Eintritt in das Zimmer und bei dem Gruss, welchen er hervorbringt, die Augenblicksdiagnose stellen.

Verwechselt kann die progressive Paralyse werden

1. mit *functionellen Psychosen,*

a) mit *Hypochondrie.*

Im Anfangsstadium der Paralyse wird der Kranke nicht selten für einen Hypochonder gehalten. Ist ein solcher Hypochonder syphilitisch gewesen, hat er vorher nie geistige Abnormitäten, auch keine hypochondrische Stimmung gezeigt, hat er sich in seinem Wesen, wie durch die Umgebung festgestellt werden muss, verändert, hat er objective Zeichen von Gedächtnissschwäche geboten und thatsächlich in seiner Energie abgenommen, befindet er sich im Alter von 35—40 Jahren, dann wird man den Verdacht, dass der Hypochonder ein beginnender Paralytiker sei, nicht unterdrücken können. Die Diagnose wird aber erst sichergestellt, wenn objective Zeichen am Nervensystem: reflectorische Pupillenstarre, Mangel oder Schwäche oder Ungleichheit der Patellarreflexe, Analgesie an den Beinen, paralytische Sprachstörung oder dieser entsprechende Störungen der Schrift beobachtet werden. Viel grösser und oft viel nachtheiliger für den Arzt als der diagnostische Irrthum, einen Hypochonder nicht als beginnenden Paralytiker erkannt zu haben, ist der, einen thatsächlich nur an Hypochondrie Erkrankten für einen Paralytiker zu erklären. Ein paralytischer Anfall macht die Diagnose sicher.

b) Bei der Diagnose zwischen *Melancholie* und dem melancholischen Stadium einer progressiven Paralyse werden in ähnlicher Weise die somatischen Symptome entscheidend sein. Die Melancholie des Paralytikers macht übrigens nicht jenen Eindruck, den wir bei der typischen Melancholie haben, dass nämlich der Kranke voll und ganz von seinen melancholischen Wahnvorstellungen überzeugt ist. Es ist eine gewisse Unsicherheit in den melancholischen Wahnvorstellungen, welche man bei derartigen Paralytikern findet, es fehlt die Logik, die Energie. Dem letzteren Mangel entsprechend sind auch die Selbstmordversuche, welche eben erwähnt wurden. Dazu kommt oft die sinnlose Uebertreibung der depressiven Vorstellungen, welche nur ausnahmsweise bei der Melancholie vorhanden ist (Mikromanie).

c) Das agitirte Stadium der Paralyse kann verwechselt werden mit der *Manie.* Die differentielle Diagnose stützt sich hier

1. auf die Anamnese, welche in der Regel bei der Paralyse eine lange Kette von Prodromalsymptomen, die oft jahrelang zurückreichen, nachweisen lässt, während das Prodromalstadium der Manie nur ein kurzes ist;

2. auf das Alter. Die Manie kommt, wenigstens zum ersten Mal, höchst selten nach dem 30. Lebensjahre zum Ausbruch, während die Paralyse in der Regel erst ein späteres Alter befällt.

3. Die Grössenideen des Paralytikers sind meistens absurd, steigern sich von Tag zu Tag bis in das Ungeheuerliche, wechseln leicht ihren Inhalt, während die der Maniaci noch an Mögliches anknüpfen.

4. Die geistige Schwäche zeichnet den Paralytiker auch in dem maniakalischen Stadium aus, während sie beim Maniacus nicht nachzuweisen ist.

d) Die *circuläre Psychose* wird von der circulären Form der

Paralyse einmal durch die Unregelmässigkeit der verschiedenen Stadien, vor allem aber auch durch die somatischen Zeichen, die paralytischen Anfälle unterschieden.

e) Von der einfachen *secundären Dementia*, welche das Endstadium der verschiedensten functionellen Psychosen, soweit sie nicht geheilt werden, darstellt, unterscheidet sich die Paralyse

1. durch die Anamnese, welche dort die functionelle Psychose und den sich langsam daraus entwickelnden Blödsinn zeigt,

2. durch die ausgeprägten Lähmungssymptome, welche bei der einfachen Demenz fehlen.

Die Paralyse kann ferner verwechselt werden

2. mit *Intoxicationspsychosen.*

Hier kommt besonders in Betracht der *Alkoholismus.* Es kann sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus eine progressive Paralyse entwickeln. Es kann zweitens ein Paralytiker im Anfang seiner Krankheit Alkoholist werden und so mit den Zeichen der Paralyse der Symptomencomplex des Alkoholismus sich verbinden. Es kann endlich der chronische Alkoholismus eine Paralyse vortäuschen. Man spricht dann von einer alkoholistischen Pseudoparalyse. Ueber die differentielle Diagnose cf. alkoholistische Paralyse (S. 179).

Auf die Intoxicationen mit *Brom, Sulfonal, Trional,* welche vorübergehend das Bild der Paralyse vortäuschen können, ist bereits früher aufmerksam gemacht worden. Ebenso ist bei der *Encephalopathia saturnina* erwähnt worden, dass sie, wenn auch ihr klinisches Bild dem der Paralyse sich sehr nähert, von der progressiven Paralyse zu trennen ist.

Zuweilen kann eine *Urämie* das Bild der Paralyse vortäuschen. Die Anamnese, der Eiweissgehalt, eine Retinitis albuminurica, der Mangel der Pupillensymptome und der Sprachstörung werden hier die Diagnose sichern.

3. Von den organischen Hirnerkrankungen kommen bei der Differentialdiagnose der Paralyse in Betracht:

a) *Pachymeningitis,* welche besonders, wenn sie ausgedehnte Hämorrhagien zur Folge hat, schwere Bewusstseinsstörungen und Lähmungssymptome hervorbringen kann. Der acute Verlauf mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen sichert hier die Diagnose.

b) Es können Gefässerkrankungen, unter welchen besonders die *Sklerose der Hirnarterien* und die *syphilitische* Erkrankung derselben in Betracht kommt, das Bild der Paralyse vortäuschen. Von praktischer Wichtigkeit ist die differentielle Diagnose zur Hirnsyphilis.

Von Bedeutung sind:

1. Vorhandene andauernde erhebliche Augenmuskellähmungen. Dieselben sind häufig im Initialstadium der Paralyse, kommen auch nach paralytischen Anfällen vorübergehend vor, im Allgemeinen sind sie aber während der Höhe der Krankheit selten.

2. Reflectorische Pupillenstarre ist bei Paralyse in der Mehrzahl der Fälle, bei Hirnsyphilis nur ausnahmsweise vorhanden.

3. Aphatische Störungen werden meist nur im Anschluss an paralytische Anfälle bei der Paralyse beobachtet und gehen dann wieder vorüber; bei der Lues cerebralis leiten sie sehr oft die Symptome der Hirnkrankheit ein.

4. Paralytische Sprachstörung fehlt bei der Lues.

5. Bei der Syphilis kommen und gehen Paresen und Paralysen ohne jeden sichtbaren äusseren Grund, bei der Paralyse werden sie fast immer vermittelt durch einen paralytischen Anfall.

6. Die geistige Schwäche ist bei Lues in der Regel auch nach langer Dauer der Krankheit nicht so stark wie bei der Paralyse. Dort findet sich auch meist ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

7. Nachweis noch vorhandener syphilitischer Processe auf der Haut, an den Knochen, der Zunge, im Rachen, der Nase oder den inneren Organen spricht für Lues des Gehirns.

c) Die verschiedensten *Herderkrankungen des Hirns* (hämorrhagische und embolische Herde, Abscesse, Hirntumoren, syphilitische Geschwülste des Hirns und Rückenmarks) unterscheiden sich von der Paralyse durch

1. den plötzlichen Ausbruch der Krankheit bei hämorrhagischen und embolischen oder thrombotischen Herden;

2. die Halbseitigkeit der Erscheinungen, welche bei den Herderkrankungen in der Regel stationär bleibt;

3. durch das Vorhandensein von Stauungspapille bei Geschwülsten;

4. dadurch, dass in der Regel bei all diesen Krankheiten andauernd ein erhebliches Krankheitsgefühl vorhanden zu sein pflegt, welches bei der Paralyse, besonders in den späteren Stadien, nur vorübergehend ist. Es fehlen auch dort ausgebildete und lebhafte Wahnvorstellungen. Wenn Sinnestäuschungen vorhanden sind, so werden sie oft als solche erkannt und die geistige Schwäche nimmt fast nie einen so hohen Grad ein, wie er sich bei der Paralyse entwickelt.

Bestehen mehrfache, über die Hirnrinde vertheilte *Geschwülste*, summiren sich die Herderscheinungen demnach, so kann hier das Bild der progressiven Paralyse entstehen und die Diagnose ungemein schwierig werden; dies ist zuweilen besonders der Fall bei der Diagnose zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse. Hier wird jedoch die Entwickelung der Krankheit mit den charakteristischen Symptomen der multiplen Sklerose entscheidend sein.

d) Die *Dementia senilis*, welche ähnliche Erscheinungen wie die Paralyse hervorrufen kann, pflegt in der Regel erst nach dem 60. Lebensjahr aufzutreten, also erheblich später als die Paralyse. Sie macht nicht jene stürmischen Erscheinungen, welche die Paralyse bietet, verläuft mit vielfachen Schwankungen und dauert meist viel länger als die progressive Paralyse.

Prognose.

Die Prognose ist nach dem oben Gesagten eine ungünstige. Mit Rücksicht auf die oft eintretenden Remissionen und das dadurch zeitweilige Ausbleiben der stetigen Progression sei man aber vorsichtig den Angehörigen gegenüber, da dieselben oft auf das Progressive den Hauptwerth legen und aus der Unterbrechung der Progression den Schluss auf einen diagnostischen Fehler ziehen. Man mache demnach immer auf die Möglichkeit eintretender Remissionen aufmerksam, wenn man die Diagnose mittheilt. Was die Nachkommenschaft der Paralytiker anbetrifft, so sehe ich jetzt, dass dieselbe gefährdeter erscheint,

als ich früher anzunehmen geneigt war. Imbecillität mit und ohne Epilepsie, paranoische Zustände, schwere Hysterien und Hypochondrien werden nicht allzu selten bei den Kindern von Paralytikern beobachtet; auf das Auftreten von Paralyse bei denselben wurde schon oben hingewiesen. In einer Reihe von Fällen konnte ich auch körperliche Degenerationszeichen bei der Descendenz nachweisen.

Therapie.

Die Therapie der beginnenden Paralyse bekommt dadurch oft eine verkehrte Richtung, dass die Krankheit für Hypochondrie gehalten wird. Eingreifende Kuren in Karlsbad, Marienbad, Kissingen, wie Seebäder, welche auf Grund dieser Diagnose verordnet werden, pflegen den Kranken zu schädigen. Am ehesten ist noch in diesem Stadium eine milde hydrotherapeutische Kur in einer gut geleiteten Anstalt zu empfehlen.

Bei der in der Regel in der Anamnese gefundenen Syphilis drängt sich in den meisten Fällen die Frage auf, ob man den Kranken einer antisyphilitischen Kur unterwerfen soll. Wenn der krankhafte Process noch nicht weit vorgeschritten ist, d. h. wenn noch keine erhebliche Demenz vorhanden, mag man mit Vorsicht eine milde antisyphilitische Kur gebrauchen, täglich etwa 2 bis 3 g Unguentum cinereum einreiben und bis zu 150 g fortfahren, eventuell auch nach einiger Zeit die Kur nochmals wiederholen. Ich muss allerdings gestehen, dass ich nur ganz ausnahmsweise einen Erfolg von dieser Behandlung gesehen habe. Da aber doch die Möglichkeit nie auszuschliessen ist, dass ein diffuser syphilitischer Process im Hirn oder, wie ich dies in einem Falle sah, multiple Gummata desselben das Bild einer Paralyse vortäuschen können, und da auf der anderen Seite die verständig gebrauchte Kur dem Kranken nichts schaden kann, ist auch mit Rücksicht auf die Aussichtslosigkeit jeder anderen Therapie dieselbe zu versuchen. Ist der Kranke aber bereits körperlich sehr heruntergekommen, so sehe man davon ab.

Im Uebrigen gibt es ein Mittel gegen die Krankheit nicht. Die Anwendung von *Jod* bleibt ohne Wirkung, ebenso das vielfach gelobte *Ergotin.* Weder die *ableitende Behandlung* mit Haarseilen, Moxen, noch die von Einreibungen mit Unguentum Tartari stibiati auf die geschorene Kopfhaut sind zu empfehlen. Ebensowenig ist chirurgischen Eingriffen das Wort zu reden. Der Versuch, die Paralyse durch Trepanation zu heilen, ist glücklicherweise schon wieder aufgegeben.

Vorgenommene *Lumbalpunctionen* sollen vorübergehende Besserung, z. B. der ataktischen Störungen, der Wahnvorstellungen, gebracht haben. Das specifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit war geringer als in der Norm, während Eiweiss und Chloride vermehrt waren. Einen besonderen Werth hat die Operation nicht.

Die Behandlung der Paralyse wird eine symptomatische sein, und da tritt dem Arzte vorerst die Frage entgegen, ob er den Kranken zu Hause behandeln oder ob er denselben in eine Anstalt schicken soll. Nothwendig ist die Behandlung in einer Anstalt im melancholischen Stadium, wenn Selbstmordversuch oder Nahrungsverweigerung vorhanden ist, ferner immer im maniakalischen Stadium wegen der Conflicte mit

der Aussenwelt, wegen der Neigung, Geld zu verschwenden, in Baccho und Venere zu excediren. Ist der Kranke bereits erheblich dement, dann wird die Frage, ob Anstaltsbehandlung erforderlich ist, im Wesentlichen von den socialen Verhältnissen abhängen, d. h. von der Möglichkeit, ihn zu Haus in entsprechender Weise pflegen und ernähren zu können.

Im Remissionsstadium wird man die Kranken wieder aus der Anstalt entlassen können, ihnen allerdings nach jeder Richtung hin die grösste Vorsicht, Aufenthalt auf dem Lande, Fernbleiben von den Geschäften u. s. w. anempfehlen müssen.

Im Uebrigen wird die Behandlung sich nach den Symptomen zu richten haben, welche vorzugsweise eine Gefahr bringen. In dieser Beziehung macht die Nahrungsverweigerung der Paralytiker oft sehr grosse Schwierigkeiten, weil die Ernährung mit der Schlundsonde die Gefahr einer Lungenhypostase naherückt. Besondere Aufmerksamkeit verlangt auch die Rücksicht auf die Entleerung der Blase, welche oben erwähnt worden ist, ebenso der Zustand des Rectum. Strengste Sauberkeit ist hier ebenso erforderlich, wie mit Rücksicht auf den zu befürchtenden Decubitus bei der Herrichtung und Instandhaltung des Bettlagers. Neben einer kräftigen Diät sind Bäder von 26° R. (auch mit Zusatz von 5—6 Pfund Kochsalz) und Dauer von 10 Minuten sehr zu empfehlen. Die paralytischen Anfälle erfordern Eis auf den Kopf, kühle Waschungen des Körpers, bei Nachlassen der Herzthätigkeit Campherinjectionen, auch Kochsalzinfusionen. Gegen die Erregungszustände der Paralytiker ist in erster Reihe Bettruhe geboten. Morphium, Sulfonal, Trional u. s. w. ist in der Regel nur in grösseren Dosen wirksam. Mehr zu empfehlen ist Chloralhydrat in Dosen von 3—4 g, Paraldehyd in Dosen von 6—8 g. Hyoscin und Duboisin sind zu meiden, da sie in den nothwendigen grösseren Dosen schnell die Ernährung herunterbringen.

Forensische Bedeutung.

Die anomalen Handlungen der Paralytiker gehen vor allem hervor aus ihrer geistigen Schwäche und werden von besonderer Bedeutung in dem maniakalischen Stadium der Paralyse.

Civilrechtlich kommen ihre Handlungen in Betracht in Bezug auf Käufe, Ausstellung von Wechseln, Schuldverschreibungen, deren Zustandekommen aus ihren Grössenvorstellungen hervorgeht. Testamente werden öfter von solchen Kranken ohne Berücksichtigung anderer Verhältnisse, lediglich als Ausfluss augenblicklicher Eindrücke, oder um die Befriedigung sinnlicher Triebe zu erreichen, errichtet.

Mit dem Criminalforum kommen Paralytiker besonders in Conflict

1. wegen Stehlens, welches im maniakalischen Stadium öfter beobachtet wird, aber auch im dementen Stadium, zuweilen auch als der Ausfluss eines Sammeltriebes geschieht;

2. wegen Betrügereien, Urkundenfälschung, falscher Buchführung, betrügerischen Bankerotts. Meist lässt sich auch in der Ausführung dieser Handlungen die vollständige Einsichtslosigkeit in das Unerlaubte derselben oder auch direct die erhebliche Geistesschwäche nachweisen, indem z. B. Activa als Passiva verrechnet werden;

3. wegen Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit und Sittlichkeit, z. B. die Befriedigung von Bedürfnissen auf der Strasse, Exhibitionismus, Versuch der Päderastie oder ausgeführte Päderastie, Attentate gegen Kinder;

4. Majestätsbeleidigungen, Auflehnung gegen die Staatsgewalt, Prügeleien in Localen und auf offener Strasse, Thaten, welche sich aus dem maniakalischen Stadium von selbst ergeben;

5. Brandstiftungen werden durch Unachtsamkeit im maniakalischen Stadium, zuweilen auch hervorgehend aus Grössenideen, ausgeführt. Der Kranke meint, dass das Haus, in dem er wohnt, nicht mehr gut genug ist für ihn, er will ein neues bauen und brennt deswegen das alte herunter, ohne das Strafbare der Handlung einzusehen;

6. Capitalverbrechen kommen bei Paralytikern nur ganz ausnahmsweise vor, da sie die nöthige Energie zur Ausführung solcher Handlungen nicht besitzen;

7. auch ein Fall von Bigamie bei einem Paralytiker im „Remissionsstadium" (?) wurde beschrieben.

Literaturverzeichniss.

Die Literatur bis zum Jahre 1880 cf. in meiner Monographie über die Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Ferner:

Alzheimer, Frühform der allgemeinen Paralyse. Zeitschr. f. Psych., Bd. LII, S. 533, 1896.

Baillarger, Annal. méd. psychol. 1883.

Benze, Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 3—5.

Berger, Des fugues dans la paralysie générale. Archives cliniques de Bordeaux, Janvier 1894.

—, Neurol. Centralbl. 1882, S. 505.

Binswanger, Pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen. Jena 1893.

—, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums von Prof. Meyer in Göttingen.

Björnström, Hygiea 1883.

Camuset, Annal. méd. psychol., Mai 1883.

Descourtis, l'Encéphale 1885.

Frigerio, Archivio ital. per le malat. nerv. 1883.

Gaupp, Neuere Arbeiten über die progressive Paralyse der Irren. Monatsschr. f. Psych., Bd. I, S. 255, 1897 (ausführliche Literatur).

Gerdes, Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden. Inaug.-Diss. 1891.

Girma, l'Encéphale 1884.

Greidenberg, Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Centralbl. 1898, S. 341.

Guttstadt, Irrenanstalten im preussischen Staat. 1882.

Harting, Blasenruptur. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 541 (Literatur).

Hirschl, Aetiologie der progressiven Paralyse. 1896.

Hoche, Frühdiagnose der progr. Paralyse. Sammlung zwangloser Abhandl. 1896.

Hulisch, Progr. Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Dissertation. Berlin 1893.

Idelsohn, Blut- und bactericides Verhalten. Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 640, 1899.

Ilberg, Dementia paralytica. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 168, 1896.

Kemmler, Ueber Krampfanfälle. Arbeiten aus der psych. Klinik zu Breslau, Theil II.

Kiernan, Alienist and Neurolog. 1885.

Kronthal, Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1890.

Kundt, Zeitschr. f. Psych., Bd. L, S. 258 (Aetiologie).

Lissauer, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLVIII, S. 397.
—, Sehhügelerkrankungen bei der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 6.
Mendel, Sitzungsberichte d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch., Bd. XX.
—, Neurol. Centralbl. 1884, S. 487.
—, Berl. med. Wochenschr. 1885.
—, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1890.
—, Neurol. Centralbl., 15. Nov. 1898.
Mercier, La diminution du poids du cerveau dans la paralysie générale. Mittheilungen aus klin. Instituten der Schweiz 1895.
E. Meyer, Ueber Rippenbrüchigkeit. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 850, 1897.
L. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Neurol. Centralblatt 1890.
Miller, Paralyse bei Mutter und Kind. Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, S. 151.
Mingazzini, Frühform der allgemeinen Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Januar 1898, S. 53.
Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. VIII.
—, Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 602 und Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 1.
Müller, Statistik. Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 1027.
Näcke, Degenerationszeichen bei Paralyse. Neurol. Centralbl. 1897, S. 770 und Zeitschr. f. Psych. 1899, Bd. LV, S. 557.
Neisser, Ueber paralytische Anfälle. Stuttgart 1894.
Oebeke, Aetiologie. Zeitschr. f. Psych., Bd. XLIX, S. 1, 1893.
Pick, Die Diagnose der progr. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. Prag. med. Wochenschr. 1889, Nr. 41.
Pierret, Progrès méd. 1896, S. 217.
v. Rad, Arch. f. Psych., Bd. XXXI, S. 82, 1898 (jugendliche Paralyse).
Richter, Dementia paralytica als Complication einer Paranoia hallucinatoria chronica. Zeitschr. f. Psych., Bd. LV, S. 19, 1898.
Sander, Fall von Athetosis. Neurol. Centralbl. 1897, S. 801.
Savage, Die Vorboten der allgemeinen Paralyse der Irren. Brit. med. Journ. 1890.
Schmidt, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 178.
—, Zeitschr. f. Psych., Bd. LIV, S. 206.
Schultze, Arch. f. Psych., Bd. XI.
Siemerling und Boediker, Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 3.
Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 433.
Streitberger, Progr. Paralyse im jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. Jena 1894.
Trömner, Störungen der äusseren Sprache. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 190.
Westphal, Tabische Gelenkaffection bei progressiver Paralyse. Charitéannalen, Bd. XX.
Wickel, Arch. f. Psych. 1898, Bd. XXX, S. 441 (Differentialdiagnose mit Lues).
Wollenberg, Arch. f. Psych., Bd. XXVI, S. 472.
Zacher, Ueber 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der Capsula interna. Arch. f. Psych., Bd. XIX, S. 3.
—, Arch. f. Psych., Bd. XIV.
Zagari, Ueber Veränderungen im Sehhügel bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 4.
Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887.

B. Dementia senilis (Senile Hirnatrophie).

Der Dementia senilis gehen meist diejenigen Veränderungen in dem geistigen Zustande voraus, welche als physiologische des Greisenalters betrachtet werden. Der Mensch mit alterndem Gehirn wird bedächtiger, das Denken geht langsamer von Statten, das Gedächtniss versagt hier und dort, und damit tritt die Schwierigkeit, neuere Eindrücke zu Urtheilen zu verwerthen, ein. Der Ideenkreis wird eingeschränkt. Der Greis wird ein laudator temporis acti, und mit einem gewissen Misstrauen gegen alles Neue lebt er vorzugsweise in der Vergangenheit.

Den Uebergang des physiologischen Zustandes zu dem krankhaften bilden in der Regel eine Reihe von körperlichen Zeichen. Es treten Kopfschmerzen auf, Ohnmachten, Schwindel, vor allem Schlaflosigkeit, und ganz allmälig entwickeln sich die Symptome der Dementia senilis, welche im Wesentlichen nach drei Richtungen hin charakterisirt sind:

1. Schwäche der Urtheilskraft;
2. Schwäche des Gedächtnisses;
3. Ueberwiegen egoistischer Rücksichten und Abnahme, schliesslich Verschwinden altruistischer Gefühle.

So entsteht erhöhtes Misstrauen gegen die Umgebung, von der sich der Kranke nach jeder Richtung hin beeinträchtigt glaubt. Er zeigt einen ihm früher völlig fremden Geiz. Die Schwäche des Gedächtnisses, welche sich besonders für soeben oder vor kurzer Zeit Erlebtes kundgibt, während für längst vergangene Zeiten dasselbe häufig noch bis in die kleinsten Details hinein treu ist, führt die Kranken bald dazu, zu glauben, dass das, was sie verlegt haben, ihnen gestohlen sei. Sie vergessen, dass sie vor kurzer Zeit gespeist haben, behaupten, man gebe ihnen nichts zu essen. Auf der Strasse, selbst in ihrer Wohnung, finden sie sich nicht zurecht. Den Arzt, der sie heute besucht, kennen sie morgen nicht. Sagt man ihnen, dass sie sich geirrt, so werden sie ärgerlich, heftig, ebenso wenn man den Versuch macht, ihnen einen Theil der Geschäfte, welche sie bisher besorgt haben, zu entziehen oder sie ganz aus dem Geschäft zu entfernen. Weiterhin pflegt sich oft grosse Geschwätzigkeit einzustellen. Zuweilen kommt es im Verlauf der Krankheit auch zu scharf hervortretenden Wahnvorstellungen, meist mit dem Inhalt der Benachtheiligung, auch zu einem Verneinungswahn. „Es ist mir Alles weggenommen, es ist nichts mehr da!" „Es werden mich Alle verlassen, ich werde allein bleiben!" „Man wird mich nackt auf die Strasse werfen!"

Zuweilen sind die Wahnvorstellungen mehr hypochondrischer, melancholischer Natur (Versündigungswahn), die Kranken zeigen dann heftige Angstzustände, welche meist aber nur ganz vorübergehender Natur sind, selten nehmen sie den Charakter hypomanischer oder maniakalischer, noch seltener den paranoischer Zustände an. In einzelnen Fällen kommt es im Greisenalter mit schnellem Ausbruch und meist auch kurzem tödtlichem Verlauf zu einem Zustand, welcher einem Delirium hallucinatorium gleicht: massenhafte Hallucinationen, hochgradige Bewusstseinstrübung, öfter Depression mit Exaltation abwechselnd. Diese Fälle sind sowohl wegen ihrer Entstehung wie wegen ihres Verlaufs und des anatomischen Befundes (Alzheimer) von der Dementia senilis zu trennen.

In dem Zustande der Hoffnungslosigkeit, des Wahnes, von Allen verlassen zu werden, oder des Versündigungswahnes schreitet der Altersblödsinnige zuweilen zum Selbstmord.

Specielle Symptomatologie. Sinnestäuschungen finden sich besonders häufig im Gesichtssinn, vorzugsweise in der Nacht, und werden dann oft die Ursache der auffallendsten Handlungen in der Nacht und der Erzählungen am Morgen: „In der Nacht waren Diebe, Frauenzimmer da", „Mein Mann hat in der Nacht mit anderen Unzucht getrieben". Derartige Hallucinationen führen gelegentlich zum Eifersuchtswahn der Greise. Zuweilen leiten Gehörshallucinationen oder

Illusionen die Dementia senilis ein. Die sklerotischen Veränderungen im Gehörapparat haben Ohrensausen und andere subjective Geräusche hervorgebracht, welche zusammen mit der Schwerhörigkeit und dem allgemeinen Misstrauen die Disposition für das Hören von Stimmen u. s. w. abgeben.

In Bezug auf die Gemüthssphäre ist bereits bemerkt, dass derartige Kranke theilnahmlos gegen ihre Angehörigen werden, oft sogar Animosität und Bosheit gegen dieselben zeigen. Die letztere entsteht vor allem dadurch, dass die Kranken sich gerade von ihren Angehörigen, von der Frau, welche die Documente weggebracht hat, von den Kindern, welche sie ums Leben bringen wollen, um das Erbtheil zu erhalten, benachtheiligt glauben.

Bei einzelnen dieser Kranken entwickelt sich ein gesteigerter Geschlechtstrieb, Neigung zu unsittlichen Handlungen mit Kindern, bei anderen die Neigung, alles einzustecken, ob es ihnen gehört oder nicht. Da sie bald vergessen haben, dass sie etwas weggenommen, und es auf Befragen leugnen, werden sie zuweilen wegen Diebstahls gerichtlich verfolgt (Kleptomanie der Greise).

Während im Beginn der Erkrankung anhaltende Schlaflosigkeit zu bestehen pflegt, wird im weiteren Fortschreiten der Schlaf gut, tritt auch am Tage, häufig mitten im Gespräch oder während der Beschäftigung ein; oft aber stehen derartige Kranke in der Nacht auf, kramen im Zimmer umher, legen sich nach einiger Zeit wieder ruhig hin und wissen am Morgen nichts von ihrem Thun in der Nacht.

Die geschilderten Erscheinungen können zeitweise so zurücktreten, der Kranke kann sich zuweilen so beherrschen, dass er nach aussen hin gar nicht den Eindruck eines Geisteskranken macht, und besonders im Anfang der Krankheit sind jene krankhaften Zustände zwar in den schlaflosen Nächten erheblich ausgeprägt, während man am Tage, wenn man den Kranken nicht genauer untersucht, keine auffallenden Erscheinungen bemerkt.

Im weiteren Verlaufe nimmt die geistige Kraft mehr und mehr ab. Die Kranken gleichen schliesslich vollständig den Kindern, fabuliren wie diese, unterhalten sich mit ihrem Stock oder einem Stuhl, mit ihren abwesenden Kindern, mit dem verstorbenen Ehegatten. Manche schreien dabei ohne irgend welchen sichtbaren Grund gleichmässig Tag und Nacht, ebenso wie man bei Kindern zuweilen dieses unaufhörliche Schreien, ohne dass ein nachweisbarer Grund vorhanden, beobachtet.

Die Untersuchung der motorischen Nerven zeigt häufig Differenz der Pupillen, Ungleichheit der Gesichtshälften; Zittern des Kopfes, der Zunge, der Arme und Beine. Die Sprache wird schwer, die Schrift undeutlich, klein, zittrig, versagt dann ganz. Die Sinnesorgane functioniren in geschwächter Weise. Amblyopie, zuweilen Hemianopsie, besonders aber Schwerhörigkeit, werden oft beobachtet.

Die Sehnenreflexe sind oft sehr stark, während die Hautreflexe an Intensität abnehmen; die ersteren verschwinden in anderen Fällen auch ganz.

Von den Visceralreflexen bleibt der Pupillenreflex in der Regel ungestört, doch haben Siemerling und Moeli in etwa 1 Procent der Fälle Pupillenstarre gefunden. Blasenreflex und Rectalreflex versagen häufig ihre Dienste. Häufig sind apoplektiforme und epileptiforme An-

fälle in ähnlicher Weise vorhanden, wie sie bei der progressiven Paralyse beobachtet werden.

Die Untersuchung der inneren Organe zeigt vor allem die gewöhnlichen Altersveränderungen am Herzen: Erweiterung der Herzhöhlen, fettige Entartung des Herzmuskels und der grossen Gefässe mit Atherose derselben. Die Herztöne sind dumpf, der zweite Ton an der Aorta ist erheblich verstärkt. Der Puls ist meist verlangsamt; die Curven desselben zeigen die exquisitesten Grade der Tardität, häufig mit anakroten Erhebungen. Oefter wird Albuminurie beobachtet.

Aetiologie. Die Dementia senilis kommt selten vor dem 60. Lebensjahre zum Ausbruch. Wo sie schon im Alter von 50—60 Jahren sich zeigt, pflegt auch im Uebrigen der Körper die Zeichen der Senectus praecox zu bieten.

Abusus spirituosorum, anstrengende geistige Arbeit, Kummer und Sorgen können den Eintritt der senilen Demenz beschleunigen. Zuweilen sind es erhebliche körperliche Erkrankungen, ein schwerer Magendarmkatarrh, eine Pneumonie, Influenza, welche den vorzeitigen Eintritt beschleunigen. Oefter wird dieselbe auch beobachtet nach erheblichen psychischen Erschütterungen, Tod des einen Ehegatten, nach welchem sich der überlebende nicht mehr in die neuen Verhältnisse einzurichten im Stande ist.

Pathologische Anatomie. Der Schädel zeigt besonders in der Nähe der beiden Seitenwandbeine eine symmetrische Verdünnung, welche die innere Tafel, welche allein zurückgeblieben ist, darstellt. Die äussere Tafel schwindet zuerst, die Diploe tritt zu Tage, und nachdem auch diese geschwunden, scheinen beide compacten Tafeln zu einer durchscheinenden, zuweilen papierblattdünnen Lamelle verschmolzen (Malum senile der platten Knochen). An anderen Stellen erscheint der Schädel hochgradig verdickt, während die Diploe verschwunden ist.

Die Dura kann normal oder in excessiver Weise verdünnt sein, wie ich es öfter gesehen. Zuweilen zeigen sich pachymeningitische Auflagerungen, manchmal auch Pachymeningitis hämorrhagica; häufig findet man ausgedehnte Verwachsungen der Dura mit dem Schädel.

Die Arachnoidea ist meist etwas verdickt, getrübt, enthält nicht selten Kalkplättchen und ist mit starken Pacchionischen Granulationen, besonders auf der Höhe des Scheitelhirns, versehen.

Für die in dem Hirn gefundenen pathologischen Veränderungen ist der Ausgangspunkt die atheromatöse Erkrankung der Hirnarterien. Die schmalen Hirnwindungen klaffen nach Abziehung der Pia weit auseinander, besonders auffällig am Stirnhirn. Die Hirnsubstanz ist weiss, zähe und blutarm, selten weich und ödematös. Die Seitenventrikel sind meist erweitert, das Ependym ist granulirt. Die Ganglienzellen der Hirnrinde erscheinen atrophisch, mit Fett und Pigment erfüllt, es zeigt sich erheblicher Faserschwund, besonders auch an den tangentialen Fasern des Stirnhirns. Die Neuroglia bietet Wucherungen mit massenhafter Entwickelung kleiner Spinnenzellen, besonders in der äusseren Schichte der Hirnrinde (Bevan Lewis). In manchen Fällen wird eine miliare Sklerose der Rinde beobachtet (Redlich).

Die grösseren Gefässe des Gehirns zeigen erhebliche atheromatöse Entartung, aber auch die feineren Gefässe und die Capillaren erweisen

sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht intact. Das Hirngewicht ist erheblich gegen die mittlere Zahl verringert, beträgt im Durchschnitt 200 gr weniger (Noetzli). Die Atrophie betrifft in stärkerer Weise den Hirnmantel, als Kleinhirn und Stamm. Ich sah die kleinsten Gefässe verödet, in Stränge verwandelt, ohne Lumen.

Im Rückenmark ist die Neuroglia vermehrt, die Gefässwände sind verdickt, zahlreiche Corpora amylacea, besonders an der vorderen Fissur, zeigen die erhebliche Ernährungsstörung.

Die Untersuchung der peripherischen Nerven ergibt häufig die Zeichen der degenerativen Neuritis.

Der **Verlauf** der Krankheit ist meist ein langsamer, in der Regel progredient, doch kommen auch Remissionen vor.

Die **Dauer** kann 2—5—10 Jahre betragen. Zuweilen führt die Krankheit in wenigen Wochen zum tödtlichen Ende. Der Ausgang ist immer der Tod, welcher entweder plötzlich durch einen apoplektischen oder epileptischen Anfall herbeigeführt wird oder allmälig durch Marasmus senilis eintritt. Oefter ist es auch eine intercurrente Krankheit, besonders pneumonische Processe, welche den Ausgang bildet. In manchen Fällen tritt der Tod durch Selbstmord ein.

Diagnose. Nicht jede Geisteskrankheit bei einem Greise ist eine Dementia senilis.

Auch im höchsten Greisenalter kommen *functionelle Geisteskrankheiten*, das *Delirium hallucinatorium*, die *Manie*, die *Melancholie*, *Paranoia* vor, welche in Heilung übergehen können. In seltenen Fällen entwickelt sich auch im Greisenalter noch eine *periodische oder circuläre Form von Geistesstörung.*

Auch nicht jede Dementia bei einem Greise ist eine Dementia senilis. Die Dementia kann hervorgegangen sein aus einer functionellen Psychose, aus einer epileptischen oder Intoxicationspsychose nach langem Verlauf derselben. Hier wird die Anamnese in der Regel die nöthigen Anhaltspunkte liefern. Es kann aber auch die Dementia eine Theilerscheinung einer *Herderkrankung des Hirns* sein. Dann werden die typischen Erscheinungen der Herderkrankung die Diagnose sichern. Endlich unterscheiden wir die atherotischen Processe des Hirns (cf. diese weiter unten) jüngerer Personen von der senilen Atherose.

Schwierig kann die Diagnose unter Umständen zwischen *Dementia paralytica* und Dementia senilis werden.

Marcé leugnet einen besonderen Altersblödsinn und glaubt, dass die hierher gerechneten Fälle entweder verkannte Dementia paralytica oder sehr schnell zu secundärem Blödsinn übergegangene primäre Geistesstörungen seien, oder aber am häufigsten zu den Hirnapoplexien und Erweichungsprocessen gehören. Die anatomischen Untersuchungen haben diese Ansicht widerlegt.

Die differentialdiagnostischen Merkmale wurden bei Besprechung der progressiven Paralyse bereits angegeben.

Die **Prognose** der Dementia senilis ist nach dem Gesagten eine ungünstige.

Die **Therapie** kann selbstverständlich nur eine symptomatische, vorzugsweise auf Kräftigung des Körpers gerichtete sein. Man entziehe dem Kranken nicht die gewohnten Reizmittel: Bier, Wein, Kaffee, wenn diese Dinge selbstverständlich auch nur mit Maass gebraucht werden dürfen. Morphiuminjectionen oder Opium innerlich verdienen zur temporären Beruhigung am meisten empfohlen zu werden, während die An-

wendung des Chlorals bei dem Zustand des Herzens und der Gefässe meist nicht ohne Bedenken ist. Gegen die Schlaflosigkeit ist Chloralamid (2—3 g) zu empfehlen.

Da die Kranken mit Dementia senilis wegen des oben geschilderten Verhaltens zu ihren Angehörigen im Hause oft nicht zu ertragen sind und durch die fortwährenden Conflicte sich selbst schädigen, wird ihre Aufnahme in eine Irrenanstalt öfter nothwendig, selbst wenn die socialen Verhältnisse genügende Pflege des Kranken im Hause gestatten.

Forensische Beurtheilung.

Civilforum. Nicht allzu selten werden die Testamente der Altersblödsinnigen nach ihrem Tode Gegenstand gerichtlicher Verhandlungen. Das oben geschilderte Verhalten gegen ihre Angehörigen lässt sie zuweilen zum Nachtheil derselben testiren. Bei jenen Verhandlungen werden häufig von den im Testament Bedachten, welche an der Gültigkeitserklärung desselben ein Interesse haben, eine Reihe von Zeugen vorgeführt, welche den Altersblödsinnigen ganz gesund, ja mit ausgezeichnetem Gedächtniss für die längst vergangenen Dinge gesehen haben. Diese Angaben einwandsfreier Zeugen stimmen sehr wohl mit der obigen Schilderung des zeitweisen Zurücktretens der krankhaften Erscheinungen und des guten Gedächtnisses für weit zurückliegende Zeiten überein. Der Nachweis, dass sie in den Nächten ein abnormes Verhalten gezeigt, dass sie Wahnvorstellungen geäussert, Sinnestäuschungen und apoplektiforme Anfälle gehabt, wird die Beurtheilung nicht schwer machen. Die positiven Angaben sind gegenüber den negativen, dass nichts bemerkt wurde, entscheidend. Oefter werden auch Kranke mit Dementia senilis zu Schenkungen, Ausstellung von Wechseln u. s. w. von denen benützt, welche die Urtheilsschwäche derselben kennen.

Endlich sei darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen solche Kranke sich noch zur Eingehung einer neuen Ehe entschliessen, besonders auch zum Zwecke der sinnlichen Befriedigung. Ueber die Gültigkeit solcher Ehen kommt es dann auch zuweilen zu Processen.

Criminell kommen Altersblödsinnige in Betracht besonders wegen des Stehlens und wegen unsittlicher Handlungen mit Kindern, worauf schon oben aufmerksam gemacht wurde. Auch Exhibitionismus und Päderastie wird zuweilen bei ihnen beobachtet.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Sammelreferat in Monatsschr. für Psych. 1898, Bd. III, S. 101 (mit Literaturangabe).
Beljakow, Neurol. Centralbl. 1886, S. 57.
Crichton Browne, Brit. med. Journ., 9. u. 16. Mai 1874.
Durand-Fardel, Geisteskrankheiten des Alters. 1868. 3. Ausg.
Fürstner, Die Geistesstörung des Seniums. Arch. f. Psych. 1889, Bd. XX, S. 458.
Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.
Güntz, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, S. 102.
Major, West Riding Lunat. asyl. Rep. 1874, Bd. IV, S. 223.
Marie, Recherches de la démence sénile. Gaz. méd. de Paris 1863.
Redlich, Die miliare Sklerose. Zeitschr. f. Psych. 1898, Bd. XVII.
Ritti, Les psychoses de la vieillesse. Bordeaux 1898.
Schestkow, Neurol. Centralbl. 1897, S. 552.

Schmidt (Dalldorf), Deutsche Med. Zeitg. 1898, Nr. 9—15.
Weiss, Psychosen des Seniums. Wien. med. Presse 1880, Nr. 9.
Wille, Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1874, Nr. 30, S. 269.
Zacher, Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 2.

C. Arteriosklerotische Psychosen.

Vollzieht sich jene krankhafte Veränderung der Schlagaderwände im Gehirn, welche durch das höhere Alter bedingt wird, langsam und allmälig, so gewöhnt sich das Organ an die veränderten Ernährungsverhältnisse, und nicht geschädigte Arterien sind im Stande, einen Theil der Leistungen der geschädigten zu übernehmen.

So finden wir bei alten Leuten ausgedehnte Arteriosklerose in der Leiche, bei denen während des Lebens kein Zeichen für irgendwelche Störung geistiger Thätigkeit vorhanden war.

Vollziehen sich dagegen die arteriosklerotischen Veränderungen sehr schnell oder entwickeln sie sich in ganz auffallend hohem Grade und schreiten sie von den grösseren Gefässen bis auf die kleinsten fort, so treten krankhafte Störungen auf, welche sowohl in Bezug auf die psychischen Leistungen, wie in Bezug auf die vom Gehirn ausgehenden motorischen und sensiblen Functionen sich geltend machen. Soweit diese Veränderungen im Greisenalter auftreten, haben wir sie bei der Dementia senilis beschrieben.

Bei Männern im Alter von 55—60 Jahren sieht man zuweilen unter dem Einfluss von acuten schwächenden Krankheiten, von Influenza, Pneumonie, Typhus u. s. w., zuweilen unter der Wirkung erheblicher psychischer Traumen oder anhaltender psychischer Erregung ein **Krankheitsbild** sich entwickeln, welches in folgender Weise verläuft: Es tritt Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, intermittirender Puls, Angst auf. Der Schlaf wird gestört bis zur völligen Schlaflosigkeit, die Stimmung ist trübe, die Kranken suchen hier und dort Anhaltspunkte in dem vergangenen Leben oder in dem, was ihnen vor kurzer Zeit passirt ist, dafür, dass ihnen Gefahren von verschiedener Seite drohen. Dabei treten Todesgedanken, Gedanken an Selbstmord auf.

Wohl merken die Angehörigen die Veränderung des Wesens, aber in der Regel haben die Kranken noch solche Selbstbeherrschung, dass sie alles, was sie bewegt, in sich verschliessen und dass sie, wenn auch mit grosser Qual, ihren täglichen Geschäften nachgehen. Manche allerdings sind dazu nicht im Stande. Sie müssen ihre Thätigkeit unterbrechen, werden als Neurastheniker bezeichnet, und nur dem fremden Arzte pflegt der Kranke sein Herz auszuschütten über das, was ihn bewegt und was ihn für die Zukunft fürchten lässt.

Im Verlauf dieses Zustandes, welcher monatelang sich hinzieht, und im Wesentlichen die Charaktere einer Melancholia simplex zeigt, wird die anatomische Grundlage der Krankheit deutlich, indem die früher weichen Arterienwände rigide, die Schlängelung der Temporales sichtbar geworden, die Herztöne dumpf, der 2. Aortenton verstärkt sich zeigen. Störungen in der Motilität, Sensibilität oder in den Reflexen, speciell auch in dem Pupillarreflex, sind nicht nachweisbar. Nach 3—4—6 Monaten, zuweilen auch erst nach einem Jahr geht diese Krankheit, welche man als das Climacterium der Männer be-

zeichnen kann, in Genesung über. Bei Frauen sind ähnliche Zustände als Melancholie des Climacterium schon lange bekannt.

In anderen Fällen führt die Arteriosklerose zur Hirnatrophie. Ein Theil dieser Fälle unterscheidet sich in ihrem Verlaufe durch nichts von dem der Dementia senilis. Der einzige Unterschied ist der, dass die Erscheinungen in einem Alter auftreten, in welchem die senile Demenz nicht auftritt, d. h. im Alter von 50—55—60 Jahren. Man kann diese Fälle als prämature Senescenz bezeichnen.

In einer Reihe von Fällen ist jedoch Entwickelung und Verlauf von denen der Dementia senilis verschieden und nähert sich vielmehr denen der dementen Form der progressiven Paralyse.

Wie bei der vorhin erwähnten heilbaren Form, sind auch hier die ersten Zeichen: Herzklopfen, Störungen im Pulse, trübe Stimmung, welche sich besonders in hypochondrischer Depression zeigt. Dann kommen Ohrensausen, Schwindel; die Untersuchung des Augenhintergrunds zeigt Sklerose der Arterien. Die Untersuchung des Herzens lässt Myocarditis, dumpfe, unreine Töne, oft Hypertrophie und Dilatation des Herzens nachweisen, die Untersuchung des Urins gibt die Zeichen der Schrumpfniere. Bald zeigt sich Gedächtnissschwäche, und schubweise kommt es zu einem zunehmenden Verfall der Intelligenz, welcher aber nie so hochgradig wird, wie bei der progressiven Paralyse der Irren und auch nach langem Bestehen noch auffallende Zeichen vorhandener geistiger Kraft bietet. Zwischendurch treten Zustände von Verwirrtheit auf, welche besonders offenbar werden, wenn sich aphatische Störungen mit der Erkrankung verbinden. Zuweilen zeigen derartige Kranke eine gewisse Euphorie, Neigung zum Fabuliren, meist sind sie missvergnügt, deprimirt, mit erheblichem Krankheitsbewusstsein; später wird ihre Stimmung, wie ihr ganzes Wesen apathisch.

Während der Zunahme der krankhaften Störungen in der geistigen Thätigkeit machen sich auch Störungen in der Motilität, Schwäche und Lähmungszustände, vorzugsweise hemiplegischer Natur, geltend, es treten, wenn auch spät, Symptome an den Pupillen auf (Differenz, reflectorische Starre), die Sprache, das Schlucken wird schwer. Silbenstolpern tritt nicht ein. Die Sphincteren versagen ihren Dienst.

Tritt diese arteriosklerotische Degeneration in Verbindung mit häufigen apoplektischen Insulten auf, so kann man von einer Dementia apoplectica (Beyer) sprechen.

Der Ausbruch der Krankheit ist zuweilen ein plötzlicher, gegeben durch einen apoplektischen oder apoplektiformen Insult mit Aphasie und rechtsseitiger (zuweilen nur im Facialisgebiet ausgesprochener) Parese.

Der Verlauf dieser Krankheit pflegt ein viel langsamerer zu sein, als der der progressiven Paralyse, und auch von der dementen Form derselben unterscheidet sie sich dadurch, dass es nie zu so hochgradigen allgemeinen Lähmungssymptomen und zu so ausgesprochenem Blödsinn kommt, wie bei dieser. Auch die Dauer dieser Krankheit pflegt weit länger als die der Paralyse zu sein, selten, wenn nicht ein apoplektischer Anfall schnell den Tod bringt, unter 5—6 Jahren.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen des Herzens, wie der Nieren (arteriosklerotische Schrumpfniere) wurden bereits oben erwähnt.

Sklerose der Hirnarterien, wie bei der Dementia senilis, ebenso, wenn auch nicht in gleicher Intensität, Abnahme des Hirngewichtes bilden einen regelmässigen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, im Gegensatz zu dem diffusen Process der progressiven Paralyse, krankhafte Veränderung durch zahlreiche Herde, welche durch Gefässerkrankung bedingt sind. Die Capillaren sind nur selten unversehrt, die Wände zeigen trübe Schwellung oder körnige Entartung, ihr Lumen ist verengt. Die das Gefäss umgebende Glia ist verdichtet, zeigt reichliche Spinnenzellen, die nervösen Elemente sind atrophisch, sklerotisch, auch pigmentös entartet oder verkalkt. (Herde von perivasculärer Gliose, Alzheimer.)

Diagnose. Es kommt *progressive Paralyse* und *senile Demenz* in Betracht. In Bezug auf die erstere, soweit es sich um die demente Form derselben handelt, wird die Diagnose zuweilen schwierig sein, das Fehlen der Pupillenstarre, resp. das sehr späte Auftreten derselben, der Mangel der paralytischen Sprachstörung auf der einen Seite, die schweren, im Leben nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen, und endlich die mässige Demenz auf der anderen Seite werden die Diagnose meist sichern. In Bezug auf die Dementia senilis entscheidet das Alter, in welchem die Krankheit auftritt.

Im Uebrigen würde die Krankheit auch nach dem anatomischen Befund als eine präsenile Demenz bezeichnet werden können.

Die **Prognose** dieser Zustände ist ungünstig.

Die **Therapie** hat sich auf die Erkrankung der Gefässwände zu richten, und wenn sie auch in vorgeschrittenen Fällen aussichtslos ist, kann man in frischen Fällen Jodpräparate, Jodeisen, Jod mit Ergotin anwenden. Die Behandlung ist sonst eine symptomatische.

Fälle von colloider Degeneration und von hyaliner Degeneration der Gefässe des Hirns wurden bisher nur vereinzelt genauer beobachtet. Die ersteren scheinen mehr unter den Erscheinungen der Paralyse, die letzteren mehr unter denen der senilen Demenz (senile Melancholie) zu verlaufen.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Sammelreferat mit Literatur, Monatsschr. für Psych., Januar 1898, S. 101.
—, Zeitschr. f. Psych., Bd. LI, S. 809 und Bd. LIII, S. 863.
—, Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 18.
Binswanger, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49.

Psychosen bei Paralysis agitans.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle verläuft die Paralysis agitans, ohne dass es zu einer Psychose kommt. Wenn auch derartige Kranke meist weinerlich, deprimirt sind, so pflegt doch ihre Intelligenz selbst nach langer Dauer der Krankheit gut zu sein, und sehr viele derartige Kranke leiten noch in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit ihre Geschäfte. Zwischendurch treten jedoch auch bei der Paralysis agitans Psychosen auf, welche meist unter dem Bilde der Melancholie mit vielfachen Hallucinationen und Suicidialdrang verlaufen und wieder geheilt werden.

In einzelnen Fällen entwickelt sich auf dem Boden der Paralysis agitans eine chronische unheilbare Geistesstörung, welche progressiv verläuft und im Wesentlichen die Charaktere der senilen Demenz zeigt.

Die anatomischen Veränderungen im Hirn entsprechen dann auch dieser Krankheit und sind im Wesentlichen atherotischer Natur.

D. Encephalitis haemorrhagica acuta.

Strümpell hat im Archiv für klinische Medicin Bd. XLVII, eine Form der Encephalitis haemorrhagica acuta beschrieben, welche mit Bewusstlosigkeit, hohem Fieber, Hemiplegie einhergeht und nach kurzer Zeit mit dem Tod endet.

Es kommen Fälle dieser Krankheit vor, in welchen der tödtliche Ausgang nicht so schnell erfolgt, sondern in denen die Krankheit mit epileptischen Anfällen mit psychischer Unruhe, Anfällen von Schreien, abwechselnd mit stuporösen Zuständen, aber auch mit hoher Temperatur und schnellem Pulse verläuft. Das Bild, welches derartige Kranke bieten, kann demjenigen gleichen, welches man als Delirium acutum (cf. S. 53) beschrieben hat. Der Ausgang pflegt der Tod zu sein.

Die pathologische Anatomie zeigt die Dura normal, die Pia ödematös, kleine Blutungen in derselben und ebenso diffuse punktförmige Hämorrhagien in der Hirnrinde. In den Gefässen findet sich Zellanhäufung. Das Gewebe des Hirns selbst ist mit Rundzellen infiltrirt, welche zu einzelnen Herden gruppirt sind. Die Therapie ist die der acuten Encephalitis.

Literaturverzeichniss.

Brie, Neurolog. Centralbl. 1897, S. 2.
Feinberg, Ebendas. S. 640.
Semidaloff und Weydenhammer, Ebendas. 1898, S. 189.

E. Syphilitische Psychosen.

Bei Personen, welche Syphilis gehabt haben oder bei denen die Syphilis noch besteht, entwickeln sich zuweilen hypochondrische oder melancholische Geistesstörungen. Die Kranken glauben, dass sie nicht mehr von ihrer Krankheit geheilt werden können, sehen an allen Ecken und Enden des Körpers die Syphilis hervorbrechen, wittern in jeder Berührung, welche sie durch andere Personen oder durch Gegenstände erleiden, neuen Stoff für syphilitische Infectionen (Syphilidophobie) und werden dadurch unter Umständen zu jeder Thätigkeit unfähig. In anderen Fällen wird die Syphilis die Ursache für schwere Selbstvorwürfe, welche sich die Kranken machen, und zugleich mit ihrer hypochondrischen Stimmung bildet sich die Vorstellung, nicht mehr leben zu können. Sie suchen den Tod und gehen zuweilen durch Selbstmord zu Grunde. In manchen Fällen trägt zur Ausbildung der oben genannten Störungen nicht bloss die Thatsache bei, dass die Kranken Syphilis gehabt haben oder haben, sondern auch, dass sie einer langdauernden und schwächenden Behandlung ausgesetzt worden sind und dadurch ihr Körper und speciell ihr Nervensystem die nöthige Widerstandskraft verloren hat. In keinem dieser Fälle handelt es sich aber um eine syphilitische Erkrankung. Die Syphilis gibt hier nur die Gelegenheitsursache, welche auf einem anderweitig prädisponirten Boden in der Regel unter Concurrenz anderer Momente

jene functionellen Psychosen hervorbringt. Es sind Fälle von Psychosen bei Syphilitischen.

Syphilitische Psychosen, d. h. Geisteskrankheiten, die durch krankhafte Veränderungen im Gehirn, welche die Syphilis gesetzt hat, hervorgebracht werden, können auf vierfach verschiedenen anatomischen Ursachen beruhen:

1. Es gibt syphilitische Psychosen, welche durch syphilitische Erkrankung der Hirnarterien entstehen;
2. solche, welche durch syphilitische Herderkrankungen des Hirns, Gummigeschwülste, bedingt werden;
3. solche, welche aus einer diffusen syphilitischen Erkrankung des Hirns und seiner Häute entstehen (Meningoencephalitis gummosa), und
4. Psychosen, welche aus hereditärer Syphilis entstehen.

Allen diesen psychischen Erkrankungen gemeinsam jedoch ist ein Vorläuferstadium, in welchem Kopfschmerzen, Augenmuskellähmungen, passagere Paralysen an dieser oder jener Extremität oder in Form von Hemiparesen sich zeigen. Oft werden dabei Sehstörungen beobachtet, welche in der Regel partiell sind, selbst sehr hochgradige oder totale werden aber oft noch rückgängig. Selten kommt es bei der Hirnsyphilis zu völligem Verlust des Sehens, wie bei der Tabes und bei der progressiven Paralyse. Fast nie handelt es sich um eine einfache primäre Opticusatrophie, sondern selbst bei atrophischer Verfärbung der Papillen intra vitam gelingt der Nachweis einer secundären Entstehung der Sehnervenatrophie durch weit zurückgelegene bulbäre oder intracranielle Veränderung (Uhthoff).

Abgesehen von jenem in der Regel vorhandenen Vorstadium kann das Bild der sich entwickelnden Psychose ein sehr verschiedenes sein; es muss verschieden sein, da die anatomische Grundlage, wie eben gezeigt, eine verschiedene ist, es wird sich bald dem der psychischen Erkrankung durch Arterienerkrankung, bald dem der Psychosen durch Hirntumoren, bald dem durch diffuse Encephalitis bedingten nähern und dadurch noch complicirter, dass sich diese verschiedenen Erkrankungen öfter mit einander in grösserem oder geringerem Grade verbinden.

Die psychischen Störungen, welche der Endarteriitis specifica folgen, sind ähnlich denen, wie sie bei der atheromatösen Entartung beschrieben worden sind, oder denen, wie sie nach apoplektischen Insulten (s. unten) beobachtet werden. Eingeleitet werden sie oft durch einen apoplektischen Insult, welcher bei der häufigen Localisation der Endarteriitis specifica in der Arteria fossae Sylvii mit aphatischen Sprachstörungen verbunden ist. Die syphilitischen Erkrankungen des Hirns, welche sich als Gummata zeigen, bieten im Wesentlichen neben dem der syphilitischen Erkrankung eigenthümlichen Beginn die Charaktere der Psychosen bei Hirntumoren dar.

Die diffusen Processe endlich, welche bei der Meningitis gummosa und der Meningoencephalitis gummosa beschrieben worden sind, zeigen neben den erwähnten prodromalen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Augenmuskellähmungen zuweilen reflectorische Pupillenstarre, oft sehr lange Zeit dem Ausbruch der Psychose vorausgehend, und eine hypochondrische Stimmung, welche von der oben erwähnten nicht syphilitischen Hypochondrie sich dadurch unterscheidet, dass gewisse Defecte

in der Intelligenz und in dem Gedächtniss bei der organisch bedingten Erkrankung nicht zu verkennen sind.

Oft werden auch schon vor dem Beginn der psychischen Erkrankung oder mit dem Beginn derselben Anfälle von Jackson'scher Epilepsie oder auch allgemeiner epileptischer Krämpfe beobachtet.

In einer grossen Reihe von Fällen verläuft die Krankheit unter dem Bilde der progressiven Demenz, mit welcher sich auch progressive Lähmungen verbinden, so dass in einem vorgerückten Stadium die Diagnose zwischen progressiver Paralyse und syphilitischer diffuser Hirnerkrankung sehr schwer, ja unmöglich sein kann. In Betracht kommt dabei das Alter des Patienten, welches in der Regel ein viel jüngeres ist, als das, welches wir bei der progressiven Paralyse sehen, ferner dass zuweilen auch an anderen Organen, an den Knochen u. s. w. syphilitische Erkrankungen sich nachweisen lassen.

In anderen Fällen bietet das psychische Bild jener diffusen Hirnerkrankungen den Zustand einer hypochondrischen Melancholie, wobei allerdings gewisse geistige Schwächezustände nicht vermisst werden. Dabei kommt es zu vorübergehenden Zuständen von Bewusstseinsstörungen mit rauschartiger Verwirrtheit, bei welchen Hallucinationen eine erhebliche Rolle spielen.

In anderen Fällen ist das psychische Bild, welches die Hirnkrankheit bietet, ein sehr wechselndes. Zustände von manischer Erregung wechseln mit depressiven Zuständen. Zwischendurch treten Delirien auf, dann wieder ein apoplektiformer oder epileptiformer Anfall.

Gerade der regellose Wechsel gibt einen Anhaltspunkt für die Diagnose der syphilitischen Erkrankung. Die entsprechend der organischen Erkrankung des Hirns aufgetretene Intelligenz- und Gedächtnissschwäche unterscheidet sich von der bei der Paralyse beobachteten dadurch, dass sie meist nur eine partielle ist, einzelne Fähigkeiten angreift und sogar völlig zerstört, während sie andere in auffallender Weise verschont, und dass sie zuweilen plötzlich und vorübergehend einer normalen Auffassung der Verhältnisse Platz macht. Die Gedächtnissschwäche zeigt bald lediglich das Bild einer allgemeinen Abschwächung, bald tritt sie ganz plötzlich auf mit völliger Amnesie für eine gewisse Dauer der vergangenen Zeit (Ictus amnesticus Fournier).

In Bezug auf die Aetiologie ist die Thatsache hervorzuheben, dass im höheren Alter acquirirte Syphilis besonders gefährlich für das Centralnervensystem ist, dass das gleichzeitige Vorhandensein von Alkoholismus, wie die Einwirkung von Traumen auf den Schädel den Ausbruch der Psychose begünstigen kann.

Pathologische Anatomie. Die Gefässerkrankung zeigt sich besonders als eine Hyperplasie der Endothelzellen mit zellig fibroider Gewebsbildung in der Intima, mit welcher sich auch Infiltrationen und Wucherungen in der Adventitia und Media verbinden. Als Ausgänge finden sich Resorption der kleinzelligen Infiltrate, Schrumpfungsvorgänge in der Adventitia, fibroide Degeneration der Media, Bildung einer zweiten Membrana elastica, Bildung eines sogenannten Arterioms, mehr oder minder hochgradige Verengerung durch die bindegewebige Intimawucherung, manchmal Bildung von zwei oder mehreren Lumina an Stelle des früheren einen, totale Obliteration.

Der Befund bei der syphilitischen Meningoencephalitis ist der eines diffusen Granulationsgewebes, das fast regelmässig von den Meningen ausgeht. Von dort verbreitet es sich entweder entlang den Septen der Pia und den Gefässen, oder es geht diffus auf das Gehirn über, ohne besondere Wege erkennen zu lassen.

Ausbruch. Bei der syphilitischen Gefässerkrankung ist derselbe häufig plötzlich in Form eines apoplektischen Insults, im Uebrigen kommen die Erscheinungen allmälig.

Der **Verlauf** wird wesentlich bestimmt durch die Form des syphilitischen Processes.

Die **Ausgänge** sind 1. der Tod durch pontile oder bulbäre Lähmungen, apoplektische Insulte, oder durch Erschöpfung, 2. andauernde syphilitische Demenz mit Lähmung, 3. Heilung.

Die **Diagnose** speciell mit Rücksicht auf die progressive Paralyse ist bei dieser erwähnt.

Die **Prognose** ist immer zweifelhaft, da man auf den Erfolg der antisyphilitischen Kur, besonders bei vorgeschrittenen Fällen nicht rechnen kann.

Die **Therapie** besteht in Behandlung der Syphilis. Ich empfehle eine länger fortgesetzte Einreibungskur mit mässigen Dosen (früh und Abends je 1—1,5—2 g Unguent. ciner., im Ganzen etwa 150 g).

Energische Kuren mit hohen Dosen sind zu widerrathen, ebenso scheinen mir Spritzkuren nicht so günstig zu wirken, wie Einreibungen. In manchen Fällen bleibt das Quecksilber wirkungslos; man versuche dann grosse Dosen Jodkalium, früh und Abends je 1,5—2—3—4 g, steigend, welche öfters von ausgezeichneter Wirkung sind. Zuweilen haben Zittmannkuren noch Erfolge, wo andere Mittel vergeblich angewendet wurden.

Die Psychosen, welche durch **hereditäre Syphilis** hervorgerufen werden können, sind einmal imbecille oder idiotische Zustände, wie sie bei dem Idiotismus erwähnt wurden; ferner paralytische Geisteskrankheiten, welche ich bei der progressiven Paralyse besprach, und endlich gehören hierher jene Formen, welche familiär als **progressive Demenz** auftreten (Homén).

Die letztere Krankheit beginnt im Alter von 12—20 Jahren. Zuerst tritt Ermüdungsgefühl, allgemeiner Kopfschmerz und Schwindel ein, später kommt ein unsicherer schwankender Gang, vage Schmerzen in den Beinen und an anderen Körpertheilen, ferner eine gewisse Langsamkeit der Sprache, eine Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses, aber ohne dass dabei eine Incohärenz der Gedanken und Handlungen besteht und ohne dass Delirien vorhanden sind. Ferner zeigen sich Zittern und dauernde Contracturen in den Gliedmaassen. Die Dauer der Krankheit ist $2^1/_2$—7 Jahre. Es findet sich eine Verdickung der Schädelknochen und der Dura mater, eine Adhärenz der Pia mater, ein gewisser Grad von Atrophie der Hirnwindungen, besonders im vorderen Theil. Ferner fanden sich Erweichungsherde in den Linsenkernen und diffuse Wucherungen von Bindegewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Schwund der Tangentialfasern, eine Verkümmerung der grossen Pyramidenzellen, Verdickung der Glia an der Peripherie der Rinde und vor allem

Veränderungen an den Hirngefässen, besonders im vorderen Hirnabschnitt.

Von der *Paralyse* unterscheidet sie sich durch die Form der geistigen Störung, das Fehlen von Delirien und Incohärenz der Gedanken und Handlungen, die Abwesenheit von Sprachstörungen und von Pupillensymptomen.

Die antisyphilitische Behandlung kann Besserung erzeugen.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 68.
Christian, Annal. méd. psych., Bd. XVI, S. 1.
Homén, Neurol. Centralbl. 1897, S. 864.
Meyer, Sammelreferat im Centralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie, Bd. IX, 18. Sept. 1898 (dort auch ausführliche Literaturangaben).
Wickel, Arch. f. Psych., Bd. XXX, S. 441.

Anhang.

Pachymeningitische Psychosen.

Pachymeningitis mit oder ohne Hämatom kann die verschiedenartigsten Hirnerkrankungen, speciell auch die alkoholistischen und die paralytischen begleiten. Sie kann dann den Symptomen dieser noch andere hinzufügen.

Hier ist nur von denjenigen Psychosen die Rede, deren wesentliche anatomische Grundlage die Pachymeningitis resp. das Hämatom derselben darstellt.

Die durch Pachymeningitis bedingten Psychosen zeigen in ihrem Beginn heftige Kopfschmerzen, in der Regel tief deprimirte Stimmung, mit steten Klagen und Selbstvorwürfen, dann apoplektiforme Anfälle mit zunehmender Schwäche des Gedächtnisses und der Intelligenz. Kommt es zu erheblichen Hämorrhagien, so tritt Coma und Sopor ein, aus dem die Kranken übrigens oft noch auf einige Zeit zu erwecken sind, von dem sie sich auch zuweilen noch wieder erholen, um dann der nächsten Blutung in die Dura zu erliegen.

Eigenthümlich fand ich in derartigen Fällen von Hämatom der Dura mater, welches besonders über die Centralwindungen sich ausgebreitet hatte und auf beiden Seiten symmetrisch vorhanden war, eine Stellung der oberen Extremitäten, welche ganz der entspricht, wie sie sich bei einer elektrischen Reizung der psychomotorischen Centren zeigt: leichte Flexion im Ellenbogengelenk, wie in den Handgelenken und Fingergelenken.

Pachymeningitische Psychosen kommen bei Alkoholisten vor, werden aber auch bei Trauma, bei Tuberculösen und Kachektischen beobachtet.

Diagnostisch kommen gegenüber der *progressiven Paralyse* der raschere Verlauf, das häufige Erbrechen, eventuell auch die Zeichen der Stauungspapille in Betracht.

Literaturverzeichniss.

Boissier, Archives de Neurolog. 1896, Nr. 8 (mit Literatur).
Zacher, Neurol. Centralbl. 1883, S. 125.

2. Psychosen durch Herderkrankung des Hirns.

A. Psychosen nach apoplektischen Insulten.

Die durch Hirnhämorrhagien hervorgebrachten apoplektischen Insulte hinterlassen, wenn sie nur irgendwie erhebliche Ausdehnung hatten, in der Regel gewisse psychische Veränderungen, besonders eine krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit, leichte Reizbarkeit, Neigung zum Weinen, zuweilen auch gewisse Exaltation und Redesucht. Meist ist auch eine gewisse Abschwächung des Gedächtnisses, besonders für die letzte Zeit, zuweilen auch eine retrograde Amnesie für die den apoplektischen Insulten vorangegangenen Tage oder Wochen vorhanden. Oefter zeigt sich auch ein gewisser sittlicher Defect, der besonders nach Apoplexien im höheren Lebensalter (nach 65 Jahren) sich in unsittlichen Attentaten gegen Kinder u. s. w. geltend macht.

Verhältnissmässig selten entstehen jedoch nach derartigen Hirnhämorrhagien ausgebildete geistige Störungen in Form von melancholischen oder paranoischen Zuständen, nach öfterer Wiederholung zeigt sich die S. 241 erwähnte Dementia apoplectica, welcher eine allgemeine Atherose zu Grunde liegt.

Viel häufiger treten die Psychosen nach denjenigen apoplektischen Insulten auf, welche durch Verstopfung eines Gefässes (Embolie oder Thrombose) herbeigeführt werden und zu einem Erweichungsprocess im Hirn führen.

Neben den oben geschilderten Symptomen entwickelt sich dann ein Mangel an Orientirungsfähigkeit, eine Trübung des Bewusstseins. Der Kranke wird unruhig, aufgeregt, ängstlich, schreit. Es zeigen sich Hallucinationen, starke Gedächtnissschwäche, und das psychische Bild, das sich im weiteren Verlaufe entwickelt, gleicht im Wesentlichen dem, welches wir als das der Dementia senilis geschildert haben.

Vorübergehend kann sowohl nach der hämorrhagischen, wie nach der thrombotischen oder embolischen Form der Apoplexie ein Zustand entstehen, welchen man als aphasische Verwirrtheit bezeichnet hat. Sie ist charakterisirt durch eine gewisse Trübung des Selbstbewusstseins mit Erinnerungsdefecten und paraphatischer Sprachstörung.

Literaturverzeichniss.

Loewenfeld, Hirnblutungen. 1886.
Marandon de Montyel, Gaz. des Hôpitaux 1892, Nr. 11 u. 13.
Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 4.
Mingazzini, Osservazione cliniche ed anatomiche sulla demenza apopletticha. Riv. sperim. di freniatria, Bd. XXIII.

B. Psychosen, welche durch Hirngeschwülste hervorgebracht werden.

Es kommen hier in Betracht Gliome, Sarkome, Carcinome des Hirns, seltener Gummigeschwülste, Fibrome, Cholesteatome, Tuberkel.

Eine Reihe von Kranken, welche eine Hirngeschwulst haben, bieten überhaupt und besonders in dem Entwickelungsstadium derselben keinerlei Störung ihrer Psyche.

Bei einer anderen Reihe sind diese Störungen nur gering und nur zeitweise auftretend. Es besteht dann eine gewisse Trägheit und Indolenz, leichte Vergesslichkeit, ein gewisses „Dösigsein“ mit einem eigenthümlich stumpfen Gesichtsausdruck.

Zuweilen ist aber der Charakter dieser Störungen ein mehr activer: die Kranken sind in leicht labiler Stimmung, sie sind ohne Ursache leicht reizbar, sie lachen, singen, schreien, schluchzen ohne Grund und sind dabei von besonderer Weichlichkeit und Rührseligkeit.

Andere wieder machen Faxen, erscheinen läppisch und bieten ein Bild, welches man mit dem Namen Moria bezeichnet hat.

Eine Localisation des verschiedenen psychischen Zustandes in Bezug auf den Sitz des Tumors ist bisher nicht möglich. Speciell sei bemerkt, dass ich wiederholt die Moria, welche man für die Tumoren des Stirnhirns als besonders charakteristisch bezeichnete, auch bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube fand, während sie bei ausgedehnten Tumoren des Stirnhirns fehlte.

Anders liegt das Verhältniss mit den bei Hirntumoren auftretenden Hallucinationen. In einem gewissen Stadium derselben sind es bewusste Hallucinationen. Dieselben werden besonders im Gesichtssinn beobachtet und sind dann im Hinterhauptshirn zu localisiren. Einer meiner Kranken mit einem Gliom des Hinterhauptlappens sah auf seinem Tisch ganze Regimenter aufmarschieren, amüsirte sich mit ihnen, wusste aber sehr wohl, dass es Täuschungen waren. In ähnlicher Weise hat man auch Gehörshallucinationen bei Tumoren des Schläfenlappens, Geruchshallucinationen bei solchen des Riechlappens beobachtet.

Ob erhebliche krankhafte psychische Erscheinungen auftreten oder nicht, wird von der Grösse des Tumors, dem Sitz desselben, dem schnellen oder langsamen Wachsthum desselben, d. h. davon abhängen, ob derselbe im Stande ist, wesentliche Allgemeinerscheinungen durch Fernwirkung infolge von Störung der Circulation hervorzurufen.

In verhältnissmässig seltenen Fällen kommt es bei Gehirntumoren zu ausgebildeten Psychosen. Solche werden beobachtet:

1. In der Form des *Delirium hallucinatorium*, ein Zustand, welcher sich zuweilen mit starker Bewusstseinstrübung vorübergehend an heftige Ausbrüche von Kopfschmerzen anschliesst.

2. Als *melancholischer Zustand* mit andauernder depressiver Stimmung, Selbstbeschuldigungen u. s. w.

3. Als *paranoische* Zustände. Der Kranke glaubt vergiftet zu sein, vergewaltigt zu werden u. s. w.

4. Als *epileptoide Dämmerzustände* in der Regel in Verbindung mit epileptischen Insulten.

Alle diese krankhaften psychischen Zustände bei Hirntumoren zeichnen sich dadurch aus, dass sie mit einem erheblichen Krankheitsgefühl verbunden sind, welches zwischendurch allerdings von auffallender Euphorie abgelöst werden kann, und zweitens dadurch, dass zwischen den Anfällen, in welchen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen in reichlicher Weise producirt werden, grössere Klarheit eintritt.

Diese Thatsachen sind von besonderer Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, ein Gutachten darüber abzugeben, ob das Testament eines an einem Hirntumor zu Grunde gegangenen Menschen, welches er während des krankhaften Zustandes niedergelegt hat, gültig ist

oder nicht. Es wird in solchen Fällen immer mit der Möglichkeit zu rechnen sein, dass trotz der durch den Tumor bedingten Psychose und geistigen Schwäche während der letztwilligen Verfügung geistige Klarheit bestanden haben kann.

Ist der Tumor sehr ausgedehnt, hat er in seiner Umgebung zu erheblichen Veränderungen des Gewebes geführt, oder sind multiple Tumoren vorhanden, so kann das Bild der *progressiven Paralyse* der Irren entstehen, d. h. es können die Symptome einer diffusen Erkrankung des Hirns zu Tage treten.

In Bezug auf die Diagnose wird die Entwickelung der Krankheit mit Herderscheinungen, werden Erscheinungen der Jackson'schen Epilepsie, der ausgesprochenen Hemiplegie, Stauungspapille und das oben geschilderte psychische Verhalten von Bedeutung sein. Hirngeschwülste finden sich übrigens zuweilen bei Psychosen, Dementia paralytica u. s. w., bei welchen die Geschwulst nur als eine Complication zu betrachten ist.

Literaturverzeichniss.

Giannelli, Policlinico 1897. Neurol. Centralbl. 1897, S. 1061.
Kaplan, Neurol. Centralbl. 1897, S. 708.

Psychosen durch Cysticercus und Echinococcus des Gehirns.

Cysticercus und Echinococcus werden im Gehirn gefunden, ohne dass dieselben irgend welche Symptome während des Lebens gemacht zu haben brauchen. Sie können zweitens bei einem Geisteskranken und infolge der Unreinlichkeit des Geisteskranken sich entwickeln, und drittens kann eine Psychose durch sie entstehen. In der Mehrzahl der Fälle geschieht dies auf dem Umwege einer epileptischen Erkrankung, welche durch Cysticercus zuweilen hervorgerufen wird und die in ihrem Gefolge allmälig zunehmende geistige Stumpfheit hat. Es können sich aber auch ohne epileptische oder mit erst später hinzutretenden epileptischen Anfällen unter Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Stumpfheit, Vergesslichkeit, tobsüchtige oder auch soporöse Zustände entwickeln.

Die Diagnose des Cysticercus wird, wenn Cysticerken in der Haut oder im Auge gefunden werden, am ehesten sicher gestellt werden können, meist wird er unerwartet in der Leiche gefunden.

Literaturverzeichniss.

Brecke, Cysticercus im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
Otto, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLI, S. 111 (dort auch Literatur).

C. Psychosen durch Hirnabscess.

Die Hirnabscesse, welche traumatisch oder otitisch oder rhinogen, tuberculöser oder metastatischer Natur sein können, können in ihrem Endstadium durch andauernde Depression, Unruhe, Erregtheit, hallucinatorische Delirien das Bild einer Psychose hervorrufen, oder sie können durch starke Benommenheit mit ausgedehnten Lähmungserscheinungen dem Endstadium einer Paralyse gleichen.

Die **Diagnose** ergibt hier in der Regel der Verlauf und die genaue Untersuchung der Organe, welche bei der Entstehung von Hirnabscessen betheiligt sind, ferner die wie bei den Tumoren bestehenden Symptome der Herderkrankung.

D. Psychosen durch multiple Sklerose.

Die Sclerosis multiplex kann durch die in der Hirnrinde befindlichen Herde psychische Störungen erzeugen. In der grossen Mehrzahl der Fälle erscheinen dieselben aber nur in geringem Grade als leichte Schwäche der Intelligenz und als Schwäche des Gedächtnisses.

Nur ganz ausnahmsweise kommt es zu dem Bilde einer Psychose, doch sind wiederholt Fälle von multipler Sklerose beobachtet worden, welche das Bild der *progressiven Paralyse* der Irren vortäuschten.

Die Entwickelung der Krankheit, der Verlauf, wie die Präponderanz der Erscheinungen der multiplen Sklerose: Intentionstremor, Nystagmus, die von der paralytischen verschiedene scandirende Sprachstörung werden die Diagnose fast immer sichern.

Anhang.

Psychosen, welche durch Trauma hervorgebracht werden.

Traumen können Geisteskrankheiten hervorrufen:

1. dadurch, dass sie mit einer Verletzung des Kopfes verbunden sind.

Diese Verletzung braucht äusserlich wenig oder gar nicht wahrnehmbar zu sein und kann doch dadurch, dass sie im Innern des Schädels die Tabula vitrea bricht, oder durch Blutergüsse in die Häute oder das Gehirn selbst erhebliche Schädigungen für die psychische Thätigkeit hervorbringen. Eine solche Kopfverletzung kann mit den Zeichen der Gehirnerschütterung, Coma, weiten Pupillen, verlangsamter Athmung und retardirtem Pulse und mit Erbrechen einhergehen, die Zeichen derselben können aber auch fehlen.

2. Dadurch, dass sie ohne eine Verletzung des Kopfes oder bei ganz unerheblichen Sugillationen auf demselben durch psychischen Einfluss, besonders auch durch die Plötzlichkeit, durch Gewaltsamkeit und erschütternde Macht der die Verletzung begleitenden Umstände einen Shock herbeiführen. (Schreckpsychosen [Kraepelin], Emotionsneurosen [Railway-Brain].)

Der Verletzte zeigt ein verfallenes Gesicht, seine Augen sind glanzlos, die Pupillen sind weit und von träger Reaction. Die Schleimhäute sind blass. Auf der Stirn sind grosse Schweisstropfen, die Temperatur ist auf 36 oder 35,5° gesunken. Der Puls ist kaum fühlbar, unregelmässig, die Reflexe erscheinen stark. Es besteht herabgesetzter oder vollständiger Mangel der Schmerzempfindung der Haut. Dabei erscheint das Bewusstsein kaum getrübt, doch erfolgen die Antworten langsam, träge; die Stimme ist rauh. Der Kranke klagt über Kälte und Ohnmachtsgefühl.

Auf dieses torpide Stadium des Shocks folgt nach der Dauer von einigen Minuten oder auch selbst einigen Stunden das erethische, bei welchem der Verletzte über namenlose Angst klagt, sich umherwirft, laut stöhnt und schreit, ja wie ein Tobsüchtiger sich geberden kann. Dabei ist die Athmung frequent, der Puls klein.

Beide Stadien von Shock kommen auch isolirt vor.

In manchen Fällen sind die Erscheinungen desselben nur angedeutet, es tritt nur das torpide Stadium mit der Dauer von einer halben oder wenigen Minuten auf. Der Shock ist es aber, welcher in diesen Fällen, in denen das Gehirn von dem Trauma getroffen ist, die Brücke zwischen Trauma und Entwickelung der Psychose bildet.

3. Ohne eingetretenen Shock kann eine an der Peripherie des Körpers, auch an der Kopfhaut, eingetretene Verletzung oder die durch Heilung derselben bedingte Narbe eine Psychose hervorbringen, welche man als Reflexpsychose bezeichnet.

Pinel kannte bereits diese Entstehung von Geisteskrankheiten, und Jördens berichtete im Hufeland'schen Journal (Bd. IV, S. 224) von einem Knaben, dem, ohne dass es wahrgenommen wurde, kleine Glassplitter in die Fussohlen eingedrungen waren, welcher dann tobsüchtig wurde und es bis zur Entfernung der Glassplitter blieb. Koeppen hat 1874 die Kenntniss über die Reflexpsychosen erheblich erweitert, besonders auch auf die von Verletzung im Ohr herrührenden Psychosen aufmerksam gemacht.

Wenn unzweifelhaft eine Anzahl der als Reflexpsychosen bezeichneten Geisteskrankheiten eine andere Deutung zulassen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass es solche Psychosen gibt, welche allerdings weitaus zum grössten Theil auf dem Boden der durch die bezeichnete Schädlichkeit entstandenen Reflexepilepsie entstehen.

Zu diesen Reflexpsychosen dürften auch solche geistigen Störungen zu rechnen sein, welche durch einen fern vom Gehirn im Körper gelegenen Reiz vermittelt werden, wie z. B. psychische Störungen, welche durch den Reiz des Bandwurms hervorgebracht werden (*Folie sympathique*).

Das **klinische Bild** der durch ein Trauma hervorgebrachten Psychose hat nichts Charakteristisches, es gibt also keine Geisteskrankheit, welche als traumatische Psychose auf Grund der klinischen Erscheinungen zu diagnosticiren wäre.

Die durch Trauma hervorgebrachten Psychosen können folgende klinische Formen annehmen:

1. Delirium hallucinatorium. Ein solches Delirium hallucinatorium kann sich unmittelbar an die Erscheinungen der Commotio cerebri oder des Shocks anschliessen; es kann aber auch erst nach einigen Tagen, zuweilen erst nach einigen Wochen zum Ausbruch kommen. Fälle, in welchen nach Fracturen des Schädels ein Delirium hallucinatorium und in diesem der Tod auftritt, sind nicht allzu selten. Im Uebrigen sind die Formen dieses Delirium hallucinatorium wie der Verlauf durchaus nicht von dem verschieden, was wir früher bei dieser Krankheit beschrieben haben. Hervorzuheben ist nur eine öfter beobachtete retrograde Amnesie in solchen Fällen. Zuweilen wird hier der Ausgang in Demenz beobachtet.

In Bezug auf die **Diagnose** ist darauf aufmerksam zu machen, dass bei einer Schädelfractur, besonders bei einer Fractur der Basis derselben neben den psychischen Erscheinungen des Delirium hallucinatorium die somatischen der Lähmung der verschiedensten Hirnnerven (Oculomotorius, Abducens, Facialis, Opticus u. s. w.) vorhanden sein können. Es kann das Delirium hallucinatorium, eine functionelle Psychose, verschwinden, während jene Lähmungen noch monatelang, ja selbst dauernd persistiren. Man hüte sich in solchen Fällen, aus der Complication der Psychose mit Lähmungen auf die organische Natur der Psychose einen Rückschluss zu ziehen.

2. Melancholie, zuweilen mit Uebergang in Stupor und katatonische Erscheinungen, tritt in seltenen Fällen unmittelbar im Anschluss an ein schweres psychisches Trauma auf, Manie wurde nie beobachtet. Melancholische Depression und maniakalische Exaltation ist dagegen nach Traumen nicht selten, besonders bei hysterischen Personen und Alkoholisten.

3. *Paranoia.* Ich kann weder aus der Literatur noch aus meiner eigenen Erfahrung über einen reinen sicheren Fall von Paranoia, welcher durch ein Trauma entstanden wäre, berichten.

Oft genug gibt allerdings das Trauma Veranlassung, dass der vorher Paranoische mit seinen Wahnideen hervortritt, wie wir dies ja im Verlaufe der Paranoia auch bei anderen mächtig auf den Kranken einwirkenden äusseren Einflüssen sehen. Der erlittene Unfall wird dann nicht selten mit in das Wahnsystem, z. B. als durch die Verfolgung hervorgebracht oder als „Probe" für ihn, hineingezogen.

Bei Unfallverletzten findet man im weiteren Verlauf sich zuweilen eine Paranoia entwickeln, und dann nicht selten unter der Form des sogenannten Quärulantenwahnsinns. Dabei handelt es sich nicht um ein Product der erlittenen Verletzung, sondern um den Effect des stattgehabten Kampfes um die Rente, der angeregten Hoffnungen und der darauf folgenden Enttäuschungen u. s. w. Es dürften diese Psychosen demnach als Folgen der Unfallgesetzgebung, nicht des Unfalls, bei zu Psychosen Prädisponirten zu betrachten sein.

4. Die Dementia acuta folgt zuweilen einem Trauma, und zwar besonders denjenigen Formen des Trauma, welche wir oben unter 2 beschrieben haben. Sie geht aus einem Shock hervor und wird besonders beobachtet bei jenen traumatischen Psychosen, welche durch Eisenbahnunfälle hervorgebracht werden.

5. Hypochondrische Psychosen. Sie werden mit besonderer Häufigkeit gesehen, seitdem die Unfallgesetzgebung besteht. Sie entwickeln sich sowohl aus der ersten wie aus der zweiten Form der oben geschilderten Psychosen und folgen der Verletzung nicht selten, ohne dass eine Commotio cerebri oder ein irgendwie nennenswerther Grad von Shock eingetreten wäre.

Die Klagen derartiger Kranken sind: Kopfschmerzen, Klopfen und Hämmern im Kopfe, Nebelsehen, grosse Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, andauerndes Schwindelgefühl, dabei treten häufige Angstgefühle auf, und den Verletzten beherrscht die Ueberzeugung, dass er nicht wieder gesund werden kann. Im weiteren Verlaufe werden die Schmerzen, welche zuerst nur an der Stelle der Verletzung empfunden wurden, als über die ganze Körperhälfte, über den Rücken u. s. w. sich erstreckend bezeichnet. Die häufigen Klagen über Abnahme des Gedächtnisses sind nur subjective Empfindungen und beruhen darauf, dass der Kranke seine Aufmerksamkeit nicht concentriren kann und dadurch anscheinend einen Gedächtnissmangel hat.

Objectiv lässt sich durch Untersuchung und klinische Beobachtung Folgendes feststellen: gedrückte Stimmung, Zurückgezogenheit, nur mit sich selbst sich beschäftigend, stundenlang auf einen Fleck sehend; dabei auf der anderen Seite grosse Reizbarkeit, Ausbruch von Weinen bei ganz unbedeutenden Anlässen und auch ohne diese. Es fehlt jede Energie, um sich aus dem Zustande heraus-

zuraffen und irgend eine Arbeit zu leisten. Oefter verbinden sich damit gewisse Phobien, wie sie oben unter „Zwangsvorstellungen“ beschrieben wurden, z. B. Siderodromophobie, Furcht, einen Eisenbahnzug zu besteigen nach Eisenbahnunglücken.

Der Schlaf ist gestört, tritt er ein, dann sind beängstigende Träume, Alpdrücken oft vorhanden, der Appetit ist mangelhaft, der Stuhlgang verstopft, die Herztöne sind dumpf, der Puls ist beschleunigt, bis 110—130—150; allmälig entwickelt sich das besonders an den Radiales und Temporales nachweisbare Atherom der Arterienwände. Die Körpertemperatur zeigt öfter einen Typus inversus, indem die Abendtemperatur niedriger als die der Morgentemperatur ist.

Trotz guter Kost und ziemlich reichlicher Nahrungsaufnahme pflegt das Körpergewicht nicht zuzunehmen. Oft wird Zittern der Zunge und der Hände, auch Zittern der Augenlider und des Kopfes beobachtet. Die Sehnenreflexe und Hautreflexe pflegen stark zu sein.

Mit den hypochondrischen Symptomen vergesellschaften sich öfter hysterische Symptome, Störungen der Sensibilität, Einengung des Gesichtsfeldes, dysarthrische Sprachstörung, Dysbasie. Es kommt dabei zu den eigenthümlichsten Krankheitsbildern, welche zuweilen den Eindruck des Burlesken machen und wobei die auch fast immer vorhandenen und meist sehr hochgradig bestehenden Uebertreibungen mitwirken.

Das geschilderte Bild ist in der Regel nicht bloss hervorgebracht durch das Trauma, sondern auch verändert und verstärkt durch die Sorge um die Angehörigen, durch Berufungen und Recurse in dem Streitverfahren über die Rente und endlich in besonders bemerkenswerther Weise durch den bei einer nicht kleinen Zahl dieser Unfallverletzten vorangegangenen Abusus spirituosorum. Dabei ist ferner in Betracht zu ziehen, dass die veränderte Lebensweise, der Mangel des Aufenthalts in frischer Luft, an welche der Arbeiter gewöhnt war, die mangelnde Thätigkeit bei normalem körperlichem Befinden von Bedeutung sind.

Einzelne dieser Fälle enden durch Selbstmord, indem der Kranke sich für unheilbar hält, die Schmerzen nicht mehr ertragen kann, die Sorge um die Zukunft der Familie ihn verzehrt, wie dies aus den oft nachgelassenen Zetteln sich ergibt.

Ueber die durch Trauma entstehenden hysterischen Psychosen cf. S. 148. Vergl. ausserdem in Band IV die Capitel Hysterie und Neurasthenie.

6. Epileptische Psychosen.

Die Epilepsie entsteht besonders im kindlichen Alter nicht allzu selten durch Kopfverletzungen.

Die epileptischen Psychosen, welche nach Traumen entstehen, können entweder in der Weise sich ausbilden, dass

a) der erste epileptische Anfall unmittelbar nach der Kopfverletzung zugleich mit den krankhaften Veränderungen der Psyche auftritt und beide Symptomenreihen sich weiter entwickeln;

b) dass erst durch die Verletzung die Epilepsie entsteht und auf diesem Boden dann die krankhaften psychischen Symptome, wie dies bei der classischen Epilepsie beobachtet wird, entstehen, oder dass

c) erst die krankhaften psychischen Symptome und im weiteren Verlaufe der Psychose epileptische Anfälle auftreten;

d) endlich ist bei vorangegangenem Abusus spirituosorum daran zu denken, dass bei dem Verletzten durch das Trauma eine Alkoholepilepsie ausgelöst worden ist.

Zuweilen ist das Trauma die Folge des epileptischen Anfalls, welcher einer schon vor demselben vorhanden gewesenen Epilepsie angehört. Der Kranke stürzt im Beginn des epileptischen Anfalls oder wird überfahren u. s. w., und nun kann es weiterhin zu sehr complicirten Verhältnissen kommen, bei denen die Frage ist, ob die Psychose aus der Epilepsie oder aus dem Trauma entstanden ist.

Der Verlauf der epileptischen Psychosen entspricht durchaus dem, was wir auch bei der aus anderen Ursachen als durch Trauma hervorgerufenen Epilepsie beobachten. Bemerkt mag nur werden, dass durch ein Trauma auch ganz kurz dauernde hysterische oder hysteroepileptische Dämmerzustände mit nachfolgender Amnesie hervorgerufen werden können (Näcke).

7. Alkoholistische Psychosen.

Es kommt hier besonders das Delirium tremens in Betracht, über dessen traumatische Entstehung bereits oben ausführlicher gesprochen wurde.

Abgesehen davon, kann aber auch durch jedes Trauma bei einem Alkoholisten eine Psychose, auch mit chronischem Verlauf, hervorgerufen werden, welche bei dem Mangel dieser Prädisposition nicht eingetreten wäre. Besonders sind auch jene oben erwähnten hypochondrischen Psychosen, wie die gleich zu erwähnenden dementen Formen, die Pachymeningitis u. s. w. bei Alkoholisten beobachtet.

8. Es kann sich infolge der Kopfverletzung sehr langsam und allmälig eine geistige Schwäche entwickeln, welche bis zur Demenz führt. Hier sind besonders zweierlei Formen der Entwickelung beobachtet:

a) Es tritt nach der Kopfverletzung grössere Reizbarkeit, Zanksucht, abnorme Reaction auf geringfügige Anlässe bis zur Tobsucht ein und mit diesen Zuständen eine Veränderung in dem ganzen Charakter des betreffenden Menschen, indem sich eine besondere Neigung zu einem vagabondirenden Leben, zum Gewohnheitstrinker, schliesslich zum Gewohnheitsverbrecher ausbildet. Diesen Verlauf nehmen besonders Kopfverletzungen, welche einen Menschen in der Pubertätszeit, bis etwa zum 20. oder 25. Jahre, treffen. Die geistige Schwäche ist hier vom Beginn der Erkrankung an nachweisbar.

b) In einer Reihe anderer Fälle entwickeln sich mit Zeichen geistiger Schwäche vorübergehend bald melancholische, bald maniakalische Zustände. Allmälig tritt Demenz auf, welche die apathische Form derselben zeigt. Körperlich zeigt sich früh Pupillendifferenz, aber nicht reflectorische Pupillenstarre, Ungleichheit der Gesichtshälften. Es tritt im weiteren Verlaufe Schwäche der Arme und Beine ein, und man könnte an eine progressive Paralyse denken, wenn nicht sowohl die Entwickelung wie der Verlauf, der Mangel der Pupillensymptome und der Sprachstörung gegen diese Diagnose sprächen. Koeppen bezeichnet diese Form als Dementia paralytica traumatica.

9. Pachymeningitis, wobei sich ein Hämatom der Dura mater entwickelt, wird besonders oft bei Kindern infolge von Schädelverletzungen beobachtet. Bei Alkoholisten, bei welchen schon vor der Verletzung

Pachymeningitis und Erkrankung der Gefässwände bestanden hatte, kann durch die Schädelverletzung leicht die Blutung in die neu gebildeten Membranen eintreten. Im Uebrigen unterscheidet sich diese traumatische Pachymeningitis nicht von der aus anderen Ursachen entstandenen.

10. Dasselbe gilt von der Encephalitis haemorrhagica wie von der Sclerosis multiplex, welche gelegentlich durch Traumen hervorgebracht und zu psychischen Störungen Veranlassung geben können. Die Entstehung der multiplen Sklerose durch Trauma muss nach den bisherigen Beobachtungen als sichergestellt erachtet werden.

11. Dass progressive Paralyse durch Traumen hervorgerufen werden kann, ist bereits früher ausführlicher erörtert worden.

12. Hirnabscesse können das Bild von Psychosen hervorrufen, besonders in den letzten Stadien des Abscesses. Der Zusammenhang derselben mit einem Trauma wurde bei Besprechung der Hirnabscesse erörtert.

13. Dasselbe gilt von den aus apoplektischen Insulten sich entwickelnden Geisteskrankheiten. Bemerkt mag hier nur werden, dass zuweilen die Apoplexie erst nach mehreren Wochen der Verletzung folgt (Apoplexia tarda). In diesen Fällen hat sich infolge der Erschütterung des Gehirns eine Ernährungsstörung in demselben entwickelt, welche zur Nekrose und dann in den erweichten Herden zum apoplektischen Erguss führt.

Zuweilen finden sich die Erweichungsherde im Hirn auf der gegenüberliegenden Seite der Verletzung, in der Marksubstanz, etwa 1 cm unterhalb der Hirnoberfläche. Es sind dies wohl die Stellen, welche durch die einwirkende Gewalt den stärksten Druck erfahren haben.

14. Das Trauma kann einen Hirntumor hervorrufen, wenn auch öfter nur der schon vorher vorhanden gewesene Tumor durch das Trauma zu schnellerem Wachsen veranlasst wurde. Man vergleiche über die dann sich möglicherweise entwickelnden Geisteskrankheiten das Weitere bei den Gehirntumoren.

15. Endlich schaffen Traumen zuweilen eine Prädisposition für später durch Hinzukommen anderer Ursachen sich entwickelnde Psychosen. Diese Prädisposition äussert sich in dem Eintritt grösserer Reizbarkeit, schnellen Schwankungen in der Gemüthsstimmung, Neigung zu Congestionen nach dem Hirn, oft auch in der Intoleranz gegen alkoholische Getränke.

Pathologische Anatomie. In einer grossen Reihe von Psychosen, welche durch ein Trauma hervorgebracht werden, ist der Befund negativ. Narben des Schädels, Exostosen, Impressionen des Schädeldaches, Adhärenzen der Dura an den Schädel, directe Fortleitung der Entzündung vom Schädel durch die Häute auf die Hirnoberfläche können aber den ätiologischen Zusammenhang zuweilen klarstellen.

Im Gehirn selbst sind, besonders bei der oben erwähnten Dementia paralytica traumatica, Veränderungen in den kleinsten Gefässen nachgewiesen: Kernvermehrungen, Verlust der Elasticität der Gefässe, Verdickung und Einbuchtung der Wandungen, Erweiterung des Lumens, kleine Blutungen u. s. w. Die Veränderungen an den Nervenfasern, besonders auch an den Tangentialfasern und Ganglienzellen, sind gering.

Der **Ausbruch** der Psychose nach einem Trauma kann unmittelbar demselben folgen, kann nach Wochen und Monaten, ja auch erst nach Jahren stattfinden. Es ist bei den einzelnen Formen auf die Entwickelung der Psychose hingewiesen worden. Ebenso richtet sich der Verlauf nach der Form der entstandenen Psychose.

Der **Ausgang** dieser Psychosen kann

1. Heilung sein, in einer grossen Reihe von Fällen, besonders wenn es sich um die functionellen Psychosen des Delirium hallucinatorium, der Dementia acuta, die hypochondrischen und hypochondrisch-hysterischen Psychosen handelt. Allerdings erscheint die Heilung dort erschwert — und besonders von den letzteren Formen zeigen sich viele unheilbare Fälle —, wo mit der Heilung eine pecuniäre Schädigung verbunden ist.

2. Die Psychose bleibt bis an das Lebensende: demente Form, paralytische Form, epileptische Psychose, Hirntumoren u. s. w.

3. Der Tod tritt ein entweder durch die anderweitigen Verletzungen, durch Selbstmord oder durch die der Psychose zu Grunde liegende Hirnkrankheit.

Die **Prognose** richtet sich nach der Form der Psychose und ist nach den für jede derselben aufgestellten Grundsätzen zu beurtheilen. Es mag aber bemerkt werden, dass man auch bei der dementen Form selbst nach langer Dauer noch Heilungen beobachtet hat.

Die **Diagnose** wird da, wo eine genaue Anamnese über die vor dem Trauma vorhandene Gesundheit und die im unmittelbaren Anschluss an dasselbe sich entwickelnde Psychose vorhanden ist, leicht sein. In manchen Fällen, besonders bei dem Mangel der Kenntniss des Zustandes des Verletzten vor dem Trauma und dem Mangel genauer Nachrichten über den Zustand desselben in der Zeit zwischen dem Trauma und den ersten deutlichen Erscheinungen der Psychose, kann die Diagnose sehr schwierig werden und ist oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Erleichtert wird diese durch das Vorhandensein von nachweisbaren Fracturen des Schädels, Schädelimpressionen u. s. w.

Die **Therapie** wird in einzelnen Fällen, da wo Schädelverletzungen, speciell Schädelimpressionen, oder wo, wie bei den Reflexpsychosen, Narben vorhanden sind, von denen Reizerscheinungen ausgehen, eine chirurgische sein müssen.

Im Uebrigen richtet sich die Therapie nach der Form der vorhandenen Psychose.

Forensisch kommen die durch Trauma hervorgerufenen Psychosen je nach der Form, welche im vorliegenden Falle vorhanden ist, in Betracht. Hervorgehoben mag an dieser Stelle nur werden, dass einmal die Erfahrung gelehrt hat, dass nach Kopftraumen eine grosse Intoleranz gegen Alkoholika häufig auftritt und dass mit eben diesen Verletzungen, worauf bereits oben hingewiesen wurde, sich zuweilen ein acuter Dämmerzustand oder auch ein chronischer Zustand entwickelt, welcher als „moralischer Wahnsinn" bezeichnet wird.

Endlich sei hier noch der § 227 des D. St.G.B. citirt: „Hat die Körperverletzung zur Folge, dass der Verletzte der Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu 5 Jahren oder Gefängniss nicht unter 1 Jahr zu erkennen".

Zu den Psychosen, welche durch Traumen hervorgerufen werden, sind auch die infolge hoher äusserer Temperatur entstehenden zu zählen.

Dies ist der Fall bei dem sogenannten **„Sonnenstich"** oder **„Hitzschlag"**.

Nach kurzem Vorläuferstadium oder ganz plötzlich tritt unter dem Einfluss einer hohen Luftwärme, besonders wenn gleichzeitig körperliche Anstrengung, langer Marsch mit schwerem Gepäck vorangegangen ist, ein tobsüchtiger Erregungszustand mit Hallucinationen und erheblicher Trübung des Bewusstseins auf, öfter mit Krämpfen, weiten reactionslosen Pupillen verbunden. Der Zustand kann in kurzer Zeit, wenigen Stunden oder Tagen, zur Heilung übergehen, zuweilen aber endet er in Demenz.

Aehnliche Zustände wurden bei Bäckern, Feuerleuten auf Schiffen u. s. w. beobachtet.

Literaturverzeichniss.

Guder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Jena 1886.
Hartmann, Geistesstörung nach Kopfverletzung. Arch. f. Psych., Bd. XV, S. 98.
v. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.
Köppen, Arch. f. klin. Med., Bd. XIII, S. 383.
—, Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 525.
Moeli, Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 6.
—, Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 514.
Herbert Page, Eisenbahnverletzungen. Deutsch von Placzek. Berlin 1892.
Schlager, Die infolge von Gehirnerschütterung sich entwickelnden psychischen Störungen. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1857, Bd. VII und VIII.
Victor, Ueber Geisteskrankheiten infolge hoher äusserer Temperatur (mit Literaturangaben). Zeitschr. f. Psych., Bd. LX, S. 54.
Wille, Traumatisches Irresein. Arch. f. Psych., Bd. VIII, S. 219.

X.

Typhöse Krankheiten und Seuchen

mit vorzugsweise pandemischer Verbreitung.

I.

Allgemeine
Einleitung zu den Infectionskrankheiten.

Von Professor Dr. **A. Wassermann,**
Assistent am Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.

Mit Abbildungen.

Die Infectionskrankheiten nehmen eine besondere Stellung im System unserer Krankheiten ein. Das Wesentliche, wodurch diese Sonderstellung bedingt wird, geht aus dem Namen hervor, der andeutet, dass es sich hierbei um eine „Verunreinigung" (lat. inficere) des Organismus handelt. Es gelangt bei diesen Affectionen ein lebendes, vermehrungsfähiges Agens von aussen her in den Körper, „verunreinigt", inficirt diesen und ist dadurch die Ursache der Krankheit. Alle Infectionskrankheiten sind demnach, wie es die Bezeichnung bereits ausdrückt, durch Organismen bedingt, die von der Aussenwelt her in den Körper hineingelangen und dort krankhafte Störungen auslösen. Zu der Zeit, als man anfing, sich mit diesen Krankheiten intensiver wissenschaftlich zu beschäftigen, wurde, vorzüglich unter dem Einflusse von Pasteur und Lister, auf die Aehnlichkeit zwischen dem Ursprung und Verlauf der Infectionskrankheiten mit dem der Fäulnissprocesse hingewiesen. Besonders trug hierzu noch bei, dass Lister seine grundlegenden Studien hauptsächlich an putriden, stark riechenden Wunden machte, die also die Kriterien der Fäulniss boten. Auf diesem Wege wurde der Begriff der „Sepsis" in die Lehre von den Infectionen hereingetragen. Im ärztlichen Sprachgebrauche vergass man indessen bald, dass dieser Begriff „Sepsis" ursprünglich sich nur auf ganz bestimmt inficirte Wunden und die daran anschliessenden Wundinfectionskrankheiten bezog, es wurde „Sepsis" und „septisch" allmälig überhaupt für „Infection" und „infectiös" angewendet. Diese Verwechslung der Ausdrücke hat viel Verwirrung in der Lehre und in den Anschauungen von den Infectionskrankheiten verursacht, und es ist hauptsächlich den grundlegenden Arbeiten R. Koch's zu danken, dass hier Klarheit geschaffen wurde. Demnach ist Sepsis eine bestimmte Art von Infection, es gibt septische Infectionen, ebensogut wie

es eine typhöse Infection gibt, aber durchaus nicht jede Infection ist septisch. Mit dem Ausdrucke Infection wird nach der soeben gegebenen Definition also nur gesagt, dass ein krankmachendes, lebendes Agens von aussen die Körpersubstanz invadirt hat, ohne dass über die Species dieser Schädlichkeit etwas präjudicirt wird. In der That gibt es eine grosse Anzahl kleinster Organismen, von denen wir sicher wissen, dass sie im menschlichen Körper Krankheiten erregen können, die also infectiös oder, wie wir auch sagen, pathogen sind. Sämmtliche pathogenen Arten, soweit sie uns bis heute dank den Untersuchungsmethoden und Arbeiten R. Koch's bekannt sind, sind morphologisch einfachste, aus einer Zelle bestehende lebende Wesen, die entweder dem Pflanzen- oder Thierreich angehören. Aus dem ersteren sind es die niedersten Pilze, aus dem letzteren ebenfalls die einfachsten Vertreter, die Protozoen, welche die hauptsächlichsten menschlichen und thierischen Infectionserreger darstellen.

Der Umstand, dass bei dieser Classe von Krankheiten ein bestimmtes, in den Organismus gelangendes lebendes Agens, das sich dort vermehrt, das ätiologische Moment darstellt, erklärt uns nun vor allem eine Haupteigenschaft derselben, ihre Ansteckungs- und Uebertragungsfähigkeit. Denn es ist ohne weiteres klar, dass jedes Individuum, jeder Gegenstand, oder die umgebenden Medien, sobald sie Träger des betreffenden Krankheitserregers sind, diesen und damit den Keim zur Krankheit auf andere Individuen übertragen können. Diese Eigenschaft ist schon seit Jahrtausenden bekannt und gefürchtet. Ebenso verständlich ist es, dass die Menschen ein so in die Augen springendes Factum, wie die Uebertragungsfähigkeit gewisser Krankheiten schon frühzeitig näher zu beobachten und zu studiren begannen, um eventuell Schutzmaassregeln zu finden. In der That konnte man bemerken, dass manche dieser Affectionen fast stets von Mensch zu Mensch direct, andere dagegen scheinbar nur an gewissen Orten ihre Verbreitung finden, so dass es also schien, als ob durchgreifende Unterschiede in der Art der Ansteckung bestehen. Zur Erklärung der ersten Art nahm man an, dass irgend ein schädliches Ens von dem kranken Menschen ausgehe und die mit ihm in Berührung kommenden Individuen inficire, für die letztere Art supponirte man an bestimmten Localitäten schlechte aufsteigende Dünste, Miasmen, welche die auf solchem Boden Weilenden inficiren. Demgemäss unterschied man die Infectionskrankheiten je nach der scheinbaren Art und Weise ihrer Verbreitung in contagiöse, d. h. direct ansteckende, in miasmatische, d. h. in solche, die an gewisse Localitäten gebunden sind, und endlich, da nicht alle Formen in dieses Schema passten, in gemischte Uebergangsclassen, in contagiös-miasmatische. Diese Eintheilung blieb noch bis in die neueste Zeit bestehen, bis es R. Koch durch seine fundamentalen ätiologischen Entdeckungen gelang, die Lebens- und Verbreitungseigenschaften der meisten pathogenen Keime exact naturwissenschaftlich aufzuhellen und dadurch auch den Boden für eine rationelle Prophylaxe gegenüber den Infectionskrankheiten zu schaffen. Wir werden später auf diese Punkte näher eingehen, nur so viel sei hier des Verständnisses halber gleich eingangs erwähnt, dass eine schematische Eintheilung der Infectionskrankheiten nach keiner Richtung hin möglich ist. Jeder einzelne Vertreter dieser

Classe hat seine besonderen Eigenthümlichkeiten, sowohl nach der Art der Uebertragung wie nach Verlauf, von deren eingehendem Studium alsdann das prophylaktische und therapeutische Handeln abhängig ist. Wir müssen also darauf verzichten, hier irgend ein Schema der Infectionskrankheiten aufzustellen, und müssen auch das oben angeführte, in weiten Kreisen noch geltende, fallen lassen. Denn es kann ein und dieselbe Infectionskrankheit ebensogut im Sinne der obigen Definition einmal rein miasmatisch und ein anderes Mal rein contagiös sein, was ich hier an einem Beispiel erläutern möchte. So ist es vom Typhus abdominalis bekannt, dass er bisweilen an gewissen Oertlichkeiten, besonders wenn der Erdboden umgewühlt wird, epidemisch auftritt, so dass er also unter diesen Umständen nach der obigen alten Eintheilung zu den miasmatischen Infectionskrankheiten zu rechnen wäre. Andererseits wissen wir, dass Wärterinnen u. s. f., die mit Typhuskranken in Berührung kommen, sich oft direct durch die Dejecte des Kranken inficiren, also ein Vorgang in contagiösem Sinne. Es wird uns dieser scheinbar verschiedene Modus jetzt aber sofort klar, nachdem wir wissen, dass das infectiöse Agens des Typhus der Typhusbacillus ist und dass dieser sowohl an gewissen Stellen im Erdboden als auch in den Fäces der Typhuskranken vorkommt. Mit anderen Worten also: das Wesentliche für die Ansteckungsfähigkeit und die Art der Uebertragung von Infectionskrankheiten ist der betreffende Krankheitserreger. Alle belebten oder unbelebten Gegenstände, die einen für den Menschen pathogenen Mikroorganismus in lebendem virulentem Zustande an sich tragen, können die betreffende Infectionskrankheit übermitteln. Die Gründe, warum dies bei der so grossen Verbreitung der pathogenen Keime nicht übermässig oft und in jedem Falle geschieht, werden wir bei der Besprechung der Schutzvorrichtungen des Organismus erörtern.

Wir müssen uns also, sofern wir die so interessanten und praktisch wichtigen Vorgänge bei den menschlichen Infectionskrankheiten aufhellen wollen, vor allem stets auf den Boden exacter naturwissenschaftlicher Thatsachen stellen und möglichst wenig rein speculativen Betrachtungen Raum geben. Diesen festen Boden, den wir heute in dieser Disciplin thatsächlich besitzen, lieferte uns einzig und allein das am Krankenbett und im Laboratorium durchgeführte systematische Kennenlernen und Studium der Infectionserreger.

Die Erreger sehr vieler Infectionskrankheiten sind uns heute bekannt, und man hat ihre biologischen und pathogenen Eigenschaften auf das eifrigste erforscht. Als das wichtigste und für die Auffassung der gesammten Lehre von den Infectionskrankheiten grundlegende Resultat dieser Forschungen möchten wir das R. Koch'sche Gesetz der Specifität und der Artconstanz der Infectionserreger an die Spitze stellen. Dieses Koch'sche Gesetz besagt, dass ein Krankheitserreger stets nur eine bestimmte Krankheit erzeugt, dass aber umgekehrt diese Krankheit auch immer nur durch ihn, nie durch etwas anderes verursacht werden kann, und weiterhin, dass ein pathogener Keim immer seine Art beibehält, dass er nie in einen andersartigen auf natürliche oder künstliche Weise umgezüchtet werden kann. Also beispielsweise kann der Milzbrandbacillus stets nur Milz-

brand hervorrufen, kein anderer Keim vermag diese Krankheit zu erzeugen. Bei jeder Affection also, bei der sich echte Milzbrandbacillen finden, handelt es sich, ganz gleichgültig, wie die klinischen Symptome sein mögen, um eine Erkrankung an Anthrax. Andererseits aber ist jede Affection, die klinisch noch so ähnlich dem echten Milzbrand verläuft, sofern mit Sicherheit die Anwesenheit von Milzbrandbacillen ausgeschlossen werden kann, kein echter Anthrax. Nur der Milzbrandbacillus ist entscheidend für diese Krankheit, und kein anderer Mikroorganismus vermag auf irgend eine Weise dessen Eigenschaften zu erwerben, sich also gleichsam in einen Anthraxbacillus zu verwandeln. Jeder Keim behält unabänderlich die Eigenschaften seiner Art und vererbt sie auf seine weiteren Generationen. Was hier an dem Beispiele des Milzbrandes gesagt ist, gilt gleichmässig für alle anderen Infectionskrankheiten, deren Erreger wir kennen, und wir drücken dieses Verhalten eben mit dem Worte aus, dass ein Krankheitserreger für eine Krankheit specifisch ist. Dies ist der Eckpfeiler der modernen Lehre von den Infectionskrankheiten, der von R. Koch und seinen Schülern aufgerichtet, seitdem durch tausendfache Beobachtungen anderer Forscher weiter gestützt und endlich durch die Ergebnisse der Serumimmunität, wie wir später sehen werden, gekrönt wurde. Dies ist auch der Grund, weshalb wir diese Sätze hier für alle diejenigen, die sich über dieses Gebiet unterrichten wollen, an die Spitze stellen.

Aus der Specifität der Krankheitserreger leitet sich nun ein für viele Infectionskrankheiten gemeinsamer Charakterzug ab. Es ist dies der typische, cyclische Verlauf, den wir bei vielen Infectionskrankheiten, so lange es sich um reine uncomplicirte Fälle handelt, beobachten können. Hierher gehören z. B. die je nach der Art der Infection zu bestimmten Zeiten auftretenden Entfieberungen, sogenannten Krisen, das Auftreten von charakteristischen Exanthemen u. s. f. Nach dem vorhin Gesagten ist ein solcher Typus in dem Verlaufe vieler Infectionen leicht zu verstehen, da eben die Krankheit unmittelbar mit dem Lebensprocesse gewisser kleinster Wesen zusammenhängt und dieser sich stets in den gleichen Bahnen bewegt.

Weiterhin ergibt sich nun aus diesem directen causalen Zusammenhang zwischen specifischem Infectionserreger und Infectionskrankheit die praktisch wichtige Thatsache, dass mit dem sicheren Nachweise des Krankheitserregers bei einem Patienten neben der Aetiologie zugleich die Diagnose gegeben ist. Bei einem fiebernden Kranken z. B., in dessen Dejectionen wir einwandsfreie Typhusbacillen nachweisen können, dürfen wir allein auf diesen Befund hin stets eine Erkrankung an Typhus abdominalis diagnosticiren, ohne eine spätere Enttäuschung befürchten zu müssen. — Nehmen wir nun noch hinzu, dass ausser der Aetiologie und Diagnose auch die Prognose und die Therapie, sowie vor allem die allgemeinen Verhaltungsmaassregeln zum Schutze der Umgebung des Kranken exquisit von der Art und Natur des betreffenden Krankheitserregers abhängen, so ersehen wir, dass die mikroparasitäre Untersuchung uns diagnostisch, prognostisch, therapeutisch und prophylaktisch die wichtigsten Fingerzeige gibt, also eine für den Praktiker unentbehrliche Technik darstellt.

Die Mehrzahl der uns bekannten Krankheitserreger gehört zu der Classe der Bacterien. Diese sind einzellige, physiologisch den Pilzen

nahestehende kleinste chlorophylllose Pflanzen, die sich durch Zweitheilung, Spaltung vermehren. Man bezeichnet daher diese Classe auch als Spaltpilze, Schizomyceten.

Ausser den Spaltpilzen hat man aus dem Gebiete der Fadenpilze (Schimmelarten) sowie dem der Sprosspilze (Hefen) in letzter Zeit noch einige für den Menschen pathogene Vertreter kennen gelernt. Indessen sind diese Infectionsfälle bis jetzt doch so selten, dass sie mehr specialistisches Interesse bieten und daher in diesem für den Praktiker bestimmten Theile nicht weiter berücksichtigt werden sollen.

Aber nicht nur aus dem Pflanzenreiche rekrutiren sich die dem Menschen gefährlichen kleinsten Lebewesen, sondern auch aus dem Thierreiche, und zwar sind es auch hier wieder die niedersten Vertreter, die aus einer Zelle bestehenden Protozoen. Zu dieser Classe gehören die zuerst von Laveran in den rothen Blutkörperchen bei Intermittens nachgewiesenen Plasmodien der Malaria sowie die von Koch und Cartulis zuerst erkannten Erreger der tropischen Dysenterie, die Amoebae dysenteriae. In neuester Zeit will man ferner bei bösartigen Tumoren, bei Leukämie, ja sogar bei Gehirnerkrankungen den Protozoen eine ursächliche Rolle zuschreiben, abgesehen von den stets in der Literatur wiederkehrenden angeblichen Befunden dieser Gebilde bei Pocken, Scharlach, Masern, Syphilis. Indessen alle diese Befunde sind bis jetzt noch nicht so festgestellt, dass wir das Recht hätten, Protozoen als Erreger der genannten Krankheiten anzuerkennen. Vielmehr sind bis heute aus dieser Classe nur die beiden oben genannten Arten als Erreger der Malaria resp. der Dysenterie ausser allem Zweifel nachgewiesen.

Bei den in unseren Breitegraden vorkommenden Infectionskrankheiten sind also fast ausschliesslich **Bacterien** die uns bekannten Krankheitserreger. Ein natürliches System dieser Lebewesen hat man noch nicht aufzustellen vermocht, und man behält für sie daher heute noch die von F. Cohn von ihrer verschiedenen Gestalt her abgeleitete Eintheilung bei. Demnach unterscheidet man bei den Bacterien Stäbchen, Bacillen, Kugelbacterien, Kokken und Schraubenbacterien, Spirochäten, Spirillen oder Vibrionen. Je nachdem bei der Theilung und Vermehrung die jugendlichen Individuen sich gruppiren, unterscheidet man weiterhin Diplobacillen oder Diplokokken, wenn zwei Individuen in Zusammenhang bleiben, Streptokokken und Streptobacillen, wenn mehrere Individuen kettenförmig aneinanderlagern, Staphylokokken, wenn eine Anzahl Kokken stets traubenförmig angeordnet sind. Beobachtet man ein Bacteriengemisch, das beispielsweise in einem faulenden Pflanzeninfus sich vorfindet, in ungefärbtem, also lebendem Zustande unter dem Mikroskop, so zeigt es sich, dass eine Anzahl von Bacterien sich rasch durch das Gesichtsfeld dahinbewegt, andere dagegen, abgesehen von der Molecularbewegung, sich ruhig verhalten. Es gibt also Bacterien, die im lebenden Zustande Eigenbewegung besitzen, während andere diese Eigenschaft nicht haben. Diese Bewegungsfähigkeit ist dadurch ermöglicht, dass diese Keime, wie Koch und Löffler zuerst zeigten, an der Oberfläche feinste fadenförmige Gebilde, sogenannte Geiseln besitzen, durch deren Flimmerthätigkeit sie Ortsveränderungen vollbringen. Von den für die menschliche Pathologie besonders wichtigen Keimen besitzen der Typhusbacillus, Choleravibrio und das Bacterium coli Eigenbewegung.

Was nun die allgemeinen Lebensbedingungen der Bacterien angeht, so müssen wir vor allem zwei Hauptarten unterscheiden, nämlich solche, die zum Leben freien Sauerstoffes bedürfen, und solche, welche nur bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff sich vermehren. Erstere nennt man obligat aërobe, letztere obligat anaërobe Keime. Dazwischen liegt eine grosse Anzahl von Keimen, die sowohl bei Anwesenheit als bei Abschluss von Sauerstoff Wachsthum zeigen, die sogenannt facultativ anaëroben Bacterien. Obligat anaërob sind von den uns hier interessirenden Keimen der Tetanusbacillus und der in neuester Zeit von van Ermeng'hem als Erreger von Wurst- und Fleischvergiftung nachgewiesene Bacillus botulini.

Sehr bald, als man die der menschlichen Gesundheit seitens der kleinsten organischen Lebewesen drohenden Gefahren erkannt hatte, war man natürlich in erster Linie auf Mittel bedacht, diese gefährlichen Krankheitserreger unschädlich zu machen. Auch in dieser Richtung waren die Versuche von Koch in Gemeinschaft mit seinen Schülern Wolffhügel, Gaffky, Löffler grundlegend. Alle Maassregeln, die darauf abzielen, pathogene Keime unschädlich zu machen, fasst man im Sinne Koch's unter dem Begriffe der Desinfection zusammen. Will man dagegen nicht nur die pathogenen Keime, sondern überhaupt alle organischen Lebewesen, die an einem Gegenstande oder in einem Medium sich befinden, vernichten, so nennt man diesen Vorgang Sterilisiren und die derart behandelten Gegenstände steril. Ueber die nähere Art und Weise, wie dies erreicht wird, soll später gesprochen werden. Bei den ersten Desinfectionsversuchen R. Koch's zeigte es sich nun, dass die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Bacterienarten gegenüber Desinfectionsmitteln grosse Unterschiede darbietet. Während sehr viele Keime bereits bei kurzer Wärmeeinwirkung von ca. 70° absterben, mussten andere Arten mehrere Stunden lang dem strömenden Dampfe ausgesetzt werden, um alle Individuen sicher abzutödten. Als Grund für diese Widerstandskraft ergab sich nun, dass diese letzteren von der Natur die Fähigkeit haben, sogenannte Dauerformen, Sporen zu bilden. Es sind dies Fruchtformen, welche die Aufgabe haben, die Art gegenüber ungünstigen Einwirkungen weiter zu erhalten. Morphologisch stellen die Sporen kleine, stark lichtbrechende, runde oder ovale Körperchen vor, welche von einer sehr starken und resistenten Membran umgeben sind. Sie bilden sich in der Mitte oder am Ende der betreffenden Bacillenart, das sie umschliessende Bacillenprotoplasma zerfällt nach einiger Zeit, die Sporen werden auf diese Weise frei und können jahrelang lebend bleiben. Kommen nun solche Sporen wieder auf einen günstigen Nährboden, so keimen aus ihnen sofort wieder die betreffenden Bacillen hervor, worauf sich der geschilderte Kreislauf wiederholt. Diese so resistenten Dauerformen also sind die Ursache dafür, dass manche Bacterienarten allen Desinfectionsmitteln gegenüber sich sehr widerstandsfähig zeigen. Von den für Menschen pathogenen Keimen besitzen der Milzbrandbacillus und der Tetanusbacillus die Eigenschaft solche widerstandsfähige Sporen zu bilden.

Wenn wir uns nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen über die Mikroparasiten nunmehr zu dem **Wesen der Infection** wenden, so besteht dieses darin, dass ein derartiges Lebewesen in die Substanz des

menschlichen Organismus eindringt, auf Kosten derselben dort lebt, sich vermehrt und dadurch Krankheitserscheinungen auslöst. Jeder pathogene Keim bedarf also einer „Eingangspforte“. Daraus geht bereits hervor, dass nicht jeder Mikroorganismus, der in unseren Organismus gelangt, pathogen ist. Sehr viele Bacterien besitzen wohl die Fähigkeit im menschlichen Organismus zu wachsen, aber es geht ihnen die Eigenschaft ab, durch dieses Wachsthum im Organismus krankhafte Veränderungen auszulösen. Der Mensch ist, wie wir dies ausdrücken, für sie nicht „empfänglich“.

Weiterhin ist es auch verständlich, dass selbst Keime, für die der Mensch empfänglich ist, solange sie nur auf der Oberfläche des Körpers weilen und nicht in die Substanz eingedrungen sind, nicht infectiös wirken. So beherbergt das Darmrohr täglich Millionen von Keimen, die wir als Bacterium coli bezeichen und die für gewöhnlich ganz unschädlich sind, da sie auf der Oberfläche des Darmes oder in den Darmcontentis vegetiren. Gelangt aber durch irgend eine Ulceration im Darm dieses Bacterium coli in die Substanz des Körpers, dann wirkt es infectiös und pathogen. Ebenso erzeugt der Diphtheriebacillus, solange er auf der Oberfläche der Rachenschleimhaut wuchert, nicht Diphtherie; diese tritt erst auf, sobald er in das Rachengewebe selbst eingedrungen ist.

Endlich genügt es aber auch für alle Keime, für welche der Mensch „empfänglich“ ist, noch nicht einmal, dass sie irgendwo im menschlichen Gewebe Fuss fassen, um die specifische Krankheit auszulösen. Vielmehr bedürfen viele Infectionserreger noch ganz bestimmter „Eingangspforten“ in den Organismus, um ihre pathogene Thätigkeit zu entwickeln. So kann beispielsweise der Typhusbacillus oder der Choleravibrio nie Typhus oder Cholera vom subcutanen Gewebe aus, also durch eine Hautinfection erregen. Um Typhus oder Cholera zu acquiriren, ist es unbedingt nöthig, dass die betreffenden Krankheitserreger in den Darm gelangen, nur dieser ist die „Eingangspforte“ für diese Keime, kein anderer Theil des Organismus. Umgekehrt ist uns kein Fall bekannt, wo der Tetanusbacillus vom Darmtractus aus Starrkrampf erzielt hätte. Er entfaltet seine Wirksamkeit gerade vom subcutanen Gewebe oder von irgend einer Stelle der verletzten Körperfläche her, für ihn ist stets eine Wundstelle die „Eingangspforte“. Weiterhin gibt es infectiöse Keime, die nur vom Respirationstractus her infectiös wirken u. s. f. Freilich aber kennen wir auch Mikroorganismen, die derart gefährliche Feinde des menschlichen Organismus sind, dass sie, ganz gleichgültig für den Ort ihrer Einimpfung, von allen Stellen des Körpers aus specifisch krank machend wirken. Hierher gehört vor allem der Tuberkelbacillus, der sowohl von der Haut aus als von dem Respirations-, Darm-, Urogenitaltractus her, kurz von allen Stellen aus, die überhaupt ein Eindringen der Mikroorganismen von aussen ermöglichen, Tuberculose erregen kann. Auch der Pestbacillus sowie der Milzbrandbacillus sind von allen Eingangspforten aus, soweit wir sie kennen, pathogen.

Wir sehen also, dass in dieser Beziehung sehr grosse Verschiedenheiten bei den einzelnen Infectionserregern obwalten, die im Speciellen für jeden einzelnen bei der Besprechung der verschiedenen Infectionskrankheiten behandelt werden müssen.

Ist nun ein pathogenes Lebewesen an eine Stelle des Organismus gelangt, von der aus dasselbe seine infectiöse Thätigkeit entwickeln kann, so beginnt es sich dort zu vermehren, ohne dass anfangs krankhafte Symptome auftreten. Denn allen infectiösen Keimen ist gemeinsam eigen, dass sie stets erst in einer gewissen Menge vorhanden sein müssen, um Krankheit, d. h. pathologisch-anatomische Veränderungen, erzeugen zu können. Auch die Ausbildung dieser Veränderungen, also die Gewebsschädigung, die ja die eigentliche Krankheit darstellt, bedarf alsdann noch einer gewissen Zeitspanne. Es ist demnach leicht einzusehen, dass mit dem Augenblicke des Eindringens der Mikroorganismen die Krankheit noch nicht beginnen kann, sondern dass bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen erst eine gewisse Zeit verfliessen muss. Dieses Stadium nennen wir das Incubationsstadium. Dasselbe ist für die verschiedenen Infectionskrankheiten sehr verschieden lange. So kann beispielsweise bei einer septischen Wundinfection bereits 24 Stunden post infectionem das erste Krankheitssymptom auftreten, während wir andererseits von der leprösen Infection wissen, dass das Incubationsstadium sich über Jahre erstrecken kann. Die gewöhnlichste Dauer für die meisten acuten Infectionen schwankt zwischen 3—14 Tagen.

Ist das Incubationsstadium abgelaufen, dann beginnt der eigentliche Krankheitsverlauf. Dieser ist nun natürlich ganz verschieden im einzelnen Falle. Immerhin ist es aus didaktischen Gründen zweckmässig, nach dem zeitlichen Verlaufe acute und chronische Infectionskrankheiten zu unterscheiden. Doch ist auch diese Eintheilung nur eine willkürliche, von dem in der Mehrzahl der Fälle gewöhnlichen Verlaufe hergenommen und daher nur bedingt geltend. Denn auch die für gewöhnlich chronisch verlaufende Infection kann sehr acut dahingehen, und andererseits können Infectionserreger, die in der Mehrzahl der Fälle acut verlaufende Krankheiten hervorbringen, bisweilen wiederum sehr chronische Affectionen verursachen. So kann beispielsweise die für gewöhnlich chronische Tuberculose einen sehr acuten Charakter annehmen, und andererseits können Streptokokken, welche die Erreger der acutesten septischen Infectionen sind, in einzelnen Fällen Entzündungen, Exsudate u. s. f. erregen, die jahrelang anhalten. Ja auch unter den sogenannten acuten Infectionskrankheiten, wie Cholera, Diphtherie u. s. w., kommen wieder im zeitlichen Verlaufe der einzelnen Fälle grosse Verschiedenheiten vor, so dass bei dem einen Patienten schon einige Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome der Tod eintritt, sogenannte foudroyante Fälle, bei einem anderen die Krankheit sich über Wochen erstreckt und wieder bei einem anderen schon kurze Zeit nach den ersten Symptomen Genesung sich einstellt, sogenannte abortive Fälle. Irgend welche durchgehende Regeln für den Zeitablauf einer Infection lassen sich also für keine Infectionskrankheit aufstellen, es kann dies je nach der Individualität des einzelnen Falles schwanken, wenngleich für die Mehrzahl der Fälle die eine Infectionskrankheit mehr den Charakter des chronischen, die andere den des acuten Verlaufes zeigt.

Was hier für die Zeit des Krankheitsablaufes gesagt ist, gilt ebenso für die Schwere und Gefahr desselben. Jeder Infectionserreger kann vom leichtesten bis zum schwersten Grade krank machen.

Ob dies von dem Infectionserreger selbst abhängt, indem derselbe Verschiedenheiten in seiner pathogenen Kraft zeigen kann, scheint mir noch ungewiss, obwohl es vielfach angenommen wird. Wir bezeichnen dies mit dem Ausdrucke, dass ein Mikroorganismus eine stärkere oder schwächere Virulenz besitzt. Andererseits hängt aber sicher die Schwere und der Verlauf einer infectiösen Affection in maassgebender Art von den pathologisch-anatomischen Verhältnissen ab, die infolge der Infection im erkrankten Organismus geschaffen werden. Diese können so vielseitig sein, dass ihrer hier nur erwähnt werden kann. Es ist leicht einzusehen, dass für den Endausgang einer Infection eine ganz andere Prognose besteht, wenn lebenswichtige Organe, wie Herz oder Nieren, infolge der Infection geschädigt wurden, als wenn dieselbe mehr locale Wirkungen auf nicht so eminent wichtige Organe ausübt. Indessen kann eben jede, auch die scheinbar leichteste locale Infection im weiteren Verlaufe, sei es durch Verschleppung und Generalisirung der Keime, sei es durch Gifte, worauf wir weiter unten zu sprechen kommen, auch dem anfänglichen Infectionsherde fernliegende vital unentbehrliche Organe schädigen. Es ist deshalb unmöglich für irgend eine Mikroorganismenspecies einen bestimmten Verlaufstypus aufzustellen, dieser richtet sich vielmehr ganz nach den eben kurz skizzirten Verhältnissen des einzelnen Falles. Ja diese Vielseitigkeit in dem Gebiete der Infectionskrankheiten geht infolge dieser verschiedenen anatomischen Verhältnisse so weit, dass ein und derselbe Mikroorganismus Affectionen erzeugen kann, die ohne bacteriologische Untersuchung bei der blossen klinischen Beurtheilung als völlig different erscheinen, während wir sie bacteriologisch infolge des einheitlichen specifischen Erregers, der sie verursacht, als ein und dieselbe nur verschieden verlaufende Infection auffassen müssen. Nehmen wir als Beispiel hierfür den Streptococcus, einen Erreger der sogenannten septischen Infection. Dieser Mikroorganismus kann, wenn er beispielsweise in eine kleine Fingerwunde kommt, ein Panaritium erzeugen, also eine geringfügige locale Infection. Er kann aber ebensogut sich von der Wunde aus im Unterhautbindegewebe aufwärts weiterverbreiten und verursacht dann eine Phlegmone. Andererseits kann er, anstatt im subcutanen Gewebe zu wuchern, seinen Weg in die Lymphspalten der Haut finden, wodurch er ein Erysipel hervorbringt. Die weitere Möglichkeit ist, dass er in das Gefässsystem gelangt, dass also Streptokokken im strömenden Blute sich vorfinden, worauf das Bild der schweren allgemeinen Sepsis entsteht. Wir sehen also aus diesem Beispiel am besten, wie verschieden ein und dieselbe Infection klinisch verlaufen kann, und trotzdem bilden sie bacteriologisch und ätiologisch ein einheitliches Ganzes, es ist alles ein und dieselbe, nur symptomatisch verschiedene Streptokokkeninfection. Der verschiedene klinische Verlauf hängt hauptsächlich von den anatomischen Verhältnissen ab, so dass also der Mensch, der ein Panaritium hat, mit diesem nämlichen Streptococcus unter Umständen bei einer Gebärenden eine schwere puerperale Sepsis erzeugen kann.

Ausser den bisher genannten Factoren gibt es nun aber noch einen weiteren, der in hohem Maasse das Bild einer Infectionskrankheit zu verändern und den Verlauf zu erschweren vermag. Es ist dies die sogenannte Mischinfection (Ehrlich und Brieger). Bei vielen Infectionskrankheiten besteht nämlich die Neigung, dass sich in dem in-

ficirten Organismus ausser den die Grundkrankheit hervorbringenden Lebewesen secundär noch andere pathogene Keime ansiedeln. Meistens sind dies Streptokokken. Dieses Eindringen mehrerer Arten von pathogenen Keimen in den Organismus nennen wir Mischinfection. Ein derartiges Vorkommniss kann bei jeder Infectionskrankheit eintreten, und es ist klar, dass diese secundäre auf dem Boden der ersten Infection entstandene Invasion von Krankheitserregern das ursprüngliche Krankheitsbild in den einzelnen Fällen sehr verschlimmern kann. Dies kann so weit gehen, dass das primäre klinische Bild überhaupt in den Hintergrund tritt gegenüber den Symptomen der secundären Mischinfection. Besonders häufig tritt dies ein, wenn die secundären Bacterien Streptokokken sind, es bildet sich dann der Charakter einer septischen Erkrankung heraus, wie wir es nicht allzu selten bei schweren Fällen von Diphtherie, Typhus, Scharlach, Pocken, Tuberculose etc. zu sehen bekommen.

Wir sehen also aus dem soeben Erörterten zur Genüge, dass der Verlauf einer Infection ein ganz mannigfaltiger sein kann und dass infolge einer Infectionskrankheit alle Organe, der gesammte Allgemeinzustand des Patienten in sehr verschiedenem Grade beeinflusst werden können. Beeinflusst aber wird das Allgemeinbefinden in der Regel auch bei der geringfügigsten Infection. Diese Wirkung der Mikroparasiten auf das Gesammtverhalten des Organismus, die sich je nach der Schwere der Störungen in Fieber, Schwächegefühl, Störungen der Herz- und Gehirnthätigkeit u. s. f. kundgibt, hat natürlich seit langem die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt. Es fiel schon den Aerzten der ältesten Zeiten auf, dass bei ganz localisirter Infection, wie beispielsweise einem Carbunkel, auch Störungen im Allgemeinzustande aufzutreten pflegen, und es brach sich daher schon sehr frühzeitig die Ansicht Bahn, dass bei den Infectionskrankheiten schädliche Stoffe in das Blut aufgenommen werden und auf diesem Wege den gesammten Organismus beeinflussen können. Mit der Erkenntniss, dass die Bacterien die hauptsächlichsten Erreger der Infectionskrankheiten sind, glaubte man nun auch diese Fern- und Allgemeinwirkungen der Infection damit erklären zu können, dass die Bacterien vom Orte der Einimpfung aus auf dem Blut- oder Lymphwege in entfernte Organe gelangen und dort zur Wirkung kommen. In der That kann man diesen Vorgang bei einer Reihe von Infectionen experimentell an Thieren leicht nachweisen. Impft man beispielsweise einer Maus eine kleine Menge Milzbrandcultur in die Rückenhaut, so beobachtet man folgendes Krankheitsbild. Im Verlaufe des 1. Tages ist kaum eine Veränderung an dem Thiere zu bemerken. Am 2. Tage tritt ein mehr oder weniger starkes locales Oedem am Rücken auf, während das Allgemeinbefinden noch wenig gestört zu sein scheint. Bald aber beginnt nun die Maus auch deutlich allgemein krank zu werden. Die Bewegungen werden träge, die Augenlider schwellen und verkleben sich, das Thier nimmt keine Nahrung mehr zu sich, um nach einiger Zeit schwer dyspnoisch auf einem Orte sitzen zu bleiben. In diesem Zustande tritt dann der Tod ein. Untersucht man nun die Leiche eines solchen Thieres bacteriologisch, so findet man alle Capillaren in sämmtlichen Organen mehr oder weniger erfüllt mit Milzbrandbacillen. Es haben sich diese demnach von dem Orte der Einimpfung aus auf der Blut-

bahn überall hin verbreitet, und auf diese Weise ist das schwere allgemeine Krankheitsbild entstanden. Für diesen Zustand, bei dem also Infectionserreger in das strömende Blut gelangen, sich dort vermehren und mit diesem in alle Organe verschleppt werden, hat Koch die Bezeichnung „Septikämie" eingeführt. Es zeigte sich nun aber mit der fortschreitenden Forschung bald, dass durchaus nicht bei allen Infectionskrankheiten die Allgemeinsymptome oder die in entfernt von dem eigentlichen Infectionsherde liegenden Organen auftretenden Störungen mit einer derartigen bacteriellen Septikämie erklärt werden können. Denn bei einer Reihe von anderen Infectionskrankheiten, wie beispielsweise dem Typhus, bei denen ebenfalls im Laufe der Krankheit die schwersten Allgemeinsymptome, Prostration, ferner Delirien, Störungen der Herzthätigkeit u. s. w. häufig auftreten, konnte man nicht in allen Organen, die im Leben die schwersten Functionsstörungen zeigten, Typhusbacillen als Ursache dieser Alteration nachweisen. Ueberhaupt häuften sich sehr bald bei der genaueren bacteriologischen Untersuchung von an Infectionskrankheiten Gestorbenen die Fälle, bei denen trotz der intra vitam bestandenen ausgebreiteten Allgemeinsymptome und Störungen dann post mortem durchaus nicht im Organismus überall die betreffenden pathogenen Keime gefunden wurden. Vielmehr zeigten sich diese auf ganz bestimmte Oertlichkeiten localisirt, und es wies dies Verhalten also zwingend darauf hin, dass es sich bei den Fernwirkungen in diesen Fällen nicht um die Bacterien selbst, sondern um wasserlösliche Producte, Gifte, handeln müsse, die von den pathogenen Bacterien bereitet, in das Blut aufgenommen werden und alsdann zur Wirkung gelangen. Wir müssen also in der Pathologie der Infectionskrankheiten neben den lebenden Mikroorganismen noch ein zweites ebenso wichtiges Agens berücksichtigen, die Bacteriengifte oder Toxine. Seit der ersten Erkenntniss von der Bedeutung der Toxine für die menschliche Pathologie wurde das Studium dieser sogenannten Stoffwechselproducte der Bacterien sehr eifrig betrieben, und es sind auf diesem Gebiete besonders Koch, Brieger, Bouchard und seine Schüler, Löffler, Roux, Yersin, Kitasato, R. Pfeiffer, C. Fraenkel u. A., deren Arbeiten grundlegend wirkten. Nachdem Brieger schon frühzeitig aus faulenden organischen Massen giftig wirkende, chemisch genau differenzirte Substanzen als krystallinische Doppelverbindungen erhalten hatte, die sogenannten Ptomaine oder Fäulnissbasen, ging er nach Entdeckung der specifischen Krankheitserreger dazu über, auch aus den Leichentheilen der an Infectionskrankheiten Gestorbenen die specifisch wirkenden Bacteriengifte in krystallinischer Form zu erhalten. Es zeigte sich indessen sehr bald, dass diesen Bemühungen sehr grosse Schwierigkeiten entgegenstanden, denn die bei den gewöhnlichen physiologisch-chemischen Arbeiten üblichen Methoden zwecks Isolirung bestimmter chemischer Substanzen versagten auf diesem Arbeitsgebiet vollständig. Die Ursache für dieses Verhalten wurde bald gefunden, als man daran ging, die Bacteriengifte nicht im Kranken oder in der Leiche, sondern zuerst an Reinculturen der betreffenden Bacterienart zu untersuchen.

Zum ersten Male wurden derartige Untersuchungen von Roux und Yersin an Reinculturen des Diphtheriebacillus angestellt, und dieselben führten zum einwandsfreien Nachweise des specifischen Diphtheriegiftes. Die genannten Autoren gingen zu diesem Behufe folgender-

maassen vor. Mehrere Wochen alte, in Bouillon gewachsene Diphtherieculturen wurden unter Druck durch sogenannte Chamberland'sche Filter, d. h. durch Kerzen von unglasirtem Porcellan, filtrirt. Die Poren dieser Filter sind so eng, dass die Bacterien als feste Theile zurückgehalten werden, während die Flüssigkeit keimfrei abläuft. Untersuchten die genannten Forscher nunmehr diese so gewonnene, von lebenden Keimen befreite Flüssigkeit, in der vorher Diphtheriebacillen gewachsen waren, so zeigte es sich, dass dieselbe sehr giftig war und bei Thieren den Tod unter den gleichen Erscheinungen wie die lebenden Keime hervorruft. Damit war also erwiesen, dass die Diphtheriebacillen bei ihrem Wachsthum ein specifisches Gift bereiten und ausscheiden. Genau das gleiche Verhalten konnten im Anschluss an diese Untersuchungen Brieger und Fraenkel, sowie später Kitasato für den Tetanusbacillus, den Erreger des Starrkrampfes, darthun. Das keimfreie Tetanusgift erregt in gleicher Weise Tetanus wie die lebenden Tetanusbacillen. Die Wirkung dieser Bacterientoxine auf den Organismus ist eine so furchtbare, dass beispielsweise ein Hunderttausendstel Cubikcentimeter eines kräftigen Tetanusfiltrates, also eine überhaupt nicht mehr nachweisbare Menge, eine Maus an Starrkrampf zu tödten vermag. Naturgemäss richteten sich nunmehr sehr bald die Bemühungen vieler Forscher darauf hin, die Art und Natur dieser in Bacterienculturen auftretenden giftigen Substanzen näher kennen zu lernen. Indessen zum grössten Theile blieben diese mit Aufwand von ungemein viel Fleiss und Consequenz durchgeführten Untersuchungen ohne Erfolg, so dass wir auch heute noch nicht im Klaren über diesen Punkt sind. Für die Bacteriengifte existirt noch keinerlei chemisches oder physikalisches Erkennungsverfahren, die einzige Art, wie ihr Vorhandensein bis jetzt nachgewiesen werden kann, ist ihre biologische Wirkung, also die Giftwirkung im Thierexperiment. Diese aber zeigt uns, dass wir es bei den Bacteriengiften mit genau charakterisirten specifischen Substanzen zu thun haben. Denn das Diphtheriegift beispielsweise erregt stets nur Diphtherie, ebenso wie der Diphtheriebacillus; das Tetanusgift immer nur Tetanus. Die specifischen Bacterien erzeugen also specifische Gifte, für welche der lebende Organismus das einzige bis jetzt bekannte Reagens ist, während sie chemisch nicht zu erkennen sind. Die Hauptursache hierfür ebenso wie für den negativen Ausfall der schon oben erwähnten ersten Versuche Brieger's liegt in der sehr grossen Labilität dieser Substanzen. Schon durch mässige Lichteinwirkung, durch Temperaturschwankungen geht ein grosser Theil der giftigen Wirkung verloren, und die Einwirkung der Siedehitze oder die von Säuren und Alkalien zerstört sie vollkommen. Immerhin ist es besonders den Bemühungen Brieger's, der auf diesem Forschungsgebiete die grössten Verdienste hat, in Gemeinschaft mit C. Fraenkel, ferner mit Cohn und Böer gelungen, durch geeignete Fällungsmittel die giftigen Substanzen in concentrirterer Form von amorphen Pulvern zu erhalten. Die ersten giftigen Substanzen, die Brieger und C. Fraenkel aus Diphtherie- und Tetanusfiltraten durch Fällungsmittel darstellen konnten, gaben die Reactionen der Eiweisskörper, und die Autoren nahmen daher an, dass diese Bacteriengifte in die Classe der Eiweisskörper gehörten. Sie belegten sie deshalb mit dem Namen „Toxalbumine". Indessen im Laufe der Zeit mehrten sich

die Anzeichen dafür, dass diese Eiweissreactionen weniger von den Giften als vielmehr von Eiweisssubstanzen ausgehen, die von dem Nährmaterial herstammen und infolge der Fällung mit den Giften niedergerissen werden und ihnen anhaften. Und in der That ist es dann Brieger gelungen, das aus Filtraten ausgefällte Diphtherie- und Tetanusgift so weit zu reinigen, dass es trotz erhaltener Giftigkeit keine sicheren Eiweissreactionen mehr gibt. Indessen, wie gesagt, als chemisch reine Körper dürfen auch diese amorphen Substanzen noch nicht betrachtet werden, so dass also die chemische Natur der Bacteriengifte uns vorläufig noch unbekannt ist.

Dass nun dieselben Gifte, deren Existenz in Reinculturen wir soeben ersehen haben, auch im Organismus des an Diphtherie oder Tetanus erkrankten Menschen vorhanden sind und wirken, ist leicht nachzuweisen. Zu diesem Behufe wird das von lebenden Keimen befreite Blut oder der Organsaft von Kranken resp. Leichen Thieren injicirt. Dieselben erkranken oder sterben sodann an den Erscheinungen der experimentellen Diphtherie resp. des Tetanus. Demzufolge also müssen wir das Zustandekommen solcher Krankheiten, wie Diphtherie und Tetanus so auffassen, dass von dem Orte der Infection aus, woselbst die lebenden Keime sich befinden, ihre specifischen Gifte in den Kreislauf gelangen und das Krankheitsbild erzeugen. Es kommt also infolge der Infection zu einer Intoxication des Organismus.

Den soeben beschriebenen Bacteriengiften stehen verschiedene Toxine des Thier- und Pflanzenreiches, die man als Eiweissgifte bezeichnet, in Wirkung und Verhalten nahe. So das Schlangen- und Scorpionengift, das im Aalserum von Mosso entdeckte, ferner das in den Schwanzdrüsen der Wespen enthaltene Gift. Aus dem Pflanzenreich gehören hierher das Ricin, Abrin und Crotin, ferner manche in Pilzarten, z. B. Phallus, vorkommende Gifte. Auch die thierischen Fermente scheinen nach ihrer Wirkung auf den Organismus, sowie nach ihrem Verhalten bei Immunisirungsversuchen dieser Classe von activen Substanzen nahe zu stehen, so dass manche Forscher diese Bacteriengifte überhaupt als enzymartige Körper auffassen.

Bei den bisher besprochenen Bacteriengiften, dem Diphtherie- und Tetanusgift, konnten wir den Befund erheben, dass sie wasserlöslich sind und in grossen Mengen sich im umgebenden Medium vorfinden, so dass also das Filtrat einer solchen flüssigen Cultur sehr toxisch wirkt, während der Rückstand, also die Bacterienkörper, soferne sie abgetödtet wurden, keine hervorragende Giftigkeit besitzen. Dieses für die genannten Arten geltende Verhalten ist nun für andere pathogene Bacterienarten gerade umgekehrt, wie R. Pfeiffer zuerst an dem Bacterium der Cholera asiatica nachweisen konnte. Züchtet man nämlich Vibrionen der Cholera in flüssigem Medium und filtrirt nun eine solche Cultur, so zeigt sich das keimfreie Filtrat relativ wenig giftig, während umgekehrt die todten Bacterienkörper sehr toxisch sind. Mit anderen Worten: bei dieser Art befinden sich die Gifte im Inneren des Bacterienleibes selbst, werden nicht an die Umgebung abgegeben, so lange der Bacterienleib besteht, sondern sie werden erst frei und damit wirksam, wenn die Bacterien zerfallen und sich auflösen. Dieses Zerfallen und Auflösen von Bacterien vollzieht sich indessen bei jeder In-

fectionskrankheit im Organismus, und so kommt es, dass auch bei diesem Verhalten neben der Infection stets Intoxication einhergeht. Diese Gifte, die im Inneren der Bacterienzelle enthalten, nicht von der lebenden Bacterienzelle in die Umgebung secernirt werden, sondern im Bacterienleib selbst aufgestapelt sind und erst beim Absterben und Auflösen des letzteren frei und wasserlöslich werden, bezeichnet man als Bacterienkörpergifte. Wir werden später sehen, dass sie sich noch in vielen Beziehungen anders als das Diphtherie- und Tetanusgift verhalten. Zu den Bacterienkörpergiften gehören ausser dem schon genannten Choleragift noch das Typhus-, Gonokokken-, Streptokokken-, Staphylokokken-, Milzbrandgift, und auch das Gift der Tuberkelbacillen scheint hierher zu gehören. Wir sehen also, dass bei allen menschlichen Infectionserregern aus der Classe der Bacterien (für die Protozoen ist dies noch nicht sicher, aber wahrscheinlich) neben der Infection, d. h. der Vermehrung der lebenden Keime, noch ein zweiter Factor, die Gifte, die Intoxication eine bedeutende Rolle spielt. Hieraus geht bereits hervor, dass es unmöglich ist, eine durchgreifende Unterscheidung zwischen Infectionskrankheiten zu treffen, bei denen nur die Infection, und anderen, bei denen nur die Intoxication eine Rolle spielt. Vielmehr gehen diese beiden Factoren stets im einzelnen Fall in einander über. Wir haben aus dem Vorhergehenden ersehen, dass wohl mit jeder Infection auch eine Intoxication verbunden sein muss. Das gegenseitige Verhältniss und der Grad dieser beiden Kräfte hängt aber von so vielen Umständen, der Localisirung der Infectionserreger, der Menge derselben, der specifischen Reactionsfähigkeit des Organismus u. s. f. ab, dass allgemeine Regeln hier in keiner Weise aufgestellt werden können; es schwankt dies stets im einzelnen Falle.

Wenden wir uns nunmehr zu der kurzen allgemeinen Besprechung der **Untersuchungsmethoden**, um an einem kranken Menschen eine bacteriologische Diagnose zu stellen, so ist zu diesem Zwecke folgender Weg nöthig, um das Vorhandensein von pathogenen Keimen nachzuweisen: 1. möglichst sterile Entnahme des zu untersuchenden Materials, 2. mikroskopische Untersuchung im gefärbten und ungefärbten, d. h. lebenden Zustand, 3. die Prüfung mit Hülfe des Culturverfahrens und endlich 4. eventuell für den Nachweis von Giften oder zur endgültigen Identificirung einer gewonnenen Cultur das Thierexperiment. Das letztere dürfte für den in der Praxis stehenden Arzt wohl selten zur Ausführung kommen, sondern sich stets auf Speciallaboratorien beschränken. Dagegen dürfte sich infolge der stetig zunehmenden Wichtigkeit der Bacteriologie für das private und öffentliche Wohl die Nothwendigkeit der sub 2 und 3 genannten Untersuchungsmethoden oft für den Praktiker ergeben, weshalb hier hauptsächlich nur diese besprochen werden sollen. Zu diesem Zwecke ist folgende Ausrüstung nöthig.

Ein Mikroskop mit Lupe und Oelimmersion nebst Abbé'schem Beleuchtungsapparat.

Glatte Objectträger von weissem Glase.

Objectträger mit hohlem Ausschliff (für Beobachtung im hängenden Tropfen und lebenden Zustande).

Deckgläser von etwa 0,15 mm Dicke.

Je ein Satz Flaschen, Glasschälchen und Glastrichter von verschiedener Grösse.

Drei Glasmensuren von 10, 100 und 1000 ccm Inhalt.

Scalpells, Scheeren.

Messingspatel.

Mehrere sogenannte Cornet'sche Pincetten zum Halten der Deckgläser.

Ein Satz Flaschen mit Pipetten für Aufnahme der Farblösungen.

Eine Spritzflasche für destillirtes Wasser.

Ein Satz Glaskolben.

Ein Satz Glastrichter.

Ca. 3 Dutzend sogenannte Petri'sche Schalen.

1 Dutzend Erlenmeyer'sche Kölbchen.

100 Reagensgläser.

Verschiedene Platindrähte und -Oesen an Glasstäben eingeschmolzen.

Mehrere starke Spirituslampen oder noch besser bei Vorhandensein von Gas ein Bunsenbrenner.

Ein kleiner Dampfkochtopf, ein kleiner Sterilisirapparat für trockene Hitze und ein kleiner Brütschrank.

Mehrere Lagen gewöhnlicher Watte.

Ein Gestell für Reagensgläser.

Ein Drahtkorb für Aufnahme von Gefässen behufs Sterilisirung.

Eine grosse Glasschale mit Sublimatlösung zur Aufnahme von inficirten Gegenständen.

Der wichtigste Punkt für das Gelingen bacteriologischer Untersuchungen ist die Kenntniss und Aneignung des sterilen Arbeitens. Wir verstehen hierunter die Beobachtung derjenigen Maassregeln, die verhindern, dass aus der Luft, von den Fingern des Untersuchenden, überhaupt von der Umgebung her fremde Keime zu dem Untersuchungsmaterial oder in die Nährböden gebracht werden. Denn alles an unserem Körper, sowie alle umgebenden Medien und Gegenstände sind stets Träger von Bacterien, die wohl gewöhnlich nicht pathogen, sondern saprophytisch sind, aber in den gebräuchlichen bacteriologischen künstlichen Nährböden sich ungemein rasch vermehren, so dass sie bei gleichzeitiger Verimpfung die gesuchten pathogenen Arten leicht überwuchern und also falsche Resultate verursachen würden. Demgemäss gilt es als erster Grundsatz bacteriologischen Arbeitens, dass alle Gegenstände, die mit dem bacteriologisch zu untersuchenden Material in Berührung kommen, vorher von ihren Keimen befreit, d. h. sterilisirt werden. Dieser Zweck wird in der bacteriologischen Praxis fast ausschliesslich durch die Anwendung von Hitze erreicht und zwar in verschiedener Weise, je nach dem zu sterilisirenden Materiale. Platininstrumente werden in der Flamme jedesmal vor und nach dem Gebrauche ausgeglüht, trockene Glasgefässe werden an der Mündung mit Wattestopfen versehen und ca. ½ Stunde lang im sogenannten Trockenschranke, also mittelst erhitzter Luft keimfrei gemacht, alle Flüssigkeiten und Nährböden werden mit Hülfe heissen Wasserdampfes, also im Koch'schen Dampfkochtopfe sterilisirt. Instrumente werden am besten in Sodalösung 10 Minuten ausgekocht, dann abgetrocknet und bis zum

Gebrauch in absolutem Alkohol aufbewahrt. Dieses sind die für den Praktiker gewöhnlich in Frage kommenden Sterilisirungsmethoden. Allerdings gibt es für bestimmte Zwecke, so z. B. für die Sterilisirung von Serum zu Züchtungszwecken, noch besondere Sterilisirungsverfahren, doch dienen diese mehr speciellen Untersuchungen, so dass sie hier nicht weiter berücksichtigt werden sollen. Selbstverständlich dürfen Gefässe, die einmal sterilisirt wurden, oder solche, in denen sterile Materialien aufbewahrt werden, also z. B. Nährböden, bis zu dem Gebrauche niemals auch nur einen Augenblick lang geöffnet und dadurch den Luftverunreinigungen ausgesetzt werden.

Wenden wir uns nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen zu der Besprechung der **mikroskopischen Untersuchung bacteriologischer Präparate**, so müssen wir vor allem, wie schon erwähnt, hierbei unterscheiden die Untersuchung des Materials in ungefärbtem, also lebendem, und die in gefärbtem, also todtem Zustande. Die mikroskopische Untersuchung lebender Bacterien ist nun ausschliesslich auf bacterienhaltige Flüssigkeiten beschränkt. Schnitte oder Gewebsstücke, also Bacterien in situ, können im lebenden Zustande nicht untersucht werden, da zum Sichtbarmachen von Bacterien im Gewebe derartige chemische Eingriffe nöthig sind, dass die Keime stets absterben. Also nur Suspensionen von Bacterien in klaren Flüssigkeiten eignen sich zur Untersuchung im ungefärbten Zustande. Eine solche Suspension kann von Hause aus bestehen, also beispielsweise ein bacterienhaltiger Harn, oder aber wir stellen sie her, indem wir eine geringe Menge des zu untersuchenden Objectes, z. B. Fäces, Eiter oder ein Gewebsstück, mit sterilem Wasser verreiben und dann von der genügend klaren Emulsion einen Tropfen zur Untersuchung verwenden. Ist auf diese Weise ein zur Beobachtung geeignetes Material gewonnen, so wird ein hohler Objectträger am Rande des Ausschliffes vermittelst eines Pinsels mit gelber Vaseline bestrichen. Alsdann lege man ein sorgfältig gereinigtes Deckglas auf eine gerade Unterlage und gebe mit Hülfe einer vorher ausgeglühten und wieder erkalteten Platinöse (es ist dies ein am freien Ende zu einem kleinen Ringe oder Ovale geformter Platindraht, der an einem Glasstabe sitzt) einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit auf das Deckglas. Nun wird der am Rande mit Vaseline bestrichene Ausschliff des Objectträgers derart auf das Deckglas gepresst, dass der Tropfen genau in der Mitte der Höhlung erscheint und das Deckglas mit Hülfe der Vaseline am Objectträger haftet. Das nunmehr fertige Präparat wird jetzt rasch umgedreht, so dass das Deckglas oben ist und der Tropfen in die Höhlung des Objectträgers hereinhängt, weshalb die ganze Untersuchung auch als Untersuchung „im hängenden Tropfen“ bezeichnet wird. Auf die Mitte des Deckglases kommt ein Tropfen Cedernöl, und es wird alsdann das Präparat mit Hülfe der Oelimmersion bei enger Blende mikroskopisch betrachtet, und zwar stets am besten an den Randparthien des hängenden Tropfens, die man sich vorher mit Hülfe der schwachen Vergrösserung eingestellt hat. Die Betrachtung im hängenden Tropfen hat vor allem den Zweck, die Beweglichkeit und die Verbandsanordnung der Mikroorganismen zu studiren, zwei sehr wichtige differentialdiagnostische Punkte, und sollte daher bei einer zu Zweifeln Veranlassung gebenden Diagnose nie unterlassen werden.

Hat man sich durch die Untersuchung des „hängenden Tropfens“ von dem Aussehen des Präparates im lebenden Zustande überzeugt, so folgt nun die Anfertigung und mikroskopische Betrachtung eines gefärbten Trockenpräparates, wie es zuerst R. Koch angegeben hat. Zu diesem Behufe wird das zu untersuchende Material mittelst eines Platindrahtes oder einer Platinöse in möglichst gleichmässiger dünner Schicht auf dem in einer Cornet'schen Pincette gehaltenen Deckglas ausgestrichen. Handelt es sich um zähes Material wie Sputum oder Eiter, so zerquetscht man ein Tröpfchen des Materials zwischen zwei Deckgläschen und zieht die letzteren in paralleler Richtung aus einander, um eine dünne Schicht zu erhalten. Von festem Material, wie Fäces, Gewebsstücken u. s. f. zerreibt man ein kleines Stückchen auf dem Deckglas mit einem Tropfen sterilen Wassers und verstreicht sodann die entstandene Emulsion. Man hüte sich indessen stets, zu grosse Mengen des Untersuchungsmaterials auf das Deckglas zu bringen, da bei einigem Bacterienreichthum dann eine solche dichtgedrängte Masse Bacterien im Präparate erscheint, dass eine isolirte Betrachtung kaum möglich ist. Bei Anwesenheit sehr vieler Keime ist es stets vortheilhaft, nur eine Spur des Materials mittelst einer Platinspitze mit Wasser auf dem Deckglase zu verreiben. — Ist auf diese Weise eine geeignete dünne Schicht auf dem Deckglase hergestellt, so wird diese nun zuerst an der Luft ohne Zuhülfenahme von Wärme vollständig trocknen gelassen.

Das „lufttrockene“ Präparat wird nunmehr „fixirt“. — Es geschieht dies zu dem Zwecke, damit die später daraufkommenden Farbflüssigkeiten die Schicht nicht ablösen und abspülen. Diese Fixation der Trocken- oder Ausstrichpräparate, wie sie auch genannt werden, vollzieht sich in der bacteriologischen Praxis, ausgenommen bei der Untersuchung von Blut, mit Hülfe der *Flamme*. Zu diesem Zwecke ergreift man die Cornet'sche Pincette, die das lufttrockene Präparat hält, in die volle Faust, und führt das Deckglas 3mal in gleichmässigem Tempo durch eine nichtleuchtende Gas- oder Spiritusflamme. Die Schnelligkeit, mit welcher dieses Durchziehen des Präparates durch die Flamme geschehen soll, ist nicht für alle Präparate gleich. Sehr eiweissreiche Schichten bedürfen einer etwas längeren Hitzeeinwirkung zur Fixirung, als beispielsweise wässerige Suspensionen von Bacterien. Indessen darf diese intensivere Wärmeeinwirkung nie durch Verweilen des Präparates in der Flamme erzielt werden, sondern nur durch etwas langsameres Durchziehen. Das Präparat muss in der Flamme stets in *Bewegung* sein, beim geringsten Verweilen verbrennt die Schicht und wird für die nachfolgende Färbung untauglich. Indessen lehrt die Praxis sehr bald das richtige Maass.

Ausser durch Hitze kann man lufttrockenes eiweisshaltiges Material noch mittelst *Alkohol absolutus* auf dem Deckglas fixiren. Hiervon macht man mit Vortheil bei der mikroskopisch bacteriologischen Untersuchung des Blutes, besonders bei der Untersuchung auf Malariaplasmodien Gebrauch. Die lufttrockenen Präparate lässt man zu diesem Zwecke ca. 25 Minuten mit der ausgestrichenen Schicht in einem Schälchen auf absolutem Alkohol schwimmen. Der Alkohol wird hierauf mit Wasser abgespült und das Präparat dann ebenso wie das mit Hitze fixirte gefärbt.

Ist das Präparat in der richtigen Weise fixirt, dann folgt die Färbung. Wir benützen hierzu in der Bacteriologie ausschliesslich *wässrige Lösungen der Anilinfarben*, die zuerst von C. Weigert in die mikroskopische Technik eingeführt wurden und über welche weiter unten Näheres mitgetheilt werden soll. Die Technik der Färbung von Deckglaspräparaten nimmt man am besten in folgender Weise vor. Man bringt mit Hülfe einer kleinen Pipette oder aber aus einem Tropffläschchen die Farblösung auf das in der Cornet'schen Pincette befindliche Präparat (selbstverständlich auf die zu untersuchende Schicht, womit der Ungeübte oft die leere Deckglasfläche verwechselt!) und lässt nun die Farbe einwirken. Hierzu genügen für die übergrosse Mehrzahl der Bacterien etwa 1—2 Minuten, nur für besondere Arten, die sogleich besprochen werden sollen, ist längere Zeit und besonderes Vorgehen zur Färbung erforderlich. Man kann die Intensität der Färbung verstärken und beschleunigen, indem man das mit der Farblösung bedeckte Deckglas vorsichtig über der Flamme erwärmt, doch ist dies für gewöhnlich nicht nöthig. — Hat die Farblösung die genannte Zeit eingewirkt, dann wird mittelst eines Strahles Wassers aus einer Spritzflasche oder unter der Wasserleitung die Farblösung vollständig abgewaschen, das Deckglas mittelst Filtrirpapiers und zuletzt an der Luft oder vorsichtig über der Flamme völlig getrocknet und mittelst eines Tropfens Xylol-Canada-Balsams mit der gefärbten Schicht nach unten auf dem Objectträger aufgekittet. — Damit ist das Präparat zur Untersuchung fertig. Soll es mittelst der Oelimmersion, was fast stets nöthig ist, untersucht werden, so geben wir auf die Mitte des Deckglases einen Tropfen Cedernöl und betrachten nun das gefärbte Präparat bei ganz geöffneter Irisblende und stärkster Lichtzufuhr mittelst des Immersionssystems.

Wenden wir uns nunmehr zu der näheren Betrachtung der in der Bacteriologie gebräuchlichen Farben, so ist bereits oben bemerkt, dass wir ausschliesslich Anilinfarben verwenden. Wir unterscheiden nach Ehrlich's Vorgange hierbei „basische“ und „saure“ Anilinfarben. Es gibt nun gewisse Organbestandtheile, die nur chemische Affinität zu den saueren Farben haben, also sich nur mit diesen färben, wie beispielsweise die rothen Blutkörperchen. Andere dagegen färben sich ausschliesslich nur bei Anwendung von basischen Anilinfarben. Zu diesen letzteren gehören alle Bacterien, Plasmodien, sowie die Zellkerne. Wir müssen also zum Färben der Bacterien basische Anilinfarbstoffe anwenden, und zwar in wässrig- oder wässrig-alkoholischer Lösung, da in rein alkoholischer Lösung auch die basischen Farbstoffe kein Tinctionsvermögen für Bacterien besitzen. Die gebräuchlichsten und für den Praktiker empfehlenswerthesten basischen Farben für Bacterienfärbung sind das Fuchsin, das Methylenblau und Gentianaviolett. Man stellt sich zum Gebrauche von diesen Farben eine concentrirte alkoholische Stammlösung dar und nimmt von dieser Lösung dann 1 ccm auf ca. 15—20 ccm destillirten Wassers, um eine sehr gute sogenannte Bacterienfarblösung zu haben.

Indessen reichen diese so bereiteten Farblösungen nicht für alle Zwecke in der Bacteriologie aus. Nicht alle Bacterien sind gleich leicht färbbar, vielmehr gibt es besondere Bacterienarten und Bestandtheile, welche die Farbe viel schwerer annehmen als die anderen, und

es bedarf daher, um diese zu färben, noch des Zusatzes von sogenannten beizenden Mitteln zu den Farblösungen. Solche Arten sind der Tuberkel- und der Leprabacillus, sowie alle Bacteriensporen und Geisseln. Wir wollen indessen an dieser für den Praktiker bestimmten Stelle nur die beiden erstgenannten Arten besprechen, da die Sporen- und Geisselfärbung doch mehr specialistische Wichtigkeit besitzt. Der Tuberkel- und Leprabacillus machen also in färberischer Hinsicht von allen bisher bekannten pathogenen Bacterienarten darin eine Ausnahme, dass sie die Anilinfarben viel schwerer annehmen, dafür aber, wenn sie einmal gefärbt sind, die Farbe sich durch Entfärbungsmittel bedeutend schwerer wieder entziehen lassen als die übrigen Arten. Denn alle anderen Arten sowie die Zellkerne haben die Eigenschaft, ihre aufgenommene Farbe bei Anwendung von Alkohol, Säuren, Anilinöl etc., den sogenannten Entfärbungsmitteln, wieder abzugeben, diese schwer färbbaren Elemente indessen sind, einmal gefärbt, diesen Mitteln gegenüber viel widerstandsfähiger, und es beruht hierauf die sogenannte Contrast- oder Doppelfärbung der Tuberkel- und Leprabacillen, wie sie von Koch und Ehrlich angegeben und in der Praxis allgemein üblich ist. Das mit der besonderen Farblösung gefärbte Präparat wird mit Entfärbungsmitteln behandelt. Alle gefärbten Elemente mit Ausnahme der Lepra- oder Tuberkelbacillen geben dann ihre Farbe her, worauf das Präparat mit einer Contrastfarbe von Neuem gefärbt wird. Es erscheinen dann also die Tuberkel- resp. Leprabacillen in dem ersten Farbentone, während Zellkerne und andersartige Bacterien die zweite Farbe angenommen haben.

Als derartige „Beizen“, die also die Färbekraft der Anilinfarben erhöhen, gab Ehrlich das Anilinwasser an, d. h. eine Emulsion von ca. 4 ccm Anilinöl in 100 ccm destillirten Wassers, die durch ein nasses Filter filtrirt wird. Man versetzt alsdann dieses Anilinwasser mit so viel gesättigter alkoholischer Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung, bis ein Ueberschuss von Farbe vorhanden ist. Dieser Punkt kennzeichnet sich durch das Auftreten eines metallischen Häutchens auf der Anilinwasserfarblösung. — Die Ehrlich'schen Anilinwasserfarbgemische zeichnen sich, besonders bei Hitzeeinwirkung durch die grösste Färbekraft aus, sie sind indessen nicht allzulange haltbar, so dass das Anilinwasser am besten vor dem Gebrauch stets frisch bereitet wird.

Wegen dieser Eigenschaft hat sich in der Praxis ein anderes Farbstoffpräparat für die Tuberkel- und Leprabacillenfärbung allgemein eingebürgert, das dauernd im Laboratorium haltbarer ist, allerdings aber nicht die Färbekraft der Anilinwasserfarben hat. Es ist dies die von Ziehl-Neelson angegebene Carbolfuchsinlösung, in der das Carbol eine die Färbekraft erhöhende Wirkung hat. Diese Farbmischung wird durch Vermischen von 10 ccm gesättigter alkoholischer Fuchsinlösung mit 100 ccm 5procentigem Carbolwasser dargestellt. Als Contrastfarbe, wie überhaupt am besten für alle gewöhnlichen Bacterienfärbungen in Trockenpräparaten und Schnitten bedient man sich der sogenannten Löffler'schen Methylenblaulösung. Dieselbe besteht aus 30 ccm gesättigter alkoholischer Methylenblaulösung auf 100 ccm Kalilauge (1:10000).

Die in praxi bequemste Färbetechnik für das Anfertigen von Tuberkel- und Leprabacillenpräparaten ist also folgende: Auf das bestrichene Deckglas werden einige Tropfen Ziehlsches Carbolfuchsin gegeben und dieses dann über der Flamme bis zum Entstehen von Blasen erhitzt. Man lässt alsdann die warme Färblösung noch etwa 3 Minuten einwirken und spült mit Wasser ab. Jetzt wird durch Aufgiessen von 3procentigem salzsaurem Alkohol (Alkohol 97, HCl3) das Präparat so lange entfärbt, bis es nur mehr einen schwach rosa Schein hat, hierauf der Alkohol mit reichlich Wasser abgespült und mit Löfflerschem Methylenblau nachgefärbt. Zum Schlusse wird das Deckglas in der oben angegebenen Weise aufgekittet. Es zeigen sich dann unter der Oelimmersion die Tuberkel- und Leprabacillen leuchtend roth, während alle übrigen Bacterien und Zellen blau erscheinen.

Am Schlusse dieses Capitels über die Bacterienfärbungen möge noch eine besondere Färbungsmethode beschrieben werden, die vielfach zur tinctoriellen Differenzirung morphologisch ähnlicher Bacterienarten verwendet wird und daher auch unter Umständen für den Praktiker wichtig ist. Es ist dies die sogenannte Gram'sche Methode. Dieselbe beruht darauf, dass manche Bacterienarten, die mit Anilinwassergentianaviolett gefärbt wurden, bei der nachherigen Einwirkung von Jod-Jodkali ihre Farbe an entfärbende Substanzen abgeben, während andere sie bei der gleichen Behandlung beibehalten. Man drückt dies kurz so aus, dass eine Bacterienart „sich nach Gram färbt" oder „sich nach Gram entfärbt". Besonders eignet sich die Gram'sche Methode zur Darstellung von Bacterien (selbstverständlich nur solchen, die sich nach Gram färben) in Gewebsschnitten, da alle Zellkerne sich bei der Behandlung nach Gram entfärben, manche Bacterien auf diese Weise also sehr scharf tinctoriell vom Gewebe differenzirt werden. Wir wollen indessen an dieser Stelle nur die Technik der Gram'schen Methode für Deckglastrockenpräparate erläutern, die für den Praktiker besonders bei Untersuchungen auf Gonokokken, ferner auch bei Untersuchungen von Sputumausstrichpräparaten oft diagnostisch entscheidend ist, während die Gram-Weigert'sche Methode für Gewebsschnitte doch seltener den in der Praxis stehenden Arzt beschäftigen dürfte. Das Verfahren nach Gram für Deckglaspräparate ist das folgende: Der Ausstrich wird, wie oben für alle Präparate angegeben wurde, angefertigt und in der Flamme fixirt. Alsdann wird zu frisch bereitetem Ehrlich'schem Anilinwasser concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung bis zum Auftreten des metallisch glänzenden Häutchens zugefügt. Diese Anilinwassergentianalösung wird filtrirt und sodann in genügender Menge auf das bestrichene Deckglas gegeben. Nunmehr wird das Präparat über der Flamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt und dann noch ca. 2 Minuten stehen gelassen. Die Farblösung wird sodann abgegossen und Jod-Jodkaliumlösung (1 Jod, 2 Jodkalium, 300 H_2O) aufgetropft. Sofort beim Auftropfen der Jodlösung entsteht ein grauschwarzer Niederschlag. — Die Jod-Jodkalilösung bleibt etwa 1 Minute zur Einwirkung, dann wird sie abgegossen, und es wird nun zur Entfärbung so lange Alkohol absolutus auf das Präparat gebracht und wieder erneuert, als noch violetter Farbstoff ausgelaugt wird. Ist das Präparat maximal entfärbt, dann wird mit Wasser abgespült und mit dünner Fuchsinlösung

1/2 Minute gegengefärbt, getrocknet und in Xylolbalsam eingeschlossen. Alle Bacterienarten, die sich nach Gram färben, erscheinen sodann nach dieser Behandlung unter dem Mikroskop dunkelviolett, während die nach Gram sich entfärbenden die Contrastfarbe angenommen haben, also roth aussehen. Der leichteren Uebersicht halber seien hier die wichtigsten pathogenen Keime bezüglich ihres Verhaltens bei der Gram'schen Färbung zusammengestellt.

Es färben sich nach Gram:	Es färben sich nicht nach Gram, d. h. entfärben sich:
Milzbrandbacillus,	Typhusbacillus,
Tuberkelbacillus,	Bacterium coli,
Leprabacillus,	Rotzbacillus,
Diphtheriebacillus,	Influenzabacillus,
Tetanusbacillus,	Pestbacillus,
Streptokokken,	Choleravibrio,
Staphylokokken,	Gonokokken,
Fraenkel'sche Pneumokokken.	eine bei Bronchitis im Sputum vorkommende Diplokokkenart.

Wie wir aus dem Vorhergehenden ersehen haben, kann in der Praxis häufig bereits die mikroskopische Untersuchung genügen, um eine bacteriologische Diagnose zu sichern.

Indessen sehr oft sind die eigentlichen Erreger der vorliegenden Krankheit in dem zur Untersuchung gelangenden Material von so vielen Begleitbacterien, die sich secundär angesiedelt und mit der Krankheit nichts zu thun haben, umgeben, dass das Mikroskop allein uns keine sichere Entscheidung in dem Bacteriengemenge gestattet. Hat man es also mit einem solchen Bacteriengemische zu thun, oder zeigt das mikroskopische Bild Bacterienarten, die sich weder durch eine besondere Färbemethode noch durch ihre Gestalt identificiren lassen, dann müssen wir derartiges Material eingehender behandeln und die in demselben enthaltenen Bacterienarten zu isoliren suchen. Dieses geschieht durch die **Cultur auf künstlichen, durchsichtigen, festen Nährböden**, wie sie zuerst von R. Koch angegeben wurden. Damit war erst die klinische Bacteriologie möglich geworden.

Im Allgemeinen unterscheiden wir in der Bacteriologie für die Anlegung von Culturen feste und flüssige Nährböden oder Culturmedien. — Jedes Nährsubstrat, in oder auf welchem verimpfte Bacterien gewachsen sind, nennen wir eine Cultur, besteht die Cultur nur aus Individuen einer Art, so sprechen wir von einer Reincultur. Das genaue Studium einer Bacterienart lässt sich nur an Reinculturen vornehmen, wobei sich also ihre Wachsthumseigenthümlichkeiten, ihr Verhalten bei Infectionsversuchen am Thier etc. unbeeinflusst von anderen Bacterien beobachten lässt. Der Zweck des Culturverfahrens in der klinischen Bacteriologie ist also, durch Isolirung der in einem Krankheitsproducte befindlichen verschiedenen Bacterienarten die Anwesenheit einer bestimmten pathogenen Art und damit die Diagnose festzustellen.

Dieses wird ermöglicht durch die Anwendung des sogenannten Koch'schen Plattenverfahrens. Dasselbe beruht auf folgendem Princip: Ein Nährboden (Gelatine oder Agar), der bei gewöhnlicher Temperatur fest, bei höheren Temperaturen aber flüssig ist, wird ver-

flüssigt, und es wird eine kleine Menge des zu untersuchenden Materials darin fein vertheilt. Nunmehr wird von dieser Culturanlage noch eine zweite, von dieser noch eine dritte beimpft, also Verdünnungen des ausgesäeten Materials angelegt. Alsdann werden die beimpften, noch flüssigen Nährsubstrate auf viereckige Glasplatten oder, wie jetzt allgemein üblich, in sterile Petri'sche Doppelschalen ausgegossen und bis zum Erstarren stehen gelassen, um dann in den Brutschrank zu kommen. Es ist also durch diese Anordnung ermöglicht, die in dem Material enthaltenen Bacterien in dem verflüssigten Nährboden gleichmässig zu vertheilen und zu verdünnen, weiter aber hauptsächlich ist durch das spätere Festwerden des Nährbodens nunmehr eine Wiedervermengung der infolge der Verdünnungen isolirten Bacterien ausgeschlossen. Vielmehr vermehrt sich das einzelne Bacterium an dem Platze, den es bei dem Erstarren des Nährbodens innehat, nunmehr für sich allein fort, ohne dass, wie in flüssigen Substraten, andere sich mit ihm vermengen können. Es entstehen also jetzt auf einer solchen Platte, soferne die Verdünnung genügend stark war, nach kürzerer oder längerer Zeit Wachsthums, einzeln stehende, gewöhnlich runde Bacterienhaufen, von denen jeder aus einem Bacterium in der Verdünnungscultur hervorgegangen ist. Solche isolirt stehende Bacterienhaufen, die also, da von einem Individuum herstammend, stets Reinculturen darstellen, nennen wir eine Colonie. — Impft man nun eine solche isolirt stehende Colonie mittelst einer feinen Platinnadel von der Platte ab (das sogenannte „Fischen") und bringt sie allein auf ein neues steriles Nährsubstrat, so hat man auf diesem Wege eine Reincultur der betreffenden Art gewonnen.

Die gebräuchlichsten festen Nährböden nun, die wir in der Praxis anwenden, sind: Die Koch'sche Nährgelatine und der Koch'sche Peptonagar, der für specielle Zwecke noch besondere Zusätze erhält. Als flüssigen Nährboden verwendet man hauptsächlich die Koch'sche Peptonbouillon. Mit diesen hier aufgezählten Nährmedien sind allerdings die in der Bacteriologie nothwendigen Nährsubstrate nicht erschöpft. Es gibt Bacterienarten, z. B. die Gonokokken oder die Influenzabacillen, die so complicirter, stickstoffhaltiger Substanzen zum Leben bedürfen, dass sie auf den ebengenannten Nährböden nicht wachsen. Indessen sind dies bis jetzt nur wenige Bacterienarten, deren specielle Culturmedien wir weiter unten angeben werden. Der weitaus grösste Theil aller bekannten Bacterien gedeiht auf den oben aufgezählten Cultursubstraten sehr gut. Von diesen sind für die ärztliche Praxis fast ausschliesslich der Agar-Agar und die Peptonbouillon erforderlich. — Die Gelatinenährböden schmelzen bei Temperaturen über 27°, sie können also nie zu Züchtungen bei Körpertemperatur im Brutschrank, sondern nur bei Zimmertemperatur verwendet werden, so dass die pathogenen Keime sich sehr langsam auf Gelatine entwickeln. Für die praktische Diagnose wollen wir aber ein schnelles Wachsthum, und daher kommen für die Praxis fast nur die Agarnährböden in Betracht, die auch im Brutschrank bei 37° fest bleiben.

Zur Bereitung des Fleischpeptonagars geht man folgendermaassen vor: 500 g möglichst fettfreies Rindfleisch werden fein zerkleinert und mit 1 l Wasser übergossen. Dieses Gemisch bleibt, nachdem es umgerührt, über Nacht kühl stehen. Nachdem auf diese Weise

die in Wasser löslichen Stoffe des Fleisches extrahirt sind, wird der Fleischbrei durch ein Tuch colirt und das ablaufende „Fleischwasser" in einem Kolben aufgefangen. Zu diesem Fleischwasser setzen wir nun 10 g Pepton und 5 g Kochsalz zu, lassen beides lösen und kochen die Flüssigkeit im Dampfkochtopf während etwa zweier Stunden. Sodann wird filtrirt und zu dem klaren Filtrat 15—20 g, also $1\frac{1}{2}$ bis 2 Procent zerschnittener Agar zugesetzt. Dieses Agargemisch wird jetzt mehrere Stunden im Dampfkochtopf erhitzt, bis aller Agar sich aufgelöst hat. Ist dies geschehen, dann wird der Nährboden mit einer gesättigten Lösung von Natriumcarbonat neutralisirt, bis zu dem Punkte, dass rothes Lackmuspapier leicht gebläut und blaues nicht mehr geröthet wird. Dieser richtige Grad der Alkalescenz ist für das spätere gedeihliche Wachsthum der Bacterien äusserst wichtig. Nach dem Neutralisiren wird nochmals mehrere Stunden lang gekocht und dann folgt die Filtration. — Für diesen beim Agar etwas langwierigen Act sind verschiedene Apparate, wie Heisswassertrichter u. s. f. angegeben worden, um die zu filtrirende Agarmasse während der Filtration oberhalb ihrer Erstarrungstemperatur von 40° zu halten. — Mir hat sich stets am besten das Verfahren bewährt, welches darin besteht, den Agar im geheizten Dampfkochtopf bei einer Temperatur von 100° zu filtriren. Es genügt dann ein einfaches Papierfilter in einem Glastrichter. Man lässt den Agar in einen im Kochtopf stehenden Glaskolben filtriren und prüft nun, sobald die Filtration beendet ist, nochmals die Reaction, um sie bei eventueller Veränderung richtig zu stellen. Der nunmehr klare Nährboden wird jetzt in sterilisirte, oben mit Watte verschlossene Reagensgläser eingefüllt und zwar in jedes Röhrchen ca. 8 ccm. Die gefüllten Röhrchen werden an 2 Tagen je $\frac{1}{2}$ Stunde lang im Dampfkochtopf sterilisirt und dann in schräger Lage abkühlen gelassen. Dadurch erstarrt die Agarmasse in einem zum Reagensrohre spitz stehenden Winkel, sogenannter „schräg erstarrter Agar".

Für specielle Zwecke gibt man zu dem soeben beschriebenen Agar noch gewisse Zusätze, wie Glycerin, Traubenzucker u. a., die bei den betreffenden Bacterienarten besprochen werden sollen. Der Fleischpeptonagar schmilzt bei 100° und erstarrt bei 40°. Im Gegensatze zur Gelatine wird er von keiner Bacterienart verflüssigt. — Um das „Plattenverfahren" mit Agar auszuführen, verflüssigt man also mehrere „Agarröhrchen" bei 100° im Wasserbade oder Kochtopf und bringt sie sodann in Wasser von 45°. Sobald sie hier diese Temperatur angenommen haben, wird das zu untersuchende Material in einem Röhrchen vertheilt, dann werden in der oben beschriebenen Weise Verdünnungen angelegt und die Röhrchen sofort in Petri'sche Schalen ausgegossen. Nach dem Erstarren, das sehr rasch erfolgt, kommen die Platten in den Brutschrank bei 37°, um am nächsten Tage, resp. nach 2 Tagen unter dem Mikroskop mit Hülfe der Lupe bei enger Blende untersucht zu werden. — Die verschiedenen, auf der Platte isolirt gewachsenen Colonien werden mit Hülfe der Platinnadel gefischt und gefärbt resp. ungefärbt mikroskopisch, eventuell noch in Reincultur auf „schräg erstarrtem Agar" weiterstudirt.

Statt des hier beschriebenen „Plattengiessens" hat sich indessen noch ein anderes Verfahren zur Isolirung der Culturen eingebürgert,

das für den Praktiker noch bequemer ist. Dasselbe besteht darin, dass die mit dem Untersuchungsmaterial beladene Platinöse nach einander über 3—4 schräg erstarrte Agarröhrchen oder noch zweckmässiger über die Oberfläche von 3 mit erstarrtem Agar ausgefüllten Petri'schen Schalen, in zahlreichen Impfstrichen ausgestrichen wird. Dadurch wird ebenfalls eine Verdünnung und Isolirung der verschiedenen Keime erzielt, indem die Hauptmasse derselben auf dem ersten Röhrchen resp. Schälchen sich abstreift und für jedes folgende eine immer geringere Aussaat an der Platinöse haften bleibt. Man nennt dies „Agarausstriche“.

Um die Koch'sche Fleischpeptonbouillon, den gebräuchlichsten flüssigen Nährboden, herzustellen, geht man ebenfalls von dem oben beschriebenen „Fleischwasser“ aus. Zu einem Liter desselben werden 10 g Pepton und 5 g Kochsalz zugesetzt und gelöst. Alsdann wird bis zur schwach alkalischen Reaction neutralisirt und während zweier Stunden gekocht. Die Flüssigkeit wird nunmehr filtrirt und zu je 10 ccm in Reagensröhrchen eingefüllt, welche alsdann nochmals je 1 Stunde im Dampf an 2 Tagen sterilisirt werden. Indessen ist, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, die Bouillon nur für die Fortzüchtung von Reinculturen, nie aber zur Gewinnung von solchen aus Bacteriengemischen zu gebrauchen. Für diesen Zweck sind nur die festen Culturmedien zu verwenden.

Die Züchtungsmethoden, die wir bisher besprochen haben, gehen alle bei Zutritt von Luft, also freiem Sauerstoff, vor sich, eignen sich demnach nur für aërob und facultativ anaërob wachsende Bacterienarten. Für das Wachsthum der obligat anaëroben Bacterien muss also eine solche Anordnung getroffen werden, dass kein freier Sauerstoff hinzutreten kann. Zu diesem Zwecke versetzt man am besten den flüssigen, filtrirten Fleischpeptonagar mit 2 Procent Traubenzucker, also einer reducirenden Substanz. Man füllt dann diesen „Traubenzuckeragar“ in Reagensgläser und zwar so viel, dass jedes Röhrchen zu etwa $^2/_3$ seiner Länge mit Agar gefüllt ist. Diese Röhrchen werden nunmehr in aufrechter Stellung erkalten gelassen, so dass der Agar in ihnen nicht schräg erstarrt, sondern eine Säule bildet (sogenannter „Agar in hoher Schicht“). Will man Anaërobenkeime aus einem Gemische isoliren, so verflüssigt man mehrere dieser Agarröhren und säet in eines von ihnen bei einer Temperatur von 45°, also solange der Agar noch flüssig ist, das Material ein. Von diesem Röhrchen werden dann in der gewöhnlichen Weise zwei oder drei Verdünnungen angelegt. Die besäeten Röhrchen werden in stehender Haltung erstarren gelassen und kommen dann, mit einer Gummikappe über dem Wattepfropfen versehen, in den Brutschrank. In den tieferen Theilen der Agarschicht, woselbst kein Sauerstoff vorhanden ist, entwickeln sich alsdann die anaëroben Keime.

Um in Bouillon Reinculturen von anaëroben Bacterien fortzuzüchten, verfährt man am besten so, dass der in dem Gefässe enthaltene Sauerstoff nach der Beimpfung mittelst Wasserstoffes ausgetrieben und das Culturgefäss luftdicht verschlossen wird.

Hat man nun auf einem der angegebenen Nährböden eine Reincultur von Bacterien erhalten und soll dieselbe noch weiter studirt werden, dann wird der **Thierversuch** herangezogen. Es werden wech-

selnde Mengen der Cultur mit Hülfe von Injectionsspritzen verschiedenen Thieren (gewöhnlich Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben) unter die Haut, in die Bauchhöhle oder in die Venen injicirt und die Pathogenität resp. die auftretenden Veränderungen, die Vertheilung der Keime im Organismus u. s. w. näher beobachtet, Experimente, die sich naturgemäss nur in einem Laboratorium durchführen lassen und deren genauere Schilderung daher den Rahmen dieses Abschnittes weit überschreiten würde.

Für das Gelingen der bacteriologischen Diagnosen in der Praxis ist es aber, abgesehen von der Beherrschung der hier auseinandergesetzten mikroskopischen und culturellen Technik, noch sehr wichtig, dass das **Untersuchungsmaterial** geeignet ist. Dabei kommt es insbesondere auf die Art der Entnahme desselben vom Patienten an. Vor allem soll das Material erst kurz vor der Verarbeitung entnommen werden, so dass es also möglichst frisch ist. Weiterhin muss bei der Gewinnung des Untersuchungsobjectes möglichst steril verfahren, d. h. die Verunreinigung mit den saprophytischen, überall vorhandenen Keimen vermieden werden. Der Transport des betreffenden Objectes soll also stets in sterilen verschlossenen Glasgefässen erfolgen.

Sputum lässt man am besten des Morgens in eine sterile Petri'sche Doppelschale entleeren. Kommt es dann zur Untersuchung, so wäscht man eine eitrige Flocke desselben in sterilem Wasser ab, um die von der Mundhöhle her anhaftenden secundären Keime möglichst zu entfernen, und entnimmt durch Zerzupfen aus der Mitte der gewaschenen Flocke ein rein eitriges Stückchen zur weiteren Untersuchung.

Blut wird entweder mittelst sterilisirten Schröpfschneppers in sterilen gläsernen Schröpfköpfen oder durch Venaepunction in einer sterilen Spritze aufgefangen. Die betreffende Hautstelle des Patienten muss vorher intensiv mit Alkohol und Aether sterilisirt werden.

Urin wird mittelst Katheters entnommen, da die Harnröhre fast stets der Sitz für Bacterien ist.

Von Fäces wird eine geringe Quantität sofort nach der Entleerung in sterile Doppelschalen gegeben, ebenso von Abscess- und Punctionsflüssigkeiten.

Bei Ulcerationen, Tumoren, Efflorescenzen der Haut etc. excidire man ein kleines Stückchen, nachdem vorher das ganze Hautgebiet mittelst Alkohols und Aethers sterilisirt wurde. Hierbei excidire man indessen nicht das Centrum der betreffenden pathologischen Veränderung, sondern stets die Randparthie mit der Grenze nach dem Gesunden hin. Denn im Centrum, wo also die ältesten Veränderungen sich vorfinden, sind die Krankheitserreger oft bereits abgestorben, während sie in den jungen Randparthien noch vorhanden sind.

Von Rachen- und Nasenhöhle endlich gewinne man mittelst eines sterilen Wattetupfers das nöthige Secret. Mit Hülfe dieser Methoden wird es stets gelingen, die betreffende Diagnose sicher und einwandsfrei zu stellen.

Die wichtigsten menschlichen **Infectionserreger** aus der Classe der Bacterien, sowie ihre für den Praktiker bemerkenswerthesten Eigenschaften sind folgende:

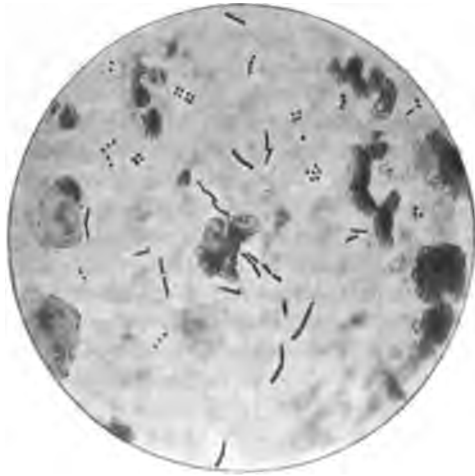
1. Der Tuberkelbacillus.

Der von R. Koch im Jahre 1882 entdeckte Tuberkelbacillus ist ein feines Stäbchen von 2—3 μ Länge. Er ist unbeweglich und bildet keine Sporen. Er ist jahrelang widerstandsfähig gegenüber dem Einflusse der Austrocknung, so dass er leicht im lebenden Zustande von der Luft verstäubt werden und Infectionen verursachen kann. Der Tuberkelbacillus wächst nicht auf dem gewöhnlichen Peptonagar oder Peptonbouillon. Am besten gedeiht er auf flüssigem oder erstarrtem Rinder-, Menschen- und Kalbsblutserum, sehr gut wächst er auch, wie Nocard und Roux fanden, auf Nährmedien, die ca. 6—8 Procent Glycerin enthalten, also Glycerinagar und Glycerinbouillon. Er ist streng aërob. Bei 37° entwickelt sich auf den genannten Nährböden nach mehreren Wochen die charakteristische, aus trockenen, brüchigen, vielfach gefalteten Schüppchen bestehende Culturmasse. Durch Verimpfen der Reinculturen oder durch Inhalation derselben wird bei allen empfänglichen Thieren, besonders Meerschweinchen, das typische Bild der Tuberculose hervorgerufen. Behufs Diagnose der Tuberculose in der Praxis wenden wir indessen das Culturverfahren, schon wegen der langen Dauer des Wachsthums, nicht an. Vielmehr benützen wir hierzu fast ausschliesslich das charakteristische tinctorielle Verhalten der Tuberkelbacillen, wie es bereits oben S. 279 auseinandergesetzt ist, durch Färbung mit heissem Carbolfuchsin, Entfärben mittelst sauren Alkohols und Gegenfärben mit Methylenblau. Die säurefesten Tuberkelbacillen erscheinen dann leuchtend roth auf blauem Grunde. Es kommen also differentialdiagnostisch nur diejenigen Bacillen in Betracht, welche sich färberisch ebenso oder doch ganz ähnlich verhalten. Dies ist 1. der *Lebrabacillus.* Indessen unterscheiden sich Leprabacillen im Präparate, abgesehen von dem verschiedenen klinischen Verlauf der beiden Infectionen, dadurch, dass sie zumeist im Präparate in solchen Mengen vorhanden sind, wie es von Tuberkelbacillen sehr selten beobachtet wird, weiterhin durch ihre Anordnung, die sehr oft in ovalen Haufen (den sogenannten Leprazellen) auftritt. Sicher entscheidend ist der Thierversuch an Meerschweinchen, da Lepra auf Thiere bis jetzt nicht übertragbar ist, Tuberculose dagegen völlig sicher bei Meerschweinchen aufgeht.

Ferner können, besonders bei pathologischen Producten, die von dem Urogenitalapparat stammen, also Urin, Ausflüsse, excidirte Ulcera der Genitalien etc., 2. die sogenannten *Smegmabacillen*, unschädliche Saprophyten, zu Verwechselungen führen. Dieselben lassen sich dadurch von echten Tuberkelbacillen unterscheiden, dass man mit einem stärker angesäuerten Alkohol, also statt 2 Procent mit 20 Procent salpetersaurem Alkohol entfärbt. Dann geben auch die Smegmabacillen ihre erste Farbe ab und färben sich mit der Contrastfarbe, während die echten Tuberkelbacillen auch unter diesen Umständen noch roth erscheinen. Indessen ist, wie gesagt, diese Vorsichtsmaassregel nur dann nöthig, sobald es sich um Untersuchungen an den genannten Körperregionen handelt. Endlich sind 3. in jüngster Zeit noch von Rabbinowitsch und Petri Bacterien, aus der Butter stammend, beschrieben worden, die sich tinctoriell ganz wie die echten Tuberkelbacillen verhalten. Mor-

phologisch unterscheiden sie sich durch gröbere, oft kolbig endigende Gestalt, doch ist dieser Unterschied nicht so bedeutend, dass man hieraus die Differentialdiagnose bindend stellen könnte. Diese ist vielmehr sicher ebenfalls nur durch Cultur und den Thierversuch zu ermöglichen. Indessen sind, soweit bekannt, diese „Butterbacillen“ bisher noch nie beim Menschen gefunden worden, so dass also der Praktiker bei der Anwesenheit der specifisch gefärbten Stäbchen in einem pathologischen Producte, soferne er Lepra- und Smegmabacillen ausschliessen kann, stets die Diagnose Tuberculose stellen darf, ohne eine Enttäuschung fürchten zu müssen. Besonders bei Sputumuntersuchungen, um die es sich in der Praxis doch zumeist handelt, kommt differentialdiagnostisch, abgesehen von den bei uns sehr seltenen Fällen von Lepra und einer Art Stäbchen bei Lungengangrän, kein anderer Keim in Betracht, der die Färbungseigenthümlichkeiten des Tuberkelbacillus hat. Falls ein Patient, der Verdacht auf Lungentuberculose bietet, kein Sputum producirt, so untersuche man stets die Fäces auf Tuberkelbacillen. Sehr viele Kranke schlucken ihr oft reichliches Bronchialsecret fast reflectorisch. Da sich nun die Tuberkelbacillen auch nach der Passage von Magen und Darm noch specifisch färben lassen, so können unter solchen Umständen oft in den Fäces Tuberkelbacillen nachgewiesen und die Diagnose sicher gestellt werden. Aus dem angegebenen Grunde ist auch der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces bei bestehender Lungentuberculose nicht beweisend für die Existenz einer gleichzeitigen Darmtuberculose, da es sich dabei stets um verschluckte Tuberkelbacillen, die aus den Luftwegen stammen, handeln kann.

Fig. 1.



Tuberkelbacillen und Streptokokken (Mischinfection) in tuberculösem Sputum. Deckglaspräparat. Vergrösserung ca. 1 : 1000.

Tuberkelbacillenhaltiges Material ist für den Menschen sehr infectiös, besonders wenn dasselbe eingetrocknet verstäuben kann. Auch durch feinst vertheilte bacillenhaltige Sputumtröpfchen infolge von Husten können Infectionen vorkommen (Tröpfcheninfection Flügge's). Man lasse daher alle Abgänge von Tuberculösen in mit Flüssigkeit gefüllte Gefässe erfolgen und mache sie sobald als möglich durch Zusatz von Desinficentien, rohe Carbolsäure, Aetzkalk u. s. f. (siehe unten bei Desinfection) unschädlich. Zimmer, in denen Tuberculöse gewohnt haben, lasse man stets desinficiren und richte dabei sein Augenmerk hauptsächlich auf den Staub in den sogenannten „todten Winkeln“ des Raumes.

2. Der Leprabacillus.

Derselbe wurde entdeckt von Armauer Hansen. Die Thatsache, dass er dasselbe tinctorielle Verhalten wie der Tuberkelbacillus besitzt, wurde von A. Neisser festgestellt. Die Leprabacillen ähneln im gefärbten Zustande vollständig den Tuberkelbacillen, bisweilen erscheinen sie etwas kürzer und plumper als die letzteren. Ueber die meist charakteristische Lagerung des Leprabacillus in „Zellnestern" sowie über sein massenhaftes Vorhandensein in Lepromen ist bereits beim Tuberkelbacillus berichtet. Von R. Koch wurde zuerst darauf hingewiesen, dass bei Lepraerkrankungen die Leprabacillen fast stets auch in dem Nasensecret vorhanden sind, eine sowohl diagnostisch als auch prophylaktisch sehr wichtige Thatsache. Sticker prüfte auf Veranlassung von Koch diese Frage an einem grösseren Material in Indien weiter und konnte dieselben Befunde auch bei beginnenden Fällen erheben. Er ist daher geneigt, den Primäraffect der Lepra in der Nase anzunehmen. Von hier aus erfolge die Allgemeininfection.

Die künstliche Züchtung der Leprabacillen ist bisher nicht gelungen, ebensowenig die Uebertragung der Lepra auf Thiere. Zwecks Diagnose excidire man ein verdächtiges Stückchen der Haut oder bei Lepra anaesthetica das eines verdickten Nerven und untersuche dasselbe in der Tuberkelbacillenfärbung mikroskopisch. Ebenso untersuche man bei jedem suspecten Falle das Nasensecret.

Alles spricht dafür, dass Lepra eine contagiöse Krankheit ist, obwohl wir bei dem Mangel von Culturen und gelungenen Thierexperimenten die nähere Art des Uebertragungsmodus nicht kennen. Jedenfalls wende man in der Praxis der Desinfection des Nasensecretes, des Auswurfes und der auf ulcerirenden Lepraknoten befindlichen Verbandstoffe etc. besondere Aufmerksamkeit zu. Wo irgend angängig, isolire man Leprakranke.

3. Der Typhusbacillus.

Die Typhusbacillen wurden zuerst von Koch und Eberth gesehen, von Gaffky zuerst in Reinculturen gezüchtet und näher studirt. Die Typhusbacillen sind kurze, plumpe Stäbchen, welche in Culturen oft Fäden bilden. Sie haben lebhafte Eigenbewegung, färben sich nicht nach Gram. Sporen bilden sie nicht. Auf Agar wächst der Typhusbacillus bei 37° sehr üppig. Schon innerhalb 24 Stunden ist die Agaroberfläche von einem grauweissen, feuchten, bei durchfallendem Lichte perlmutterartig transparenten Belag überzogen. Die Bouillon wird gleichmässig getrübt. Die Typhusbacillen färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Das Gift des Typhusbacillus ist in seinem Körper selbst enthalten. Die Differentialdiagnose des Typhusbacillus von den sogenannten „*typhusähnlichen Stäbchen*" war bis vor kurzem eines der schwierigsten Capitel der Bacteriologie. Morphologisch und im Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährmedien unterscheidet sich der Typhusbacillus nämlich nicht von den zur Gruppe des Bacterium coli gehörigen gewöhnlichen Bewohnern des menschlichen Darmes. Man hat daher die verschiedensten Zusätze zu Nährböden, ferner chemische Reactionen

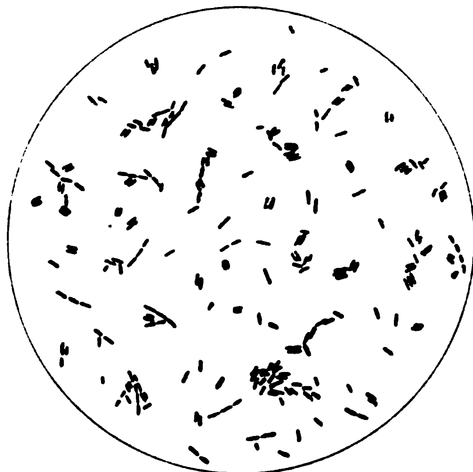
angegeben, mit Hülfe deren eine Unterscheidung dieser Arten von Typhusbacillen möglich ist. Hier wäre vor allem zu erwähnen, dass der Typhusbacillus Trauben- oder Milchzuckerbouillon nicht vergährt, während Bacteria coli starke Gährungserreger sind. Weiterhin ist nach Kitasato differentialdiagnostisch entscheidend, dass der Typhusbacillus in Bouillon kein Indol bildet, während Bacterium coli dies thut. Ferner wurde von Petruschky besonderer Werth auf die Farbenveränderung gelegt, die eine mit Lackmustinctur versetzte Kuhmolke durch das Wachsthum der Typhusbacillen erleidet. Die Typhusbacillen produciren in der Lackmusmolke weniger Säure als Bacterium coli, und dies drückt sich infolge des Lackmuszusatzes in einer Farbendifferenz aus. Indessen keines dieser Zeichen für sich allein identificirt eine verdächtige Bacterienart sicher von Bacterium coli, wohl aber ist man berechtigt Typhus anzunehmen, wenn eine Bacterienart, die morphologisch und ihrer Beweglichkeit nach für Typhus spricht, alle soeben angeführten, für Typhus charakteristischen Reactionen gibt.

Indessen wird man heute weniger oft in die Lage kommen, von diesen Methoden Gebrauch zu machen, da wir durch die sogenannte Pfeiffer'sche Reaction eine absolut sichere Methode der Differentialdiagnose des Typhusbacillus und in der Vidal'schen Serumdiagnostik ein Verfahren zur Diagnose der Abdominaltyphuserkrankung am Menschen kennen gelernt haben, das uns in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Herauszüchten des Typhusbacillus aus dem Stuhlgange erspart. Beide Methoden beruhen auf dem Princip der Specifität des Immunserums, d. h. ein Thier, das gegen den Bacillus typhi künstlich immunisirt ist, trägt in seinem Blutserum Stoffe, die nur den echten Typhusbacillus ganz bestimmt beeinflussen. Diese Stoffe sind erstens die sogenannten *specifisch bactericiden Körper*, d. h. Substanzen, welche im lebenden Organismus eines Thieres die Typhusbacillen abtödten und zur Auflösung bringen. Injicirt man also intraperitoneal einem für Typhusbacillen empfänglichen Thiere, z. B. Meerschweinchen, eine Quantität Typhuscultur mit einer genügenden Menge von Serum, das von einem gegen Typhus künstlich immunisirten Thiere herstammt (sogenanntes Immunserum), dann tritt dieses Abtödten und Auflösen der Typhusbacillen ein, so dass das Thier am Leben bleibt. Diesen Vorgang, den man unter dem Mikroskop verfolgen kann, indem man mittelst feiner Glascapillaren von Zeit zu Zeit einige Tropfen Peritonealexsudat hervorholt und im hängenden Tropfen beobachtet, nennt man das R. Pfeiffer'sche Phänomen. Da Typhusimmunserum diese Wirkung nur auf echte Typhusbacillen ausübt, nie aber auf Bacterium coli oder eine andere Bacterienart, so ist also beim positiven Ausfalle der Reaction die betreffende Cultur sicher eine Typhusbacillencultur.

Die zweite Art Substanzen, die sich in dem Typhusimmunserum finden, sind die *Gruber-Durham-Pfeiffer'schen specifischen Agglutinine.* Es sind dies Substanzen, welche die Fähigkeit haben, beim Zusatze zu Typhusculturen die Beweglichkeit der Typhusbacillen ausserhalb des Organismus sehr schnell aufzuheben und die einzelnen Bacillen zu Haufen zusammenzukleben. Auch bei diesen Stoffen besteht das Princip der Specifität, d. h. nur Serum, das von einem unter dem Einflusse echter Typhusbacillen gestandenen Individuum stammt, agglutinirt in einer gewissen Verdünnung echte Typhusbacillen. Vidal

zeigte nun, dass diese Agglutinationsfähigkeit des Serums für Typhusbacillen bereits frühzeitig im Verlaufe des Abdominaltyphus beim Menschen auftritt, und er schlug vor, diese Reaction zur Diagnose zu benützen (Serodiagnostik, Vidal'sche Probe). Um indessen die Reaction sicher ausführen und damit die Diagnose der Typhuserkrankung stellen zu können, muss man selbstverständlich im Besitze einer ganz unzweifelhaften Typhuscultur sein, da wir ja bei der Serodiagnostik aus der Beeinflussung einer bestimmten Bacterienart durch ein Serum einen Rückschluss auf die Infection des Trägers des Serums mit eben dieser Bacterienart machen. Um die „Vidal'sche Probe" auszuführen, entnehmen wir dem Kranken am besten mittelst blutigen Schröpfkopfes oder auch durch einfachen Hautstich ca. 1 ccm Blut. Nach Abscheidung des Serums wird dieses im Verhältniss von 1 : 40 oder 1 : 50 mit abgekochtem Wasser versetzt. Man bringt nun von diesem verdünnten Serum ein Tröpfchen auf ein Deckglas und verreibt in demselben eine kleine Menge einer *ganz frischen, möglichst 20stündigen* Typhusagarcultur. Alsdann untersucht man das Präparat in der gewöhnlichen Weise mittelst der Oelimmersion im hängenden Tropfen. Tritt innerhalb einiger Minuten Unbeweglichkeit und Häufchenbildung aller Typhusbacillen ein, so ist man berechtigt, die Diagnose Abdominaltyphus bei dem betreffenden Patienten zu stellen. Indessen bedarf es zur gültigen Ausführung der Reaction gewisser Vorsichtsmaassregeln. Vor allem muss man sich durch ein Controllpräparat mit normalem Serum in der gleichen Verdünnung davon überzeugen, dass die verwendete Typhuscultur in diesem nicht agglutinirt wird. Denn es gibt Typhusculturen, die schon durch indifferente Flüssigkeiten eine gewisse Agglutination zeigen und daher zu Irrthümern Veranlassung geben können. Ferner muss die verwendete Cultur ganz frisch gewachsen sein, schon 2tägige Culturen sind untauglich. Endlich muss besonders hervorgehoben werden, dass der negative Ausfall der Probe keineswegs sicher *gegen* Typhus spricht. Zwar tritt die Reaction gewöhnlich von der 2. Krankheitswoche an auf, doch sind Fälle bekannt, in denen sie erst viel später und auch überhaupt nicht auftrat. Also nur der positive Ausfall entscheidet, der negative dagegen nicht.

Fig. 2.



Typhusbacillen. Reincultur. Vergrösserung ca. 1 : 600.

Beim erkrankten Menschen tritt der Typhusbacillus hauptsächlich in den Dejectionen, ferner nach neueren Untersuchungen auch oft im Urin zu Tage. Der Beseitigung der Fäces und des Urins sind also in prophylaktischer Hinsicht besondere Aufmerksamkeiten zu schenken.

Da nach dem Ueberstehen eines Abdominaltyphus bei dem betreffenden Individuum Immunität eintritt, so kann sich der Typhusbacillus noch wochenlang nach eingetretener Reconvalescenz im Stuhlgang finden, ohne dass der Träger von neuem erkrankt. Wohl aber können durch Gegenstände, die mit solchen Fäcalien beschmutzt sind, weitere Infectionen bei anderen verursacht werden.

Bei Obductionen findet man die Typhusbacillen hauptsächlich in der Milz und dem lymphatischen Apparat des Darms.

4. Bacterium coli.

Bacterium coli wurde zuerst von Escherich als normaler Bewohner des Säuglingsdarmes nachgewiesen. Seitdem wissen wir indessen, dass auch in dem normalen und kranken Darm des erwachsenen Menschen stets Bacterium coli vorhanden ist. Es ist ebenso wie der vorher beschriebene Typhusbacillus ein kurzes Stäbchen, lebhaft beweglich, ohne Sporen. Es färbt sich mit allen Anilinfarben, die Gram'sche Färbung nimmt es nicht an. In Bouillon und auf Agar wächst es wie der Typhusbacillus, von dem es sich indessen durch seine Säurebildung unterscheidet (cf. oben). Solange das Bacterium coli im Darmlumen, d. h. in dessen Contentis schmarotzt, ist es nicht pathogen. Wohl aber wird es für den Menschen pathogen, wenn es in das lebende Gewebe eindringt oder an andere Orte als das Darmrohr gelangt. Dann erregt es zumeist Entzündungen und Eiterungen. Besonders gerne invadirt Bacterium coli den Urogenitalapparat, ob ascendirend durch die äussere Harnröhrenmündung oder von innen her, ist noch nicht sicher erwiesen. Daher ist Bacterium coli ein sehr häufiger Erreger von Cystitis. Auch bei Pyelitis wird Bacterium coli oft gefunden.

Bereits in der Agone wandert das Bacterium coli aus dem Darmrohre in alle inneren Organe und wird dann bei Obductionen dort gefunden. Diese ganz normalen postmortalen Befunde haben bereits zu vielen Irrthümern Veranlassung gegeben, so dass das Bacterium coli fälschlich für den Erreger aller möglichen Infectionskrankheiten gehalten wurde.

5. Bacillus pyocyaneus.

Der Bacillus pyocyaneus ist ein sehr kleines, schlankes Stäbchen, er ist beweglich und färbt sich mit allen Anilinfarben, dagegen nicht nach Gram. Auf Agar bildet er bei 37° sehr rasch einen üppigen, feuchten Rasen, der schön grün gefärbt ist. Er findet sich beim erwachsenen Menschen bisweilen im Wundeiter (sogenannter blauer Eiter). Bei Kindern wurde er im Darm, ferner bei Mittelohreiterungen gefunden, auch als Erreger allgemein septikämischer Infectionen wurde er bei Säuglingen nachgewiesen, so dass H. Kossel ihn als pathogen für Säuglinge erklärt.

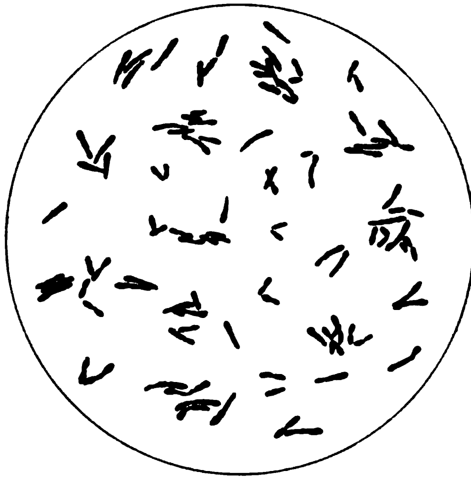
6. Diphtheriebacillus.

Die Diphtheriebacillen wurden von Löffler unter Koch's Leitung zuerst gezüchtet. Der Diphtheriebacillus ist ein schlankes Stäbchen,

das meistentheils etwas gekrümmt ist. Indessen ist die Form der Diphtheriebacillen eine sehr schwankende. Manche Individuen sind am Ende stark kolbig aufgetrieben, bei anderen finden sich im ganzen Verlaufe Lücken, so dass das Stäbchen wie aus einzelnen unregelmässigen Tropfen zu bestehen scheint. Die Diphtheriebacillen sind unbeweglich, färben sich nach Gram und mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Sie haben keine Sporen. Sie wachsen auf den gewöhnlichen Nährmedien, indessen nicht so gut wie auf Serum. Besonders sind serumalbuminhaltige Nährböden in gewissen Fällen für die rasche und sichere Diagnose, ob echte Diphtherie vorliegt, zu empfehlen, da in diphtheritischen Membranen etc. die Diphtheriebacillen fast stets mit Streptokokken sich zusammenfinden und dann bei der Cultur auf gewöhnlichen Nährböden bisweilen von letzteren überwuchert werden. In weitaus den meisten Fällen von echter Diphtherie sind indessen die Diphtheriebacillen so zahlreich vorhanden, dass auch die Cultur auf gewöhnlichen Peptonagarplatten, soferne nur die Reaction des Agars genügend schwach alkalisch ist, zu ganz sicheren Ergebnissen führt. Auf Agarplatten bilden die Diphtheriebacillen nach 24 Stunden hirsekorngrosse, graugelbliche Colonien. Unter dem Miskroskop zeigen sich dieselben grobkörnig, chagrinirt. Bisweilen, besonders wenn der Agar schon etwas ausgetrocknet war, zeigt die Colonie eine concentrische Schichtung. Auf Serum erheben sich nach 24 Stunden kleine stecknadelkopfgrosse, weisse, feuchtglänzende Knöpfchen. In Bouillon wächst der Diphtheriebacillus in Form von kleinen, weissen, griesartigen Körnern, die am Glase leicht anhaften, während die Bouillon selbst klar bleibt. Bisweilen, besonders bei erhöhtem Peptongehalt der Bouillon, bilden die Diphtheriebacillen eine feste Haut auf der Flüssigkeit. Filtrirt man eine derartige Bouilloncultur durch Thonfilter, so zeigt sich das von den Diphtheriebacillen befreite keimfreie Filtrat toxisch, und zwar tödtet es die für Diphtherie empfänglichen Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Hammel, Ziegen, Pferde) unter denselben Krankheitssymptomen wie die lebende Cultur (cf. o.). Die Diphtheriebacillen sondern also bei ihrem Wachsthum ein specifisches Gift, das Diphtheriegift, ab. Dieses ist es, welches bei Erkrankungen an Diphtherie die schweren Degenerationserscheinungen in inneren Organen und Nerven herbeiführt. Nach künstlichem Immunisiren mittelst des Diphtheriegiftes oder nach Ueberstehen einer Diphtherie findet sich im Blutserum ein specifisches Gegengift gegen das Diphtherietoxin, das Behring'sche Antitoxin. Daher können auch bei der Diphtherie nach Ueberstehen der Krankheit noch lange Zeit echte Diphtheriebacillen im Nasen- und Rachenraum vorhanden sein. Ja, da sehr viele Menschen von Hause aus gegen Diphtherie immun sind, so können selbst ganz Gesunde in ihrem Nasen- oder Rachensecret den echten Diphtheriebacillus bergen, ohne zu erkranken. Diese Thatsache wurde früher oft gegen die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Diphtheriebacillus angeführt, indessen, wie wir sehen, mit Unrecht. Der Löffler'sche Diphtheriebacillus ist der unzweifelhafte specifische Erreger der Bretonneau'schen Diphtherie, und wir dürfen nur diejenige Erkrankung als solche bezeichnen, bei der der echte Diphtheriebacillus bacteriologisch nachgewiesen ist. Bei Rachendiphtherie findet sich der Diphtheriebacillus in den Pseudomembranen, im Rachenschleim, sowie stets auch in dem Secret der Nasenhöhle. Zur Diagnose streiche man

mittelst einer Platinöse eines dieser Producte auf mehreren erstarrten Agarplatten aus und untersuche diese nach 24stündigem Wachsthum bei 37° in der üblichen beschriebenen Weise. Ausser bei Rachendiphtherie wird der Diphtheriebacillus bei manchen Formen von Rhinitis, ferner bei der echten Diphtherie der Conjunctiva und auch bei Noma als Erreger gefunden. Wird der Diphtheriebacillus auf eine Wundstelle, z. B. ein Ulcus cruris, oder die puerperale Uterusschleimhaut verschleppt, so erregt er hier ebenfalls eine echte infectiöse diphtheritische Entzündung. Ueberall, wo also in Entzündungsherden der Löffler'sche Diphtheriebacillus gefunden wird, handelt es sich um echte Diphtherie, und ist dementsprechend die specifische Serumtherapie (cf. u.) indicirt. Der Diphtheriebacillus widersteht lange der Austrocknung, und es müssen daher alle mit einem Diphtheriekranken in Berührung gekommenen Gegenstände sorgfältig desinficirt werden.

Fig. 3.



Diphtheriebacillus. Reincultur (Agar). Vergrösserung 1 : 1000.

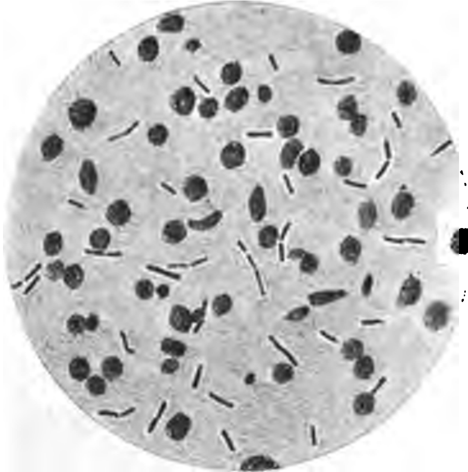
Differentialdiagnostisch kommt beim Diphtheriebacillus hauptsächlich der in Nase und Rachen bisweilen vorhandene *Pseudodiphtheriebacillus* in Betracht, doch ist letzterer nicht für Thiere pathogen. Auch lässt er sich nach M. Neisser durch ein bestimmtes Färbeverfahren unterscheiden.

7. Der Milzbrandbacillus.

Der Milzbrandbacillus wurde von Pollender und Davaine entdeckt, von R. Koch wurde indessen erst der Milzbrandbacillus rein gezüchtet, in seinen Lebenseigenschaften und seinem Verhältniss zur Milzbrandkrankheit näher studirt. Der Milzbrandbacillus ist ein ca. 6 μ langes, 1,5 μ breites, unbewegliches Stäbchen mit concaven Enden. Er bildet gerne lange Fäden, deren einzelne Glieder scharf abgesetzt sind, so dass ein bambusrohrartiges Aussehen entsteht. Der Milzbrandbacillus färbt sich nach Gram und mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Auf Agar wächst er in grossen weissen Colonien, die am Rande eigenthümliche arabeskenartig angeordnete Ranken zeigen. Bei Sauerstoffzutritt bildet der Milzbrandbacillus sehr bald in seinem Inneren hellglänzende Kügelchen, die Sporen, die allen Eingriffen gegenüber ungemein widerstandsfähig sind. Aus diesen Sporen keimen dann bei Ueberimpfung auf einen neuen Nährboden wiederum die Milzbrandbacillen aus. Den Sporen hat der

Milzbrand die ausserordentliche Tenacität seiner Ansteckungsfähigkeit zu danken, bei Infectionen unter natürlichen Verhältnissen spielen also fast stets die Sporen die alleinige Rolle, da die Milzbrandbacillen selbst sich ausserhalb des thierischen Organismus nur sehr kurze Zeit halten können. Der Milzbrand ist eigentlich eine Zoonose. Besonders empfänglich sind Rinder und Schafe, von Laboratoriumsthieren vorzüglich Meerschweinchen und weisse Mäuse. Letztere gehen ausnahmslos zu Grunde, wenn man ihnen in eine Hauttasche ein kleines Gewebsstück bringt, das auch nur einige Milzbrandbacillen enthält. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man dann fast alle Capillaren vollgepfropft mit den charakteristischen Stäbchen. Nach Gram gefärbt geben derartige Schnitte eines der instructivsten bacteriologischen Bilder. Der Mensch acquirirt Milzbrand ausnahmslos durch Beschäftigung mit kranken Thieren resp. deren Cadavern oder thierischen Producten, daher erkranken besonders oft Fleischer, Abdecker, Wollsortirer u. s. f. Je nach der Eingangspforte verläuft der Milzbrand beim Menschen verschieden. Bei Hautinfection kommt es zur Bildung des Milzbrandcarbunkels, Pustula maligna. Bei der Inhalation von Milzbrandsporen zum Lungenmilzbrand, der sogenannten „Hadernkrankheit" bei Abfallsortirern. Beim Verschlucken von Milzbrandsporen zum Darmmilzbrand.

Fig. 4.



Milzbrandbacillen. Ausstrichpräparat. Vergrösserung 1 : 500.

Die Diagnose wird am besten durch Verimpfen eines kleinen Gewebsstückchens resp. Sputums oder eines Flöckchens aus dem Stuhlgange auf weisse Mäuse gestellt.

Zwecks Prophylaxe werden alle an Milzbrand gefallenen Thiere verbrannt, oder an einer abgelegenen Stelle möglichst tief vergraben, indessen alsdann ohne jede vorhergehende Zerlegung des Thieres. Hadern etc. sollten vor dem Sortiren desinficirt werden.

8. Der Rotzbacillus.

Auch der Rotz ist eine Zoonose, die stets von Thieren, besonders Pferden, auf den Menschen übergeht. Der von Löffler und Schütz entdeckte Rotzbacillus ist ein sehr kleines Stäbchen, das auf Agar als feinster weisser Belag wächst. Der Rotzbacillus ist unbeweglich. Als charakteristisches Erkennungszeichen für Rotzbacillen gilt die sogenannte Strauss'sche Reaction an Meerschweinchen. Sie besteht darin, dass bei männlichen Meerschweinchen

nach der Injection von rotzbacillenhaltigem Material in die Bauchhöhle innerhalb etwa einer Woche eine charakteristische, oft eitrige Entzündung der Hoden auftritt. Dieser Vorgang wird meist zur Stellung der Diagnose bei zweifelhaften Fällen benützt. In den letzten Jahren hat man aus Rotzculturen nach dem Muster des Tuberculin das Mallein dargestellt, das in der Veterinärpraxis ausgedehnte Verwendung zur Stellung der Diagnose findet.

9. Der Bacillus der Pest.

Der Bacillus der Bubonenpest wurde bei der Epidemie in Hongkong 1894 von Yersin und Kitasato entdeckt. Er ist ein unbewegliches, kurzes, plumpes Stäbchen[1]), das sich mit allen Anilinfarben färbt. Dabei nehmen die Enden die Farbe besser an, als das Zwischenstück (sogenannte Polfärbung). Nach Gram färbt sich der Pestbacillus nicht. Auf Agar bildet er innerhalb 24 Stunden einen weisslichen irisirenden Ueberzug. Der Pestbacillus ist für den Menschen ungemein infectiös. Sowohl vom Darm aus, als bei Inhalation von der Lunge aus, ferner besonders bei Einimpfen in die Haut infolge kleiner Verletzungen entsteht die in der übergrossen Mehrzahl der Fälle tödtliche Pestinfection. Insbesondere schwellen dabei die Lymphdrüsen in den verschiedensten Körperregionen an (sogenannte Bubonenpest). In diesen Pestbubonen finden sich sodann massenhaft Pestbacillen. Aber auch im Blut, sowie in allen Organen finden sich bei schwerer Pest die Stäbchen. Im Sputum, Stuhl und im Urin von Kranken wurden die Pestbacillen nachgewiesen. Besonders empfänglich für den Pestbacillus sind Ratten, die denn auch schon im Beginn der Pest massenhaft verenden, so dass nach Robert Koch's Mittheilungen bei manchen Stämmen Innerafrikas das Sterben der Ratten als das erste Zeichen einer herannahenden Pestepidemie und damit zur Flucht gilt. Ausser Ratten sind von Laboratoriumsthieren besonders auch Mäuse und Meerschweinchen für den Pestbacillus empfänglich. Der Pestbacillus bildet keine Sporen und wird daher von den gebräuchlichen Desinfectionsmitteln rasch abgetödtet.

10. Der Influenzabacillus.

Der Influenzabacillus wurde von R. Pfeiffer zuerst 1892 im Sputum von Influenzakranken entdeckt. Der Influenzabacillus ist ein sehr kleines, dünnes Stäbchen, etwa 1/3 der Grösse vom Tuberkelbacillus. Er ist unbeweglich, färbt sich mit allen Anilinfarben, nicht nach Gram. Der Influenzabacillus zeigt auf den gewöhnlichen Nährböden kein Wachsthum, er bedarf zu seiner künstlichen Weiterzüchtung des Hämoglobins. Man bestreicht daher zwecks Cultur die Agaroberfläche mittelst der Platinöse mit etwas sterilem Menschen- oder Thier-, am besten Taubenblut (sogenanntes Blutagar). Auf solchem Blutagar wachsen dann die Influenzabacillen sehr üppig. Die Colonien präsentiren sich wie glashelle Wassertröpfchen. Diese Wachsthumseigenthümlichkeit ist auch differentialdiagnostisch für den Influenzabacillus charakteristisch. Auf Thiere lässt sich mittelst der Culturen die Krankheit nicht übertragen.

---

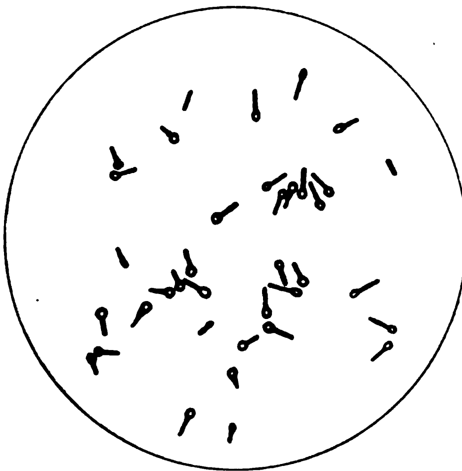
[1]) Siehe Abbildung bei dem Capitel „Pest". Die Redaction.

Beim Menschen findet man die Influenzabacillen in allen Fällen von katarrhalischer Influenza, sowie bei Influenzapneumonie im Sputum. Sie liegen hier entweder im Schleim oder aber auch oft in Zellen eingelagert. Besonders häufig findet man die Influenzabacillen als Mischinfection bei Tuberculösen. In tuberculösen Cavernen können sich die Influenzabacillen jahrelang halten und bilden dann eine der verderblichsten Complicationen für die Tuberculose.

11. Der Tetanusbacillus.

Der Tetanusbacillus wurde von Nicolaier entdeckt, von Kitasato zuerst rein gezüchtet. Der Tetanusbacillus ist ein ziemlich langes Stäbchen, das am Ende eine runde Spore bildet. Er wächst nur bei Sauerstoffmangel, ist also obligat anaërob. In hoher Agarschicht bildet er eigenartige stechapfelähnliche Colonien, seine Culturen haben einen unangenehmen Geruch. In Bouillonculturen unter Wasserstoffatmosphäre bildet der Tetanusbacillus ein äusserst stark wirkendes specifisches Gift, das Tetanustoxin. Der Tetanusbacillus erregt beim Menschen den sogenannten Starrkrampf, indessen nur, wenn er in eine Wunde gelangt. Vom Magendarmkanale aus ist er nicht infectiös, ebensowenig vom Respirationstractus her. Die durch eine Wunde gewöhnlich mit einem Fremdkörper (Holzsplitter, Erde etc.) in den Körper gelangten Tetanussporen vermehren sich nur in der nächsten Umgebung der Einimpfstelle. Eine allgemeine Verbreitung der Tetanusbacillen im Organismus kommt nicht vor. Wohl aber bereiten sie im menschlichen Organismus ihr specifisches Gift, und dieses gelangt dann auf der Blutbahn von der Impfstelle aus zu dem Centralnervensystem, von wo aus es das Bild des Tetanus auslöst. Es ist also der Tetanus eigentlich eine Intoxication.

Fig. 5.



Tetanusbacillus mit Sporen. Reincultur. Vergrösserung 1 : 1000.

Von Thieren sind besonders Pferde, Meerschweinchen und weisse Mäuse empfänglich für die Tetanusinfection und -intoxication. Dieselben bekommen tonische Krämpfe in allen Muskeln.

Zwecks Diagnose am Menschen entziehe man dem Patienten mittelst Schröpfköpfen Blut und injicire das Serum in der Quantität von je 1 ccm mehreren Mäusen unter die Rückenhaut. Handelt es sich um echten Tetanus, so erkranken infolge des im Blute enthaltenen specifischen Giftes die Thiere an den Erscheinungen des Starrkrampfes. Tetanus ist also stets eine Wundinfectionskrankheit, der sogenannte rheumatische Tetanus existirt nicht, es sind dies Fälle, in denen eben

die Eingangspforte der Tetanusbacillen nicht nachweisbar ist, oder bisweilen werden damit Contracturen auf nervöser Basis bezeichnet, die mit dem echten Tetanus gar nichts zu thun haben.

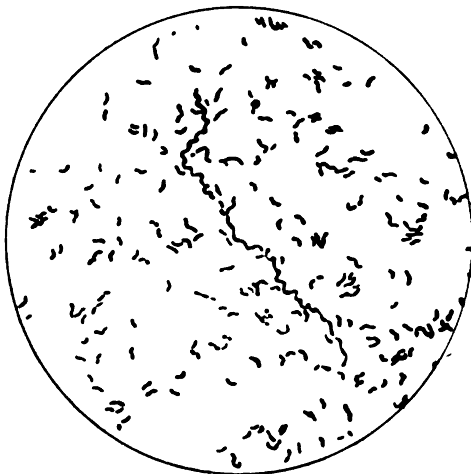
In der Natur ist der Tetanusbacillus sehr verbreitet. Besonders findet er sich in Gartenerde, ferner in Dünger etc. Infolge der Sporen ist er sehr widerstandsfähig.

Durch künstliches Immunisiren von Thieren gegen Tetanusgift (Behring, Kitasato) findet sich im Serum ein specifisches Antitoxin (s. u.), das zu therapeutischen Zwecken Verwendung findet.

12. Der Choleravibrio.

Der Choleravibrio, der Erreger der asiatischen Cholera, wurde von R. Koch im Jahre 1883 entdeckt. Es sind lebhaft bewegliche, kommaförmig gekrümmte Bacterien (daher auch „Kommabacillen" genannt), die öfters zu zweien aneinanderliegen, so dass die Form eines S entsteht. Sporen bilden sie nicht. Auf Gelatineplatten wachsen die Choleravibrionen sehr charakteristisch in Form von runden, etwas ausgezackten Colonien, die körnig und sehr stark lichtbrechend sind, so dass sie „wie mit Glasstaub bestreut aussehen". Sie verflüssigen die Gelatine. Auf Agar zeigen sie innerhalb 24 Stunden einen weissen, dichten, feuchten Belag. Die Bouillon wird gleichmässig getrübt, an der Oberfläche bildet sich oft eine Kahmhaut. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben und entfärben sich bei der Behandlung mit Gram.

Fig. 6.



Choleravibrionen. Reincultur. Vergrösserung 1 : 600.

Gelegentlich der Choleraepidemie im Jahre 1893 in Deutschland hat R. Koch ein Culturverfahren für Cholera ausgearbeitet, das den Choleravibrionen, sobald sie mit anderen Bacterien vermischt sind (also z. B. mit Bacterium coli im Stuhlgange), einen Vorsprung im Wachsthum gibt. Dadurch wird natürlich die bacteriologische Diagnose in zweifelhaften Fällen sehr erleichtert. Es ist dies die Cultur im Peptonwasser, das sogenannte Peptonverfahren. Man fertigt sich einen Nährboden an, der aus 1 l Wasser, 10 g Witte'schem Pepton und 10 g Kochsalz besteht. Diese Lösung wird in der gewöhnlichen Weise sterilisirt und zu je 10 ccm in Röhrchen mit Watteverschluss eingefüllt, die dann nochmals im Kochtopf sterilisirt werden. Für Choleravibrionen ist dieses Peptonwasser ein sehr guter Nährboden, während andere Keime, besonders Bacterium coli, wenigstens in den ersten 8 Stunden des Wachsthums bei 37° sehr zurückbleiben. Um also aus einem

verdächtigen Stuhle, aus dem durch einfaches Mikroskopiren die Diagnose sich nicht stellen lässt, da nur vereinzelte Choleravibrionen neben massenhaft anderen Bacterien vorhanden sind, die ersteren rasch und sicher zu erkennen, wird folgendermaassen verfahren. In mehreren Peptonröhrchen wird je eine Flocke des verdächtigen Stuhlgangs verrieben. Die Röhrchen kommen sofort bei 37° in den Brütschrank. Ca. 6—8 Stunden später wird von der Oberfläche des Röhrcheninhaltes mittelst der Platinöse etwas entnommen und davon ein gefärbtes Trockenpräparat angelegt. Sind Choleravibrionen in dem Stuhlgange vorhanden gewesen, so haben sich diese jetzt stark vermehrt, während die anderen Bacterien zurückbleiben, und lassen sich also leicht im Mikroskop nachweisen. Bei negativem Ausfalle lasse man die Röhrchen nochmals 12 Stunden stehen und sehe dann nach. Bei positivem Ausfalle werden die im Peptonröhrchen gewachsenen Vibrionen auf Agar und Gelatineplatten, eventuell noch im Thierversuch, weiter als echte Choleravibrionen festgestellt. Jeder peptonhaltige flüssige Nährboden, in welchem Choleravibrionen gewachsen sind, gibt beim Zusatze einiger Tropfen concentrirter Schwefel- oder Salzsäure eine rothweinartige Färbung, die sogenannte Cholerarothreaction, welche durch die Gegenwart von Indol (Brieger) und salpetriger Säure (Salkowski) in den Choleraculturen bedingt wird.

Die Choleravibrionen sind stark infectiös und toxisch. Das Gift befindet sich nach R. Pfeiffer in dem Leibe der Vibrionen. Bei Thieren, besonders Meerschweinchen und jungen Kaninchen, lassen sich durch intrastomachale Einführung von Reinculturen choleraähnliche Symptome mit folgendem Tod der Thiere auslösen. Besonders empfänglich sind Meerschweinchen gegenüber der intraperitonealen Einverleibung der Choleravibrionen. Die Thiere sterben dann sehr rasch unter allgemeinen Collapserscheinungen. Der Mensch kann echte Cholera nur acquiriren, wenn Choleravibrionen in den Darm gelangen. Von der Haut aus kann Cholera nie inficiren. Demgemäss ist also auch beim Cholerakranken nur das infectiös, was aus dem Verdauungstractus entleert wird, Fäces und Erbrochenes, resp. die damit inficirten Gegenstände. Im Blut und inneren Organen ausser dem Darmapparat und in manchen Fällen in der Leber finden sich fast nie Choleravibrionen. Der Mensch, der Cholera überstanden hat, zeigt sich eine Zeit lang immun. In seinem Blutserum finden sich alsdann Stoffe, die specifisch immunisirend gegenüber dem Choleravibrio sich verhalten, sogenannte specifisch bactericide Substanzen. Daher kann ein Mensch, der bereits lange geheilt ist, noch die Choleravibrionen im Darme haben, eine prophylaktisch äusserst wichtige Thatsache. Ferner spielt bei der Cholerainfection die persönliche Disposition des Individuums sicher eine grosse Rolle. Denn wir sehen, beispielsweise bei Epidemien auf Schiffen, dass von einer Anzahl Personen bei gleicher Infectionsquelle und ganz gleichen örtlichen und zeitlichen Verhältnissen der eine einen äusserst schweren, sehr rasch tödtlichen Choleraanfall, der andere einen mittelschweren acquirirt, endlich ein dritter aber überhaupt nicht sichtbar krank wird. Untersucht man aber den anscheinend ganz normalen Stuhlgang dieses letzteren, so findet man auch in ihm Choleravibrionen trotz aller fehlenden Symptome. Daher gilt als erste Regel bei der Choleraprophylaxe, nicht nur den Erkrankten zu isoliren, sondern auch

dessen scheinbar ganz gesunde Umgebung während mehrerer Tage bacteriologisch zu untersuchen und alle Träger von Choleravibrionen, ganz abgesehen von ihrem subjectiven Befinden, bis zum Verschwinden der Vibrionen zu isoliren. Denn der wenig Disponirte kann natürlich einen mehr Disponirten inficiren.

Die hier auseinandergesetzte Infectionsgefahr von Fall zu Fall infolge der Dejectionen kann uns nun aber nicht das plötzliche explosionsartige Auftreten der meisten Choleraepidemien erklären, wie sie in grösseren Städten verlaufen, so dass also innerhalb weniger Tage gleichzeitig Tausende erkranken. Hier kann es sich nur um eine gemeinsame grosse Infectionsquelle handeln. Und in der That ist es R. Koch gelungen, in einwandsfreier Weise klarzulegen, dass es sich bei solchen Ereignissen fast stets um eine Infection des Trinkwassers mit Choleravibrionen handelt. Dem Trinkwasser, öffentlichen Wasserläufen etc. muss also bei jeder Choleraepidemie besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Bei Gelegenheit der letzten Epidemie in Deutschland konnten aus verschiedenen Wasserentnahmestellen in Orten, wo die Epidemie herrschte, mit Hülfe des Peptonverfahrens echte Choleravibrionen gezüchtet werden, und nach Schliessen dieser Wasserquellen hörte die Seuche auf. Im Wasser kommen indessen ausser dem echten Choleravibrio noch andere Vibrionen vor, die morphologisch und ihren Reactionen nach fast nicht von den ersteren unterschieden werden können. Dagegen gelingt dies leicht und sicher mit Hülfe der Pfeiffer'schen Reaction mittelst Choleraimmunserums, ganz analog der Methode, wie wir sie oben bei Typhus beschrieben haben. Betreffs aller übrigen Einzelheiten der Choleraepidemien, Prophylaxe etc. siehe den betreffenden Artikel Cholera und weiter unten.

13. Die A. Fraenkel'schen Pneumokokken.

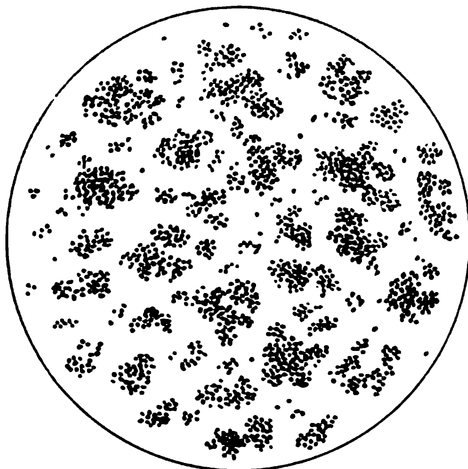
Die Pneumokokken sind lanzettförmig gebildete, meist zu zweien liegende Bacterien. Eigentlich würden sie also besser zu den Stäbchen als zu den Kokken classificirt. Sie sind die gewöhnlichen Erreger der acuten croupösen Pneumonie. Im Sputum zeigen sie bei der Färbung mit Anilinfarben eine Kapsel. Sie lassen sich nach Gram färben. Auf Agar wachsen die Pneumokokken als kleine, feinste Tröpfchen. Weisse Mäuse und Kaninchen sind für die Einimpfung der Pneumokokken sehr empfänglich und sterben danach an Pneumokokkenseptikämie.

Indessen ist zu bemerken, dass die Pneumokokken nicht die einzigen Erreger der Pneumonie sind. Alle möglichen Infectionserreger können entzündliche Lungenaffectionen hervorrufen, sobald sie in den Respirationstractus gelangen. So vor allem die Influenzabacillen, die Friedländer'schen Bacillen, ferner Streptokokken, ja auch echte Fadenpilze wie Streptothrixarten. Allerdings ist dann gewöhnlich der klinische Verlauf ein anderer als bei der echten croupösen Pneumonie, deren Erreger, wie gesagt, fast stets der Fränkel'sche Mikroorganismus ist. Dementsprechend unterscheiden wir also bacteriologisch-ätiologisch eine Fränkel'sche von einer Streptokokkenpneumonie u. s. f. je nach dem durch Sputumuntersuchung gefundenen Erreger (cf. Artikel Lungenentzündungen in Band I).

14. Staphylokokken.

Die Staphylokokken sind morphologisch Kügelchen von ca. 0,8 μ Durchmesser, die traubenförmig aneinander gelagert sind. Beim Menschen kommen hauptsächlich zwei Arten vor, Staphylococcus aureus und albus; ersterer wächst auf Agar als gelber, letzterer als weisser, dicker Belag. Beide färben sich nach Gram. Die Staphylokokken sind sogenannte Eiterungsmikroorganismen. Man findet sie daher hauptsächlich in Abscessen, Furunkeln etc. Indessen können die Staphylokokken auch sehr schwere Krankheitsbilder erregen, wie beispielsweise die Osteomyelitis acuta, und selbst schwere allgemeine Sepsis und Pyämie, falls sie in den Kreislauf gelangen. Sie sind also Eiterungs- und Entzündungserreger vom geringsten bis zum stärksten Grade.

Fig. 7.



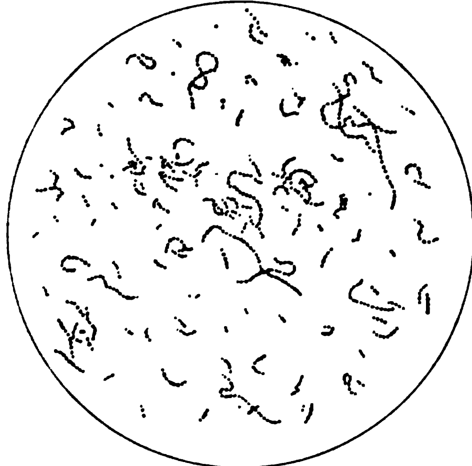
Staphylokokken. Reincultur. Vergrösserung 1:500.

15. Streptokokken.

Die Streptokokken sind Mikrokokken, die perlschnurartig bald zu kürzeren, bald zu längeren Ketten aneinandergereiht sind. Die Kettenbildung kommt bei Ausstrichpräparaten oft nicht deutlich zur Erscheinung, so dass sie mikroskopisch bisweilen schwer von den Staphylokokken zu unterscheiden sind. Züchtet man aber in Bouillon, so treten bei den Streptokokken die Kettenverbände sehr schön hervor, und die Differentialdiagnose ist dann leicht. Die Streptokokken sind die Hauptvertreter derjenigen Bacterien, welche bei Wundinfectionen die sogenannten „septischen Krankheitsbilder" erzeugen. Weitaus die meisten Fälle von „Sepsis", Phlegmone etc. beruhen auf Streptokokkeninfection. Man hat früher unterschieden zwischen Streptococcus erysipelatis und Streptococcus pyogenes. Indessen ist in neuester Zeit diese Scheidung fallen gelassen worden, da man oft beobachtete, wie an ein und demselben Kranken derselbe Streptococcus zuerst ein Hauterysipel und dann in die Tiefe dringend eine Phlegmone und von hier aus dann eine allgemeine Sepsis hervorrief. Es gibt jedoch sicher eine grosse Menge verschiedener Arten von Streptokokken, wie aus den Immunitätsversuchen mit Streptokokken hervorgeht. Die Streptokokken können die mannigfaltigsten Krankheitsbilder auslösen, die zum Theil, wie schon oben bemerkt, von der anatomischen Vertheilung der Streptokokken im Organismus abhängig sind. Bei der Verbreitung in Hautlymphgefässen entsteht ein Erysipel, beim Eindringen in das Subcutangewebe eine

Phlegmone, bei Allgemeininvasion Sepsis etc., beim Eindringen in das Peritoneum, Pleura etc. eitrige Peritonitis, Pleuritis. Indessen können die Streptokokkenaffectionen auch viel leichter sein, wie z. B. die gewöhnliche Angina lacunaris zeigt. Auch Pneumonien vermag der Streptococcus hervorzubringen, die sich dann durch eine besondere Neigung zum „Wandern" auszeichnen, wie überhaupt die acuten Streptokokkeninfectionen fast immer im Gegensatze zu den mehr local bleibenden Staphylokokkeninfectionen eine gewisse Tendenz zur Ausbreitung haben. Inwieweit für das Zustandekommen bestimmter Krankheitsbilder vielleicht besondere Arten von Streptokokken eine Rolle spielen, muss die weitere Forschung lehren. Besonders gerne siedeln sich ferner Streptokokken secundär in einem bereits andersartig inficirten Organismus an. Sie sind also die Haupt- und schlimmsten Vertreter der Mischinfection. So finden wir besonders häufig bei fiebernden Tuberculösen neben den Tuberkelbacillen die Streptokokken. Ferner bei schweren Pocken, Pest, Typhus etc. sieht man als Mischinfection oft Streptokokken. Dieselben machen dann das Krankheitsbild „septisch", intermittirendes hohes Fieber, starke Prostration und besonders oft Neigung zu allgemeinen Blutungen, daher der Ausdruck „schwarze Pocken", „schwarzer Tod" etc. Aus alledem ersehen wir also, dass die Streptokokkeninfection die verbreitetste ist und dem Praktiker besonders oft vorkommt. Jedes Organ kann von ihnen invadirt werden.

Fig. 8.



Streptokokken. Reincultur (Bouillon). Vergrösserung 1:700.

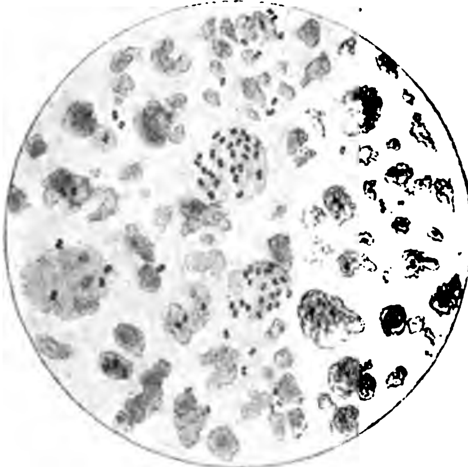
Die Streptokokken sind unbeweglich, färben sich leicht mit allen Anilinfarben und nach Gram. Auf Agar wachsen sie als feinste Thautropfen, in Bouillon gewöhnlich in Form eines mehr oder weniger voluminösen Bodensatzes. Weisse Mäuse sind für manche Streptokokken sehr empfänglich. Um Streptokokken im Blute des Lebenden nachzuweisen, entzieht man mittelst Venaepunction 2—3 ccm Blut und injicirt davon oder vom abgeschiedenen Serum je 1 ccm in die Bauchhöhle von weissen Mäusen. Die im Blute des kranken Menschen gewöhnlich nicht sehr zahlreich vorhandenen Streptokokken vermehren sich im Mäuseorganismus und tödten das Thier.

Die Aufdeckung des genannten Wundinfectionserregers verdanken wir J. Rosenbach, sein weiteres Studium besonders R. Koch.

16. Gonokokken.

Die von A. Neisser entdeckten Gonokokken sind die specifischen Erreger des Trippers. Die Gonokokken sind Diplokokken von „Semmelform". Charakteristisch für dieselben ist ihre häufige Lagerung innerhalb der Eiterzellen des gonorrhoischen Eiters, sowie der Umstand, dass sie sich bei der Behandlung nach Gram entfärben. Dadurch unterscheiden sie sich schon mikroskopisch von den gewöhnlichen Eiterkokken. Die Gonokokken wachsen nicht auf den gewöhnlichen Nährböden, sondern nur auf Culturmedien, welche uncoagulirtes Serumalbumin und Pepton enthalten. Wertheim hat als Erster einen derartigen Nährboden angegeben, nämlich eine Mischung von Peptonagar mit menschlichem Blutserum im Verhältniss von 2 : 1. Indessen kann auch Ascitesflüssigkeit, ferner thierisches, besonders Schweineserum an die Stelle des menschlichen Serums treten. Die Gonokokken bilden auf solchen Nährböden kleine, runde, graubraune Colonien. Dieselben sind schwach granulirt und fliessen nie in einander.

Fig. 9.



Gonokokken. Ausstrich von Trippersecret. Vergrösserung 1 : 1000.

Auch bei allen Complicationen resp. metastatischen Processen der Gonorrhoe sind die Gonokokken die specifische Ursache. So findet man sie in dem Eiter bei der Augenblennorrhoe der Neugeborenen, in dem Gelenkinhalte bei Arthritis gonorrhoica, ferner in dem Gewebe und Secret des weiblichen Genitalapparates bei der ascendirenden Gonorrhoe, in den Klappenexcrescenzen bei Endocarditis gonorrhoica u. s. f. Die Gonokokken bilden ein specifisches Gift, das sich in der Substanz der Gonokokken selbst befindet.

17. Meningococcus intracellularis.

Von Weichselbaum und besonders von Jäger wurden bei Meningitis Diplokokken gefunden, die hauptsächlich innerhalb der Eiterzellen der Cerebrospinalflüssigkeit gelegen sind. Sie entfärben sich nach Gram, ähneln also in dieser Hinsicht ganz den Gonokokken. Von diesen unterscheiden sie sich indessen wieder durch ihre Wachsthumsfähigkeit auf gewöhnlichem Peptonagar. Indessen sind sie nicht die einzigen Erreger der Meningitis. Auch die Fränkel'schen Pneumokokken, ferner Streptokokken sind oft als Erreger in dem Exsudate bei Meningitis gefunden worden. Möglich ist

es, dass der Meningococcus stets die epidemische Meningitis hervorruft, während sporadische Fälle auch durch andere, besonders die Fränkel'schen Bacterien erzeugt werden können.

18. Die Spirochaete des Recurrensfiebers.

Es sind bewegliche Spirillen mit spitzen Enden, die zuerst von Obermeier in dem Blute von Kranken mit Rückfallfieber beobachtet wurden. Sie treten nur während der Fieberanfälle auf, in den fieberfreien Intervallen verschwinden sie aus dem Blut. Die Recurrensspirillen färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Ihre künstliche Cultur ist bisher nicht gelungen. Dagegen sind sie auf Affen mittelst des Blutes Recurrenskranker übertragbar und erregen hier nach Koch einen einzigen Fieberanfall. Ob die Spirochaete des Recurrens überhaupt zu der Classe der Bacterien oder nicht vielmehr zu der der Hämoprotozoen gehört, möchte ich noch unentschieden lassen.

Die vorstehend kurz beschriebenen Mikroorganismen stellen die wichtigsten uns bis jetzt bekannten, für den Menschen pathogenen Bacterienarten dar. Indessen die weitere Frage, die sich uns nunmehr aufdrängt, ist die, ob denn nun diese Bacterien stets für alle Menschen in gleichem Grade pathogen sind, soferne sie von Haus aus genügende Virulenz besitzen und auch ihre zur Infection nöthige Eingangspforte in den Organismus finden. Das ist nicht der Fall. Es ist eine seit den ältesten Zeiten erfahrungsgemäss feststehende Thatsache, dass es Individuen gibt, die bei gleicher Infectionsgefahr nicht erkranken, während andere unter denselben Umständen inficirt werden. Solche Individuen nun, die sich einer Infection gegenüber widerstandsfähig zeigen, ohne zu erkranken, nennen wir immun. Dieser Zustand, die **Immunität,** gegenüber einer Infectionskrankheit kann angeboren oder im Leben erworben sein. Naturgemäss interessirte dieser, für die individuelle Prophylaxe so wichtige Zustand der Immunität von jeher die Forscher, und besonders in den letzten Jahren sind die Fragen der Immunität ein Hauptarbeitsgebiet der experimentellen Forschung geworden.

Zur Erklärung der Vorgänge vornehmlich bei angeborener Immunität wurden hauptsächlich zwei Forschungsrichtungen experimentell vertreten. Von der einen Seite wurden die Körpersäfte, von der anderen, deren Hauptvertreter E. Metschnikoff ist, dagegen die lebenden Zellen, in erster Reihe die Leukocyten, als diejenigen Factoren angesprochen, welche die in den Organismus eingedrungenen Keime abtödten können, so dass derselbe nicht erkrankt. Die Anhänger der ersten Richtung stützten sich dabei auf die von Fodor, Flügge, Nutall, Buchner u. A. gewonnene experimentelle Thatsache, dass das frisch der Ader entnommene Blut resp. andere Körperflüssigkeiten im Reagensglase lebende Bacterien abzutödten vermag. Buchner belegte diese im normalen Organismus vorhandenen Stoffe mit dem Namen „Alexine". Andererseits hatte Metschnikoff unter dem Mikroskop beobachtet, dass die Leukocyten lebende Bacterien in sich aufzunehmen und zu vernichten vermögen. Er bezeichnet diese Zellen als „Phagocyten" und sieht in der Phagocytose, also in der Fähigkeit der Leukocyten mancher Individuen, die Bacterien aufzunehmen, die Haupt-

ursache der Immunität. Diese Ansichten stehen sich auch heute noch gegenüber, wenngleich insoweit eine Annäherung erfolgt ist, als auch die Anhänger der humoralen Richtung die Quelle der in den Körperflüssigkeiten gelösten Alexine nunmehr in zerfallenen Leukocyten erkannt haben wollen. Indessen es vermag weder die eine noch die andere Ansicht uns bisher alle Punkte der angeborenen Immunität zu erklären. Die Phagocytose kann nur sehr schwer in Einklang gebracht werden mit dem Umstande, dass Individuen, die gegen gewisse lebende Bacterien immun sind, sich gleichzeitig auch gegen deren Gifte geschützt erweisen, und andererseits zeigen sich Individuen gegen Bacterienarten immun, gegenüber denen ihr extravasculäres Serum ganz wirkungslos ist, oder auch umgekehrt. Somit können wir nur erklären, dass die Ursachen der sogenannten angeborenen Immunität, der mangelnden Disposition zur Erkrankung, uns heute noch durchaus nicht völlig bekannt sind. Jedenfalls wissen wir soviel experimentell von der angeborenen Widerstandsfähigkeit gegenüber manchen Infectionen, dass dieselbe kein unveränderlicher Zustand ist. Wir können Thiere, die von Haus aus sich gegen eine gewisse Infection sehr refractär zeigen, leicht empfänglicher oder „disponirter" machen. In dieser Richtung wirken allgemein schwächende Eingriffe, also Hungern, Abkühlungen, öftere Blutentziehungen und vor allem eine gleichzeitige zweite Infection. Jeder bereits inficirte Organismus ist zu einer zweiten Infection disponirter.

Indessen, wie schon oben erwähnt, kann Immunität gegenüber einer Infection nicht nur angeboren, sondern auch im Leben erworben sein, die sogenannte künstliche Immunität. Auch diese Thatsache ist seit den ältesten Zeiten bekannt, indem man beobachtete, dass Leute die bestimmte Infectionen einmal überstanden haben, nunmehr gegenüber dieser Krankheit unempfänglich wurden. Das bekannteste Beispiel hierfür sind die Pocken. Man machte daher schon frühzeitig von dieser Thatsache praktischen Gebrauch, indem man bei Gelegenheit von milden Pockenepidemien Leute absichtlich mit Pustelinhalt impfte, sogenannte Variolation, um sie dann durch diese gewöhnlich milder verlaufende, absichtlich hervorgerufene Pockenerkrankung gegen eine spätere natürliche stärkere Infection zu schützen. Von diesem Gesetz nun, dass bei vielen Infectionskrankheiten das Ueberstehen eines abgeschwächten milden Anfalles Schutz gegenüber der schweren Form derselben Infection verleiht, ging Pasteur bei seinen ersten künstlichen Schutzimpfungen aus. Er schwächte manche Bacterienarten, Milzbrand, Schweinerothlauf etc., durch Cultur bei höheren Wärmegraden so weit ab, dass nach ihrer Einimpfung bei den Thieren nur mehr eine leichte Erkrankung entstand, und diese Thiere zeigten sich sodann gegenüber dem virulentesten Material gefestigt. Die abgeschwächten Impfstoffe nannte er Vaccins. Mit dem Nachweise der meisten Infectionserreger durch R. Koch und seine Schüler machte nun das experimentelle Studium der künstlichen Immunität weitere ungemein grosse Fortschritte. Vor allem erkannte man, dass zur Hervorbringung der künstlichen Immunität nicht die lebenden Bacterien unbedingt nöthig sind, sondern dass auch ihre Gifte Schutz hervorbringen. Seitdem ist die Schutzimpfung mit lebendem, abgeschwächtem Materiale, soweit es sich um züchtungsfähige bekannte Mikroorganismen handelt, durch

die Immunisirung mit Bacteriengiften verdrängt, da die letztere als sicher dosirbar kaum Gefahren für den Impfling bietet, während bei der Impfung mit lebendem Material doch immerhin einzelne schwere Impferkrankungen nicht auszuschliessen sind. Auch nach der Impfung mit Giften entsteht eine allgemeine, gewöhnlich etwas fieberhafte Reaction, und nach Ablauf derselben zeigt dann das Individuum einen gewissen Grad von Schutz gegenüber der betreffenden Infection.

Die Vorgänge nun, die sich bei der Entstehung der künstlichen Immunität im Organismus abspielen, erfuhren eine entscheidende Aufklärung durch eine Entdeckung Behring's, die dieser im Jahre 1890 in Gemeinschaft mit Kitasato aus dem Koch'schen Institute veröffentlichte. In dieser Arbeit berichtete Behring, dass in dem Blutserum von Thieren, die gegen Diphtherie oder Tetanus künstlich immunisirt worden waren, sich Stoffe vorfinden, welche die Wirkung des Diphtherie- resp. Tetanusgiftes aufheben, also die Giftwirkung neutralisiren. Ja noch mehr, ein solches Immunserum verleiht auch einem neuen Organismus Schutz. Injicirten sie nämlich einem frischen Thiere eine Quantität des dem immunisirten Thiere entzogenen Serums, so zeigte sich dieses nunmehr gegenüber Diphtherie resp. Tetanus geschützt. Der Schutz tritt sofort nach der Injection des Serums ein, sogar dann noch, wenn das Thier bereits unter dem Einflusse des Giftes stand, also erkrankt war. Das Serum wirkt demnach auch heilend. Allerdings sind in dem letzteren Falle bedeutend grössere Mengen erforderlich. Die Forscher konnten ferner nachweisen, dass ein Serum, das von einem gegen Diphtherie immunisirten Thiere stammt, nur gegen das Diphtheriegift, das von einem tetanusimmunen Thiere nur gegen Tetanusgift, aber nicht umgekehrt wirksam ist. Im Immunserum ist also ein specifisch wirksames Agens, ein specifisches Antitoxin. Ein Individuum, das künstlich gegen eine Infectionskrankheit immunisirt ist, ist nur gegenüber dieser, gegenüber keiner anderen geschützt, die künstliche Immunität ist stets ein streng specifischer Vorgang. Durch diese Befunde erklärte sich also das Wesen der künstlichen Immunität bei Diphtherie und Tetanus dahin, dass im Organismus der betreffenden immunisirten Individuen specifisch-antitoxische Stoffe auftreten. Gleichzeitig damit hatte man nunmehr eine zweite Methode, künstliche Immunität zu verleihen. Die erste beruht, wie oben erwähnt, darauf, das Thier entweder mittelst lebender Culturen oder mittelst der betreffenden Bacteriengifte eine mehr oder weniger starke Reaction durchmachen zu lassen, worauf nach einiger Zeit Immunität eintritt. Bei der zweiten dagegen geht man in der Art vor, dass man einem solchen Individuum, das durch seine Reactionen immun wurde, sein Serum entzieht, in dem sich die immunisirenden Stoffe anhäufen, und dieses einem anderen einverleibt. Wir sehen also, dass diese beiden Vorgänge sich scharf unterscheiden. Bei der ersteren Immunität, der sogenannten activen Immunität nach Ehrlich[1]), wird der Organismus durch die Vorbehand-

[1]) Praktisch verwenden wir die active Immunisirung bei der Vaccination, ferner bei der Pasteur'schen Hundswuth-Schutzimpfung, bei welcher wir während des Incubationsstadiums activ immunisiren. Auch die Tuberculinbehandlung ist eine active Immunisirung gegen das in den Tuberkelbacillen enthaltene Gift.

lung mittelst Bacterien oder Gift derart beeinflusst, dass er die Immunstoffe producirt, bei der zweiten, der passiven Immunität, hat der zu schützende Organismus gar keine Arbeit zu leisten, er bekommt vielmehr mit dem Immunserum einen Theil der Arbeitsleistung des activ immunisirten Organismus einverleibt. Demzufolge tritt die passive Immunität sofort nach der Einverleibung des Serums ein, hält aber auch nur einige Wochen an, bis eben das fremde Serum wieder ausgeschieden ist. Die active Immunität dagegen braucht zu ihrer Ausbildung einige Zeit, hält dann aber viel länger vor, da ja hier der Organismus sich seine Immunstoffe selbst bereitet und die ausgeschiedenen selbst wieder ergänzen kann.

Weitere Fortschritte in der Immunität verdanken wir sodann den Arbeiten Ehrlich's. Ehrlich betonte vor allem mit Nachdruck, dass es verschiedene Grade der künstlichen Immunität gibt. Ein Individuum also, das nur 10 ccm eines starken Diphtheriegiftes verträgt, ist weniger stark immun als ein solches, das 100 ccm desselben Giftes ohne Schädigung aushält. Demzufolge ist auch das Serum des „hochimmunisirten" Individuums in viel geringeren Mengen schon schutz- und heilkräftig als dasjenige des geringer activ immunisirten. Man bemüht sich daher, zur Erzielung möglichst kräftig wirkender Sera in der Technik die serumspendenden Thiere in der Immunität möglichst hochzutreiben. Ehrlich und Behring haben sodann eine Methode ausgearbeitet, um das für die Praxis wichtigste Serum, das Diphtherieheilserum, auf seine Wirkung quantitativ prüfen zu können, was in Deutschland obligatorisch vom Staate durchgeführt wird. (Ueber diese Punkte cf. Serumtherapie bei Diphtherie.) Ehrlich konnte weiter nachweisen, dass die Immunstoffe nicht nur in das Serum, sondern auch zu einem allerdings geringeren Theile in die Milch übergehen. Daher erhält jeder Säugling von einer activ immunen Mutter resp. Amme mit der Milch und dem Placentarblut eine bedeutende Menge specifischer Antikörper, eine für den Schutz des Säuglings und die Vererbung der Immunität hochwichtige Thatsache. Ferner konnte gezeigt werden, dass nicht nur die Bacteriengifte bei der künstlichen Immunität specifische Gegengifte im immunisirten Organismus entstehen lassen, sondern dass auch pflanzliche Eiweissgifte, Ricin, Abrin, Crotin, ferner thierische Gifte, vor allem das Schlangengift, ja auch Fermente, wie ich mich überzeugen konnte, bei der künstlichen Immunisirung specifische Antitoxine im Organismus auftreten lassen.

Das Diphtherie- und Tetanusserum sind, wie oben gesagt, antitoxisch wirkende Sera, d. h. sie wirken nur auf das betreffende specifische Bacteriengift, während die Bacterien selbst durch das Serum nicht abgetödtet werden. Trotzdem indessen schützen und heilen sie auch gegenüber einer Diphtherie- resp. Tetanusinfection, also den lebenden Bacterien, da diese eben, sobald ihre Gifte neutralisirt werden. für den Organismus, wie oben auseinandergesetzt, unschädlich sind und dann vom lebenden Körper nach Art gewöhnlicher Saprophyten nach kürzerer oder längerer Zeit eliminirt werden. Daher können bei einem mit Diphtherieserum behandelten Kinde noch lange nach vollständiger Entfernung der Membranen Diphtheriebacillen im Rachen vorhanden sein. Naturgemäss versuchte man nach Entdeckung des

Diphtherie- und Tetanusserums nunmehr Thiere auch gegen andere Infectionen künstlich zu immunisiren und deren Serum sodann auf Schutz- und Heilwerth zu prüfen. So wurden derartige Versuche besonders bei Typhus und Cholera vorgenommen. Indessen es zeigte sich, dass das bei typhus- und choleraimmunisirten Thieren gewonnene Serum in sehr wichtigen Punkten sich anders verhält als das Diphtherie- und Tetanusserum. Während die letzteren specifisch antitoxisch sind, sind die ersteren, wie R. Pfeiffer zeigte, hauptsächlich specifisch bactericid, d. h. sie tödten im Organismus wohl die lebenden Bacterien ab, neutralisiren aber nur sehr wenig oder überhaupt nicht die Gifte dieser Bacterien. Es ist also klar, dass derartige Serumarten wohl einen prophylaktischen Werth haben können, aber keinen nennenswerthen therapeutischen, da sie gerade den wichtigsten Factor in der Krankheit, das in den Bacterien enthaltene Gift (cf. oben), nicht beeinflussen. Dagegen wird, wie oben bei Cholera und Typhus erwähnt ist, von diesen specifisch bactericiden Körpern im Immunserum zwecks Diagnose der betreffenden Bacterienarten mit grossem Vortheil Gebrauch gemacht (Pfeiffer'sche Reaction), indem diese Substanzen, sobald das Serum von einem mittelst echter Cholera- oder Typhusbacillen immunisirten Thiere stammt, vermöge ihrer Specifität nur wieder echte Cholera- oder Typhusbacillen, aber keine andere Bacterienart beeinflussen. Neben diesen specifisch bactericiden Substanzen kommen in diesen Serumarten, wie Gruber, Durham, Pfeiffer, Issaeff u. A. zeigten, noch die agglutinirenden Substanzen vor, von deren praktischer Verwerthung ebenfalls bereits oben bei der Vidal'schen Serumdiagnostik gesprochen wurde.

Dass nun diese hier kurz auseinandergesetzten, im Verlaufe der künstlichen Immunität auftretenden specifischen Eigenschaften des Serums thatsächlich auch bei dem Ablauf der natürlichen Infectionen des Menschen eine ausschlaggebende Rolle spielen, geht daraus hervor, dass dieselben Substanzen auch im Blutserum des Menschen nach Ueberstehen einer dieser Krankheiten auftreten und dass danach die Heilung erfolgt. So ist das Serum eines Menschen nach Ueberstehen von Diphtherie specifisch antitoxisch für Diphtheriegift, nach Ueberstehen von Cholera oder Typhus specifisch bactericid gegenüber den lebenden Cholera- resp. Typhuskeimen. Wir müssen also die Naturheilung der meisten Infectionskrankheiten als identisch mit dem Eintritte der specifischen Immunität gegenüber der betreffenden Infection auffassen. Allerdings kann diese Immunität bei vielen Krankheiten sehr vorübergehend sein, so dass sehr rasch eine zweite Infection erfolgen kann. Dieser Zustand der Immunität erfolgt bei manchen Bacterienarten sehr plötzlich von einem Tage zum anderen. Dann tritt auch die Reconvalescenz ebenso unvermittelt ein, der Kranke „kritisirt", wie wir sagen. Demzufolge müssen wir uns die „Krise" als kritischen Eintritt der Immunität vorstellen, der Kranke ist nach der „Krise" immun, daher ist er nun fieberfrei, obwohl die Bacterien noch in seinen Organen sich befinden, aber sie sind jetzt für ihn, den Immunen, unschädlich. Man wird es nun auch leicht verstehen, dass Reconvalescenten noch lange ohne Schaden für sich die betreffenden pathogenen Keime bei sich beherbergen können.

Ueber den Entstehungsort und die Quelle der specifischen Stoffe des Immunserums sind wir noch nicht für alle Infec-

tionskrankheiten, bei denen solche auftreten, im Klaren. Für die Tetanusantitoxine ist nach neueren Experimenten das Centralnervensystem, für die specifisch bactericiden Stoffe von Cholera und Typhus der blutbildende Apparat, Knochenmark, Lymphdrüsen und Milz als Entstehungsort anzusehen. Für das Diphtherieantitoxin ist der Ursprungsort noch unbestimmt.

Die hier auseinandergesetzten Thatsachen sind nun weiterhin auch sehr wichtig für manche Punkte in der Epidemiologie, zu deren kurzer Besprechung wir nunmehr übergehen wollen.

Epidemiologie, Prophylaxe, Desinfection und allgemeine Therapie.

Wird an einem Orte eine Mehrzahl von Personen von ein und derselben Infectionskrankheit befallen, so nennen wir dies eine Epidemie. Die Ausbreitung einer solchen kann natürlich sehr verschieden stark sein, sie kann sich über die ganze Erde erstrecken, Pandemie, oder aber nur auf die Bewohner eines Hauses oder einen sonstigen kleinen Kreis beschränken. Die Art und Weise nun, wie aus dem einzelnen Infectionsfall sich durch Weiterverbreitung auf andere Individuen eine Epidemie entwickelt und dann abläuft, hängt von vielen, fast für jede Infectionskrankheit besonderen Factoren ab, deren Studium den Inhalt der Epidemiologie bildet.

In erster Linie kommen auch hier die allgemeinen Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen des betreffenden Infectionserregers in Betracht. In dieser epidemiologischen Hinsicht können wir am besten die Infectionserreger nach dem heutigen Stande der Wissenschaft in drei Gruppen eintheilen: 1. Infectionserreger, welche sich nur im lebenden Organismus vermehren können, 2. Infectionserreger, die auch ausserhalb des lebenden Organismus in der unbelebten Natur fortkommen und 3. Infectionserreger, welche sich ausserhalb des menschlichen Körpers in einem bestimmten lebenden Zwischenwirthe vermehren und durch diesen dann weiterverbreitet werden können. Indessen auch hier gibt es Uebergänge.

Bei den zu der ersten Gruppe gehörigen Erregern, zu denen wir hauptsächlich den Tuberkelbacillus, die Rotz-, Diphtherie-, Influenzabacillen, ferner die Gonokokken rechnen müssen, ist nun noch von besonderer Wichtigkeit, wie lange und unter welchen Bedingungen sich die aus dem lebenden Organismus ausgeschiedenen Keime in der freien Natur lebend erhalten können, also ihre Resistenz.

Manche Bacterien, wie beispielsweise die Gonokokken, sind so sehr auf den menschlichen Organismus angewiesen, dass sie nach dem Verlassen desselben in ganz kurzer Zeit absterben. Es ist daher eine irgend grössere Gonorrhoeepidemie durch Infection seitens lebloser Materials schon dadurch ausgeschlossen. Andererseits kann dagegen der Tuberkelbacillus sich ausserhalb des Organismus sehr lange lebend erhalten, wenngleich er sich in der unbelebten Natur nicht vermehren kann. Ebenso kann der Diphtheriebacillus lange Zeit sich ausserhalb des Menschen infectionstüchtig halten. Aber die Bedingungen, unter welchen dies möglich ist, sind für beide Arten wieder verschieden. Während der Tuberkelbacillus bei der Austrocknung seitens der Luft

sich ungemein resistent zeigt, widersteht der Diphtheriebacillus diesem Einflusse weit kürzere Zeit, er bleibt bei Feuchtigkeit viel länger am Leben. Daher ist eine Infectionsverbreitung durch Staubinhalation, also durch trockenes Material weit leichter für Tuberculose als für Diphtherie möglich. Ferner ist es ohne weiteres verständlich, dass Krankheiten, deren Erreger ausserhalb des lebenden Organismus sich lange lebend zu erhalten vermögen, durch Kleider, Bücher, Wäsche, kurz alle möglichen Gegenstände, die mit dem Kranken in Berührung waren und an denen der Infectionserreger haftet, weiterverbreitet werden können. In diese Classe gehört besonders auch das uns noch unbekannte Virus der acuten Exantheme Scharlach, Masern, Pocken und Typhus exanthematicus.

Eine grosse Rolle bei der Verbreitung mancher Infectionskrankheiten spielt ferner das Vorhandensein der betreffenden Krankheit unter Thieren. Besonders wichtig ist dieser Umstand in epidemiologischer Hinsicht für Tuberculose und Pest. Ein grosser Theil unseres Viehbestandes ist tuberculös inficirt, daher können durch den Genuss des Fleisches, der Milch und anderer von solchen Thieren herrührender Producte, sofern dieselben nicht genügend erhitzt wurden, tuberculöse Infectionen beim Menschen vorkommen. Bei der Pest liegen die Verhältnisse wiederum anders. Hier sind es die Ratten, welche bei dem Einschleppen von Pestkeimen massenhaft durch gegenseitige Infection erkranken und alsdann durch ihre Excremente die Pestbacillen in die Wohnungen verschleppen und hierdurch zur Weiterausbreitung der Seuche in starkem Maasse beitragen. Wir ersehen also schon bei dieser Classe von Infectionserregern, die nur diejenigen Vertreter umschliesst, welche sich ausserhalb eines lebenden Organismus nicht nennenswerth vermehren können, wie verschiedene Umstände bei dem epidemischen Auftreten einer Seuche in Betracht kommen.

Noch complicirter gestalten sich diese Verhältnisse bei den Infectionskeimen, die auch ausserhalb des lebenden Organismus in der freien Natur sich vermehren können. Hierher gehören vor allem der Cholera- und der Typhusbacillus.

Diese beiden Bacterienarten vermögen sich ausserhalb des Menschen hauptsächlich im Wasser, in den Flussläufen u. s. w. zu vermehren. Die Infection des letzteren erfolgt fast stets durch Fäcalien, die in das betreffende Wasser hineingelangt sind. Ist ein derartiger öffentlicher Wasserlauf einmal inficirt und dient derselbe gar noch einer Bevölkerung als Quelle für ihr Trink- und Nutzwasser, dann tritt natürlich die Krankheit gleichzeitig bei einer grossen Masse von Menschen auf, es entwickelt sich ein „explosionsartiges Auftreten“ der Seuche, das eben nur möglich ist, wenn eine grosse gemeinsame Infectionsquelle vorliegt. Ein derartiges Beispiel bot die jüngste Choleraepidemie in Hamburg. Breitet sich dagegen eine Choleraepidemie durch Ansteckung von Mensch zu Mensch, also durch gegenseitige Infection der Individuen aus (s. unter Choleravibrio), dann kommt es nie zu diesem explosionsartigen Charakter mit den vielen gleichzeitigen Erkrankungen, sondern die Epidemie nimmt dann einen mehr schleppenden Verlauf, indem sich die Fälle kettenartig dem Verkehre der Personen entsprechend aneinanderreihen (R. Koch). Gewöhnlich sind dies dann auch nur kleinere Haus- oder Familienepidemien, die fast nie einen

allgemeinen Charakter annehmen, sofern die öffentlichen Wasserläufe nicht im Verlaufe der Seuche inficirt werden.

Die gleiche wichtige Rolle wie für die Ausbreitung der Cholera spielt das Wasser für den Typhus. Auch der Typhusbacillus vermag sich eine Zeit lang im Wasser zu vermehren, allerdings, soweit wir bisher wissen, lange nicht in dem Maasse wie der Erreger der asiatischen Cholera. Daher nimmt auch eine Typhusepidemie selten den weitausgreifenden Charakter wie die Cholera an. Besonders gefährdet für Infection mit Typhuskeimen sind Kesselbrunnen, in deren unmittelbarer Nähe sich Abtrittsgruben befinden, so dass sich eine Communication zwischen beiden bilden kann. Auch das Reinigen von Wäsche unmittelbar an einem mangelhaft gedeckten Kesselbrunnen, so dass also das von der inficirten Wäsche ablaufende Wasser in den Brunnenkessel fliesst, hat schon zu schweren Typhusepidemien Veranlassung gegeben.

Den Nachweis der Wichtigkeit des Wassers für die Verbreitung mancher Seuchen verdanken wir vor allem R. Koch. In früherer Zeit war es besonders der Boden und die von ihm aufsteigende Luft, die sogenannte „Grundluft“, welche im Anschluss an die Lehren Pettenkofer's besonders wichtig für die Entstehung und Verbreitung von Seuchen angesehen wurden. Pettenkofer brachte sodann weiterhin den Stand des Grundwassers und seine Bewegung in den Bodenschichten in bestimmte Beziehungen zu Cholera- und Typhusepidemien. Diese Pettenkofer'schen Lehren waren noch bis vor kurzer Zeit fast alleinherrschend in der Epidemiologie der Typhus-, Cholera- und anderer Seuchen, und erst die einwandsfreien Erfahrungen und Experimente der letzten 10 Jahre haben uns gezeigt, wie sehr die epidemiologische Wichtigkeit des Bodens und des Grundwassers überschätzt worden war. Es hat sich nämlich erwiesen, dass pathogene Bacterien in den tieferen Bodenschichten, von ca. $1^1/_2$ m unter der Oberfläche an, überhaupt nicht mehr wachsen können und dass daher das Grundwasser, sofern es nicht infolge durchgehender Bodenrisse von oben verunreinigt werden kann, stets keimfrei ist. Wir müssen also im Gegentheil das früher so verfehmte Grundwasser als die hygienisch einwandsfreieste uns zu Gebote stehende Wasserquelle betrachten.

In den oberflächlichen Bodenschichten dagegen können wichtige menschliche Infectionserreger fortkommen. So besonders der Typhusbacillus, ferner der Milzbrand- und Tetanusbacillus. Es können also durch Umwühlen von lange bewohntem und daher inficirtem Boden, wie es bei Neubauten von Häusern u. s. w. der Fall ist, durch Infection mittelst der oberflächlichen typhusbacillenhaltigen Erde unter den Arbeitern und infolge Verstäubens dieses Materials auch in angrenzenden Häusern Typhusfälle vorkommen. Ich selbst habe anfangs der neunziger Jahre eine derartige kleinere Typhusepidemie in Berlin zu beobachten Gelegenheit gehabt, die anlässlich des Abbruches des alten Viktoriatheaters in den um die Baustelle herumliegenden Häusern zum Ausbruch kam. In allen diesen Häusern liess sich auf den Treppen, in den Zimmern u. s. f. Sand- und Steinstaub nachweisen, der von der Baustelle her durch die Windströmung hereingetragen worden war.

Ausser den beiden bisher, soweit es im Rahmen dieser allgemeinen Einleitung eben möglich ist, hier kurz besprochenen Classen von Krank-

heitserregern haben wir im Obigen epidemiologisch noch eine dritte Classe aufgestellt, nämlich solche Krankheitserreger, deren Vermehrung und Uebertragung auf den Menschen hauptsächlich durch einen Zwischenwirth geschieht. In diese Classe gehören vor allem die Erreger der einheimischen und tropischen Malaria.

Durch die erst in allerneuester Zeit bekannt gewordenen Untersuchungen von Ross, sowie besonders durch die ausgedehnten Versuche von R. Koch ist es einwandsfrei festgestellt, dass Mosquitos, die in Fiebergegenden heimisch sind, durch Saugen an inficirten Menschen, vielleicht auch Thieren, die von Laveran entdeckten Malariaplasmodien (Amöben) in sich aufnehmen. Die Protozoen machen dann in dem Organismus der Mosquitos ihren Entwickelungsgang durch und gelangen durch den Biss der Mosquitos wiederum in das Blut anderer Menschen. Wir sehen also, dass durch diese Entdeckungen nicht sowohl, wie es bisher geschah, die Luft von Sumpfgegenden, als vielmehr die an sumpfigen Orten stets vorhandenen Mosquitos als die Ursache der dort so oft gehäuften Malariafälle betrachtet werden müssen. Und fast alle anderen bisher dunklen epidemiologischen Erfahrungen über Malaria, wie das gesteigerte Auftreten zu gewissen Jahreszeiten, das Fehlen der Malaria von einer gewissen Höhenlage ab u. s. f., lassen sich jetzt leicht durch das je von den Jahreszeiten und der Luftwärme abhängige Fehlen oder Vorhandensein der betreffenden Mosquitos erklären.

Wir werden nach dem Gehörten jetzt leicht einsehen, dass eine der Hauptursachen für die verschiedenen Verlaufsarten von Epidemien in den biologischen Eigenthümlichkeiten des specifischen Krankheitserregers begründet ist, je nachdem dieser in der belebten oder unbelebten Natur die für sein Fortkommen und seine Vermehrung mehr oder weniger günstigen Bedingungen findet.

Weiterhin ist nun aber für die Verbreitung einer Seuche noch ausschlaggebend auch die Art und die Lebensgewohnheiten der Bevölkerung. Unter einer dichtgedrängten, ärmlichen, schmutzigen Bevölkerung wird jede Epidemie bei sonst ganz gleichen Bedingungen weiter um sich greifen, als unter wohlhabenden, in hygienisch guten Verhältnissen lebenden Menschen. Denn abgesehen davon, dass unter einer Bevölkerung, deren Familien durch äussere Verhältnisse gezwungen sind, in einem einzigen Raume zusammenzuwohnen, bei der Erkrankung eines Mitgliedes die Contactinfection der anderen kaum zu vermeiden ist, so ermöglicht vor allem der unter solchen Verhältnissen in den Wohnungen stets vorhandene Schmutz, ferner die gesammte Indolenz solcher Menschen für alles Hygienische das Fortkommen der Bacterien. In solchen Räumen, die fast stets dunkel sind, die selten genügend gelüftet werden, mit organischen Abfallstoffen verunreinigt bleiben, herrscht dann eine feuchte, warme Atmosphäre, also der richtige Brutschrank für kleine organische Lebewesen. Menschen, die unter diesen Verhältnissen aufgewachsen sind, sind natürlich in Zeiten einer Epidemie allen hygienischen Ermahnungen gegenüber fast unzugänglich. Sie sind während einer Choleraepidemie kaum davon abzubringen, ihr Trinkwasser wie bisher aus dem vorbeifliessenden Bach oder Fluss zu entnehmen, sie werden bei der Erkrankung und Pflege eines Familienmitgliedes in ihrem zur Gewohnheit gewordenen Schmutz auch nicht die mindesten Vorsichts-

und Desinfectionsmaassnahmen mit den Abgängen des Kranken treffen. Ja, oft revoltiren sie in ihrem Unverstand gegen die mit der Ausführung dieser Maassregeln beauftragten Beamten und Aerzte. Aus allen diesen Gründen sind in Epidemiezeiten alle Gelegenheiten, bei denen sich viele Menschen auf engem Raume zusammenfinden, also Versammlungen, Pilgerzüge etc., gefährlich.

Ausser von dem eben auseinandergesetzten Gesichtspunkt aus kann nun aber in der Bevölkerung für den Verlauf einer Epidemie noch in anderer Hinsicht ein sehr wichtiger Factor liegen. Es ist dies die individuelle Disposition der einzelnen Personen gegenüber der betreffenden Seuche. Es macht, wie leicht einzusehen ist, einen grossen Unterschied aus, ob unter einer Menschenmenge sehr viele Individuen sind, die eine persönliche Immunität gegenüber der Infection haben oder nicht. Wie wir weiter oben gesehen haben, hinterlassen die meisten Infectionskrankheiten bei dem Genesenen eine längere oder kürzere Zeit andauernde Immunität, die, wie erinnerlich, zum Theil sogar von der Mutter auf ihre Nachkommenschaft durch den Placentarkreislauf und die Milch vererbt wird. Damit zum Theil hängt es nun auf das innigste zusammen, dass je länger eine Seuche unter einer Bevölkerung herrscht, desto gelinder sie gewöhnlich in ihrem Verlaufe wird. Tritt eine Seuche unter eine Menschenmenge, die seit Generationen davon frei war, so ist der Charakter anfangs gewöhnlich ein sehr schwerer. Ist nun aber der grösste Theil dieser Personen durchseucht und haben auf diese Weise die Genesenen ihre Immunität acquirirt, die sie nun auf die kommenden Kinder wenigstens zu einem Bruchtheile übertragen, so nimmt dadurch die Zahl der persönlich nicht disponirten Individuen sehr zu, und es erscheint so, als ob der Charakter der Epidemie nun milder geworden sei. Besonders können wir dieses Verhalten bei Infectionskrankheiten beobachten, die bei uns endemisch wurden, z. B. bei den Masern. Dieselben verlaufen jetzt bei uns in den allermeisten Fällen als milde Fälle, während sie bei ihrem ersten Auftreten sehr mörderisch waren und noch jetzt ihren gleichen perniciösen Charakter annehmen, sobald sie in eine Bevölkerung gebracht werden, die bis dahin von ihnen frei war, unter der sie also keine Personen treffen, die eine Immunität oder wenigstens erhöhte Resistenz besitzen.

Inwieweit die Schwere einer Epidemie von einer etwa verschiedenen Virulenz des Infectionserregers bei dem einen oder anderen Seuchenzug abhängt, scheint mir noch ungewiss. Ja, es sprechen die bisherigen bacteriologischen Erfahrungen, soweit wir sie am Institut für Infectionskrankheiten machen konnten, dafür, dass dieser Factor kaum eine grosse Rolle spielt. Denn auch in den im Allgemeinen leicht verlaufenden Epidemien kamen neben den leichtesten Fällen stets auch wieder einzelne foudroyanteste Erkrankungen vor, so dass von einer Abschwächung des Erregers in der betreffenden leichteren Epidemie keine Rede sein konnte. Dagegen hat ein Punkt nach unseren auf der Krankenabtheilung des Instituts gemachten Erfahrungen noch eine grosse Wichtigkeit für die Schwere der einzelnen Erkrankungen in einer Epidemie, dies ist die mehr oder weniger häufige septische Streptokokkenmischinfection. Auch die Erfahrungen unserer Pestcommission bestätigen für diese Seuche unsere hier

an unseren Infectionskranken gemachte Beobachtung, dass dies ein für die Schwere der Fälle sehr wichtiger Factor ist. Manche schon durch die Bezeichnung im Volksmund als besonders schwer gekennzeichnete Seuche, wie die „schwarzen Pocken“, ist nichts anderes als eine gewöhnliche Pockenepidemie, die in der Mehrzahl der Fälle mit Streptokokkenmischinfection und deren Begleiterscheinungen, wie Hautblutungen etc., einhergeht.

Wir sehen also, dass uns mit dem Fortschreiten unserer Erkenntniss über die Krankheitserreger sowie über die Vorgänge im inficirten und genesenen Organismus viele früher dunkle Punkte der Epidemiologie klar geworden sind. Die Epidemiologie war ja bis vor noch nicht allzu langer Zeit ein so unerschlossenes Capitel, dass man die mystischsten Vorstellungen über das Gehen und Kommen der Seuchen hatte, ja sogar von einem besonderen „genius epidemicus“ sprach. Die geheimnissvollen tellurischen und kosmischen Einflüsse wurden zur Erklärung herangezogen (örtliche Disposition, Pettenkofer). Wir haben indessen schon oben auseinandergesetzt, inwieweit der Erdboden für eine Epidemie in Frage kommt, id est, wenn er in seinen oberflächlichen Schichten mit pathogenen Keimen inficirt ist. Niemals aber sind dies geheimnissvolle Kräfte und unbekannte x, die dort ihr Wesen treiben, sondern stets ist es dann der Mensch selbst, der den Boden, auf dem er wohnt, verunreinigt und inficirt hat.

Besonders wurden und werden nun auch heute noch meteorologische Einflüsse als wichtig für das Zustandekommen mancher Seuchen betrachtet (zeitliche Disposition, Pettenkofer). In der That lässt es sich nicht bestreiten, dass zu gewissen Jahreszeiten manche Epidemien in verstärktem Maasse aufzutreten pflegen, als zu anderen. Das Verlockendste zur Erklärung dieser Thatsache wäre ja nun, anzunehmen, dass die in der betreffenden Jahreszeit herrschende Durchschnittstemperatur und Durchschnittsfeuchtigkeit gerade die besten Lebensbedingungen für den betreffenden Infectionserreger in der freien Natur abgeben. Indessen diese einfache Deutung lässt sich nach unseren in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen nicht aufrecht erhalten. Nehmen wir als Beispiel die Cholera, die mit Vorliebe in den heisseren Monaten bei uns bisher aufzutreten pflegte. Das Nächstliegende zur Erklärung dieser Erfahrung wäre also die Annahme, dass in diesen Monaten die Temperatur unserer Wasserläufe eine so hohe sei, dass die Choleravibrionen ein Wachsthumsoptimum dort finden. Indessen die Winterepidemie in der Irrenanstalt Nietleben, auf die R. Koch deshalb mit Recht solchen Nachdruck legt, lehrte uns, dass selbst bei strenger Winterkälte die Choleravibrionen im Wasser bei uns gedeihen können, wie der im Institut für Infectionskrankheiten öfters gelungene Nachweis der lebenden Choleravibrionen in dem Wasserleitungs- und Rieselfeldwasser dieser Anstalt während des genannten Winters darthat. Ebenso ist es mit der Influenza, die erfahrungsgemäss ebenfalls zu gewissen Jahreszeiten, besonders beim Uebergang vom Winter zum Frühjahr, ferner vom Herbst zum Winter, also wenn überhaupt die katarrhalischen Affectionen der Luftwege ihr Maximum erreichen, besonders gehäuft auftritt. Indessen der Influenzabacillus ist trotzdem im Stande, das ganze Jahr über bei uns zu weilen. Wir konnten bei den bacteriologischen Sputumuntersuchungen auf der Krankenabtheilung seit

dem Jahre 1893 in jedem Monate bei erkrankten Patienten die Influenzabacillen im Sputum nachweisen. Ja, wir hatten Phthisiker, die über ein Jahr lang in ihrem entleerten Caverneninhalt massenhaft Influenzabacillen hatten. Also die Gelegenheit zur Entstehung einer Influenzaepidemie ist das ganze Jahr über gegeben, der Infectionserreger ist vorhanden und gelangt auch sicher durch das Sputum in das Freie. Indessen, warum trotzdem erfahrungsgemäss nur zu gewissen Zeiten die Influenzafälle sich häufen, das ist, wir müssen es offen eingestehen, vorläufig exact noch nicht geklärt, und wir wollen daher den Leser nicht mit hierüber aufgestellten Theorien ermüden. Sicherlich aber handelt es sich auch bei diesen noch dunklen Capiteln der Epidemiologie um einfache biologische Gesetze, die nur die exacte naturwissenschaftliche Forschung lösen wird, nie aber um geheimnissvolle Kräfte, denen man mit allerhand theoretischen Speculationen noch heute nachspürt.

Zu den noch nicht ganz aufgeklärten Capiteln der Epidemiologie möchten wir ferner noch die von Zeit zu Zeit sich wiederholenden Seuchenzüge aus entfernten Gegenden, wo die Seuche endemisch ist, und deren Wiederverschwinden bei uns zählen. Am besten lässt sich dies bei der Cholera, die ihre Heimat in Indien hat, verfolgen. Von Zeit zu Zeit, bis jetzt etwa alle 15—20 Jahre, verlässt die Cholera ihre Heimat und kommt nach dem Westen. Auf welche Weise dann bei uns die Seuche sich ausbreitet, das haben wir in grossen Zügen oben gesehen. Die Seuche bleibt gewöhnlich mehrere Jahre in Europa, hauptsächlich an den Orten, wo der Choleravibrio in die öffentlichen Wasserläufe gelangen konnte, verliert von Jahr zu Jahr an allgemeiner Ausbreitung und verschwindet dann wieder. Nach unserem bisherigen Wissensstande können wir als gesicherten Erklärungsumstand hierfür nur die schon erwähnte Thatsache anführen, dass die Cholera bei dem Genesenen eine Immunität hinterlässt. Und zwar ist nach einem Seucheneinbruche die Zahl der Menschen, welche von der Krankheit befallen waren und dann immun wurden, stets weit grösser, als es nach den officiellen Krankheitszahlen den Anschein hat. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass auch der leichteste Krankheitsfall, der überhaupt nicht mit subjectiven oder klinischen Erscheinungen einhergeht, sondern nur bacteriologisch durch die Anwesenheit der specifischen Erreger bei dem Individuum festgestellt werden kann, genügt, um Immunität zu hinterlassen. Nun haben wir aber gerade bei der letzten Choleraepidemie durch die Untersuchungen R. Koch's kennen gelernt, wie häufig diese leichtesten Fälle, die nur bei genauer bacteriologischer Untersuchung zu erkennen sind, vorkommen. Beinahe in jeder Familie, auf jedem Schiffe, wo klinisch erkennbare Cholerafälle vorkamen, fanden sich dann bei der bacteriologischen Untersuchung der übrigen Bewohner Leute, welche trotz Fehlens jeder Krankheitserscheinungen ebenfalls echte Choleravibrionen in ihren Fäces hatten, also gleichfalls inficirt waren. Natürlich sind gerade diese larvirten Fälle besonders geeignet zum Weiterverschleppen der Seuche.

Nehmen wir nun noch hinzu, dass ein grosser Procentsatz der Menschen von Geburt aus sich gegen verschiedene Infectionen sehr resistent erweist (s. o.), so wird es nun nicht mehr so befremden, wenn wir sagen, dass die Immunität der Bevölkerung bei dem Erlöschen einer Seuche ein Hauptmoment bilde, während dies auf den

ersten Blick, bei der scheinbar auch in den stärksten Seuchen so geringen procentualen Erkrankungsziffer der Gesammtbevölkerung fast nebensächlich erscheint. Indessen, wie gesagt, die wirkliche für die Immunität in Betracht kommende Erkrankungsziffer ist stets um ein Vielfaches höher als die in die Augen springende und öffentlich gemeldete klinische. Diese Immunität hält indessen nur eine Zeit lang an. Ist die Zone von immunen Individuen, die auf diese Weise um den endemischen Choleraherd gezogen wurde, verschwunden, dann kann die Seuche ihre Grenzen wieder überschreiten, es folgt ein neuer Zug. Ob neben diesem Factor nun nicht noch andere uns bisher unbekannte Thatsachen mitwirken, um dieses merkwürdige Verhalten mancher Infectionskrankheiten zu ermöglichen, lasse ich, wie schon oben erwähnt, unentschieden und will daher hier nur das in dieser Richtung sicher Erforschte auseinandergesetzt haben.

Wenden wir uns nun zur kurzen allgemeinen Besprechung der **prophylaktischen Maassnahmen** gegenüber den Infectionskrankheiten, so muss nach allem bisher Gesagten unser Hauptbestreben darauf gerichtet sein, die von den Kranken ausgeschiedenen Infectionserreger zu tödten und zu entfernen. Dazu dienen in erster Linie allgemeine hygienische Maassnahmen.

Von grösster Wichtigkeit in dieser Beziehung ist die richtige Entfernung der menschlichen Excremente und der Abfallstoffe des täglichen Lebens. Dieselben sollen möglichst rasch aus der Nähe der Wohnungen hinweggeschafft werden, und zwar am besten mittelst geschlossener Kanalisation. Niemals indessen sollen diese Kanäle ihren Inhalt ohne vorherige Reinigung in einen öffentlichen Wasserlauf entleeren. Es kann sonst der Fall eintreten, wie er in Hamburg sich ereignete, dass die Menschen ihre eigenen entleerten Infectionserreger mit dem Wasser wieder zu sich nehmen. Auf welche Weise man am besten die Reinigung und Unschädlichmachung dieser Abwässer vornimmt, das hängt von den näheren Verhältnissen der betreffenden Stadt ab. Im Grossen stehen zwei Systeme zur Verfügung, einerseits das Berieselungsverfahren, andererseits die verschiedenen Sedimentirungs- und Klärsysteme, über deren nähere Einzelheiten sowie Verwendbarkeit für eine eventuell in Frage stehende Ortschaft man die Details in den speciellen Werken über Hygiene findet. Ueber die Unschädlichmachung der Abfallstoffe auf dem platten Lande und in kleinen Städten, wo die geschlossene Kanalisation nicht durchgeführt ist, soll weiter unten bei der Desinfection gesprochen werden.

Eine weitere besonders wichtige hygienische Forderung ist die Versorgung mit bacteriologisch einwandsfreiem Trinkwasser. Für die grösseren und mittleren Städte empfiehlt sich zu diesem Zwecke unbedingt die Anlage einer Wasserleitung. Als Wasserquelle stehen für eine Leitung entweder Grundwasser oder Oberflächenwasser, also Flüsse, Seen etc. zur Verfügung, abgesehen von den in oder in der Nähe von Gebirgen liegenden Ortschaften, die eventuell eine oder mehrere ergiebige Quellen sofort an ihrem Ursprung fassen und geschlossen, d. h. geschützt gegen Verunreinigung, in die Stadt leiten können. Die weitaus grösste Mehrzahl der Städte aber wird, wie gesagt, auf die beiden oben genannten natürlichen Wasser-

reservoirs zurückgreifen müssen. In hygienischer Hinsicht ist nun dem Grundwasser zum Zwecke einer Wasserleitung sicher der Vorzug vor dem Oberflächenwasser zu geben. Denn, wie wir bereits oben gesehen haben, ist dasselbe fast ausnahmslos keimfrei, ferner gegen Verunreinigungen leicht zu schützen und bietet daher eine hygienisch unantastbare Wasserversorgung. In manchen Gegenden kommt es infolge ganz unschädlicher Beimengungen von Seiten des Untergrundes, z. B. Eisen etc., vor, dass das Grundwasser, so wie es zu Tage tritt, nach Aussehen und Geschmack nicht tadellos ist. Indessen ist in solchen Fällen die Technik heute durch einfache Proceduren, Lüftung des Wassers etc., fast stets im Stande, ein derartiges Wasser auch in Bezug auf Geschmack und Aussehen tadellos zu machen.

Indessen nicht überall ist das Grundwasser als Quelle für eine Wasserleitung zu gebrauchen. So kann dasselbe für den Wassergebrauch der betreffenden Stadt nicht ergiebig genug sein, der Spiegel desselben kann so tief liegen und der Untergrund derart beschaffen sein, dass Kosten und technische Schwierigkeiten die Anlage verbieten etc. etc., oder es können aus dem Boden Stoffe darin gelöst sein, z. B. Kochsalz, die nur sehr schwer daraus entfernbar sind und den Geschmack stören. In solchen Fällen ist man dann auf das in der Nähe befindliche Oberflächenwasser, also Fluss oder See angewiesen. Derartiges Wasser ist nun natürlich durch die Schifffahrt, durch die Uferbewohner, durch Kanalauslässe u. s. f. aller Art Verunreinigung ausgesetzt und daher niemals keimfrei. Durch Hineingelangen von infectiösem Material, wie Typhus- oder Choleradejectionen, kann und wird es leicht zum Infectionsübertrager werden. Daher kann ein Oberflächenwasser niemals, wie dies beim Grundwasser der Fall ist, direct so wie es die Natur bietet, ohne weitere Reinigung der Bevölkerung zugeleitet werden. Vielmehr muss jedes derartige offen zu Tage liegende Wasser vor seinem Einlass in das Röhrensystem einer Reinigung unterzogen werden. Dies geschieht am besten durch die Filtration mittelst Sandfilter. Auch muss die Wasserentnahmestelle stets weit stromaufwärts von einem etwaigen Kanalausfluss angelegt werden. Trotz aller dieser Maassregeln aber ist ein Oberflächenwasser nie so sicher vor infectiösem Material zu behüten wie Grundwasser[1]). Die Frage der centralen Wasserversorgung von Städten ist also eines der wichtigsten Capitel der Hygiene, das an dieser Stelle natürlich nur in seinen Grundprincipien erörtert werden konnte, soweit es für den Praktiker unbedingt nöthig ist.

An den Praktiker auf dem Lande und in kleinen Städten dürfte nun sehr selten die Frage nach der richtigen hygienischen Anlage einer Wasserleitung herantreten, dagegen um so öfters die hygienische Prüfung und Begutachtung von Brunnen, die bei fehlerhafter Beschaffenheit für die Bevölkerung die gleiche Gefahr in sich schliessen, wie eine schlecht angelegte Wasserleitung. Die Brunnen haben als Wasserquelle fast ausnahmslos heute Grundwasser, also ursprünglich keimfreies Wasser, das mindestens aus einer Tiefe von 4 m kommen muss. Dieses hygienisch ausgezeichnete

---

[1]) Die in manchen Städten sehr beliebten, an dem Wasserhahn befestigten kleinen Hausfilter sind stets zu verwerfen, da sie nach kurzem Gebrauche keinerlei Sicherheit mehr bieten. Vielmehr koche man verdächtiges Wasser stets vor dem Gebrauche.

Wasser kann nun aber bei einer gewissen Art von Brunnen nachträglich von oben her verunreinigt und dann infectiös werden. Und zwar ist diese Möglichkeit bei den sogenannten Kesselbrunnen vorhanden. Bei einem solchen Brunnen reicht ein gemauerter Kessel bis unter den Spiegel des Grundwassers, also eine Cysterne, in der sich ein Pumpwerk befindet. Der Kessel ist oben mittelst eines Deckels bedeckt. Dieser Deckel schliesst nun niemals wasserdicht ab, im Laufe der Zeit bilden sich infolge des vergossenen Wassers am Brunnen kleine Rinnsale, die zwischen Deckel und Mauerwerk in den Kessel hineinführen und das am Brunnen ausgegossene Wasser in ihn zurückfliessen lassen. Da ausserdem, besonders auf dem Lande, vielfach die Gewohnheit besteht, am Brunnen zu waschen, so kann dadurch bei infectiösen Wäschegegenständen etc. sehr leicht eine Infection des betreffenden Wassers vorkommen. Alles dieses ist ausgeschlossen bei einer anderen Art Brunnen, den sogenannten abessinischen Brunnen. Bei diesen wird eine geschlossene Metallröhre, die einen Saugstempel in ihrem Innern hat, bis in die Grundwasserschicht, mindestens 4 m tief unter die Bodenoberfläche eingebohrt. In diesem Falle ist also, da das Grundwasser bis zu seiner Ausströmung stets in einer allseits luftdichten Röhre verweilt, eine Verunreinigung von oben ausgeschlossen und sind daher hygienisch nur solche Brunnen zu empfehlen. Dass natürlich ein Brunnen möglichst entfernt von der Jauchegrube eines Gebäudes angelegt werden soll, versteht sich von selbst.

Ausser auf das Wasser muss sich die hygienische Fürsorge zwecks Verhütung von Infectionskrankheiten noch auf andere wichtige Nahrungsmittel erstrecken. So ist insbesondere die Milch oft die Uebertragerin von Infectionskrankheiten. Sei es, dass sie von kranken, besonders tuberculösen Kühen stammt, sei es, dass infolge nachheriger Manipulationen, besonders mit Wasser, Infectionserreger hineingelangt sind. Kein Arzt soll also heutzutage gestatten, dass unabgekochte, sogenannte „kuhwarme“ Milch getrunken wird, wenn dieselbe nicht von einer ganz sicheren, unter steter Controlle stehenden Anstalt stammt, deren Thiere die Tuberculinimpfung reactionslos überstanden haben.

Auch auf andere thierische Producte, die für den Handel bestimmt sind, Fleisch, Thierhäute, Thierhaare etc. muss die öffentliche hygienische Fürsorge ausgedehnt werden, da auf diese Artikel, soferne sie von kranken Thieren stammen, oft Infectionen zurückzuführen sind.

Inwieferne die Wohnungszustände der Bevölkerung im Falle von Epidemien wichtig sind, ist bereits oben kurz auseinandergesetzt worden. Es ist daher eine wichtige allgemeine hygienische Aufgabe des Staates resp. der Stadtverwaltungen, durch eine geeignete Bauordnung das zu dichte Zusammenwohnen der Bevölkerung zu verhindern und nur solche Baupläne zu genehmigen, die in allen zu errichtenden Wohnräumen genügend Licht und Luft zulassen. Insbesondere wichtig ist dies für solche Räumlichkeiten, in denen gleichzeitig viele Menschen zusammenkommen sollen, also in Versammlungslocalen, Asylen etc., besonders aber Schulen, Kindergärten etc. Die letzteren bedürfen wegen der besonderen Disposition des jugendlichen Alters für Infectionskrankheiten einer fortlaufenden sehr sorgfältigen hygienischen

Ueberwachung in allen ihren baulichen Einrichtungen, Closets, Trinkwasseranlagen etc., und insbesondere zu empfehlen ist auch eine ärztliche Ueberwachung des Gesundheitszustandes der Kinder, also die Anstellung von Schulärzten, um etwa vorhandene infectionskranke Schüler sofort zu erkennen.

Handelt es sich nun darum, gegenüber einem bestimmten Seuchenherd, von dem her eventuell durch den Personen- und Waarenverkehr eine Einschleppung zu befürchten ist, prophylaktische Maassregeln zu ergreifen, dann sind ganz gewisse Vorkehrungen geboten, die von Fall zu Fall je nach der Art der Seuche, der Entfernung des verseuchten Ortes, den Verkehrsbeziehungen mit demselben u. s. w. getroffen werden müssen.

Im Allgemeinen bestehen dieselben gewöhnlich darin, dass Waarensendungen aus solchen Orten vor ihrer Auslieferung desinficirt werden und dass die von dort ankommenden Personen einer ärztlichen Controlle oder auch einer Quarantäne, d. h. einer über die Incubationszeit der betreffenden Krankheit herausreichenden ärztlichen Beobachtung unterliegen müssen, ehe sie sich frei bewegen dürfen. Alle diese Verkehrsbeschränkungen dürfen indessen von Fall zu Fall nur von der Regierung angeordnet werden und sind in dieser Beziehung auf den internationalen Conferenzen in Dresden und Venedig ganz bestimmte Normen aufgestellt worden. Da fast alle fremden, d. h. bei uns nicht einheimischen Seuchen, wie Cholera, Pest, gewöhnlich vom Orient her zu uns gelangen, so ist wegen dieses gefährlichen Seucheneinfallsthors in Konstantinopel ein ständiger internationaler Gesundheitsrath eingesetzt, der die Aufgabe hat, auf etwaige im Orient sich bildende Seuchenherde vornehmlich zu achten und dieselben sofort zu melden. Besonders gefährlich für die Verschleppung dieser Seuchen aus dem Inneren des Orients an die Seehäfen und von dort nach Europa sind die alljährlichen Pilgerfahrten der Mohammedaner nach Mekka. Unter dieser dichtgedrängten, aus allen Theilen der islamitischen Welt zusammengeströmten Masse kommen oft Cholera- und in letzter Zeit auch Pestfälle vor. Man hat daher entlang dem Suezkanal und speciell in El Tor, in der Nähe des für die Mekkapilger bestimmten Seehafens eine ständige Quarantänestation für alle Pilger errichtet.

Noch wichtiger als diese mehr allgemeinen prophylaktischen Maassnahmen sind nun die speciellen Vorkehrungen, die wir zu treffen haben, wenn Seuchenfälle vorgekommen sind, um eine Weiterverbreitung der Krankheit zu verhindern.

Als der allererste und wichtigste Factor zur Unterdrückung jeder acut auftretenden Seuche ist vor allem die möglichst rasche und sichere bacteriologische Diagnose der ersten Krankheitsfälle zu nennen.

Ist ein Seuchenfall sichergestellt, dann muss dieser möglichst unschädlich gemacht werden. Am besten geschieht dies durch Unterbringung und Isolirung in einem Krankenhause. Alle Abgänge des Kranken, ferner die Wäschegegenstände etc., welche die specifischen Krankheitserreger in lebendem Zustande enthalten können, also je nach der Art der Krankheit, Urin, Fäces, Sputum, Ulcerationssecrete etc. (cf. oben bei den einzelnen Infectionserregern) müssen sorgfältig desinficirt werden, ehe sie den Krankenraum verlassen und in

die Abläufe gegeben werden. Tritt Genesung bei dem Kranken ein, so darf derselbe erst dann entlassen werden, wenn eine wiederholte bacteriologische Untersuchung die Abwesenheit der specifischen Krankheitserreger ergeben hat. Denn auch nach scheinbarer völligen Wiederherstellung können sich, wie wir gesehen haben, die Krankheitserreger infolge der Immunität noch wochenlang bei dem betreffenden Individuum halten. Besonders wichtig ist dies bei Diphtheriereconvalescenten wegen der Erlaubniss zum Wiederbesuch der Schule, ferner bei Cholerafällen (cf. oben).

Die bacteriologische Untersuchung und ärztliche Beobachtung soll sich aber nicht nur auf den Erkrankten selbst beschränken, sondern auch auf die Umgebung desselben, Familienmitglieder, Arbeits- und Hausgenossen erstrecken, bei Kindern müssen besonders die Geschwister trotz scheinbarer Gesundheit bacteriologisch untersucht und bis zum definitiven negativen Befund als verdächtig behandelt und isolirt werden. Denn wie schon oben erwähnt, erweisen sich bei manchen Infectionskrankheiten eine Anzahl Personen aus der Umgebung des Erkrankten oft als Beherberger des Krankheitskeimes, ohne, infolge einer vorhandenen natürlichen Resistenz, selbst zu erkranken.

Die Wohnung, Kleider und sonstige Effecten des Erkrankten sind sofort zu desinficiren, wofür ja bestimmte gesetzliche Vorschriften gelten.

Weiter handelt es sich dann vor allem darum, möglichst die Infectionsquelle aufzufinden. Also, ob die Seuche etwa durch von auswärts zugereiste Individuen, mit denen die Erkrankten in Berührung gekommen waren, eingeschleppt wurde, ob die Erkrankten in der der Erkrankung vorausgegangenen Zeit selbst verreist waren, mit wem sie überhaupt verkehrten, ob sie Sendungen aus einem verseuchten Bezirk erhalten hatten und welcher Art diese waren etc. etc., oder ob die Infectionsquelle im Orte selbst, etwa im Wasser etc., liegt. Zeigt sich bei diesen Requisitionen eine bestimmte Infectionsquelle, beispielsweise bei Typhus oder Cholera das Wasser eines Brunnens oder Flusslaufes, dann ist der Gebrauch dieses Wassers zum Trinken, Waschen, Baden etc. sofort behördlich zu verbieten und vor allem durch aufgestellte Wächter zu verhindern, denn das Verbieten allein nützt gewöhnlich nicht viel.

Ist die Seuche erst im Entstehen, dann genügen gewöhnlich diese Maassregeln, d. h. das Löschen der ersten Funken, um die Feuersbrunst zu verhindern, sofern eben mit der nöthigen Schnelligkeit und Energie verfahren wird. Sind aber die ersten Fälle nicht erkannt worden und ist der Infectionsstoff in einer grossen Stadt da und dorthin verschleppt, vielleicht gar in die Wasserreservoirs, in die Kanäle, unter sehr empfängliche Thiere, z. B. im Falle von Pest unter die Ratten gelangt, dann sind wir oft eine Zeit lang fast ohnmächtig gegenüber der Ausbreitung der betreffenden Infection. Aber auch hier kommt es dann vor allem darauf an, die gemeinsame Infectionsquelle möglichst rasch zu fassen und unschädlich zu machen, eventuell die Wasserleitung zu sperren und abessinische Brunnen zu bohren. Ferner muss die Bevölkerung über die Art, wie die Infection zu Stande kommt und über die Verhinderung derselben öffentlich belehrt werden, sehr verseuchte eng bewohnte Quartiere sind zu evacuiren und zu desinficiren, Versammlungen, Märkte, Schulen, kurz alle Gelegenheiten, wobei viele

Individuen zusammenkommen und Contactinfectionen sich ereignen können, sind zu verbieten. Daneben natürlich muss bei allen Erkrankten und deren Angehörigen so verfahren werden, wie wir es oben angaben. Die Leichen sollen im Falle einer umfangreicheren Epidemie möglichst ohne grössere Begleitung beerdigt werden, sie müssen in einem ganz wasserdicht schliessenden Sarg verwahrt sein, damit Darminhalt etc. nicht aus den Fugen tropfen kann. Eventuell umhüllt man die Leiche mit einem in 1promilligem Sublimat oder 5procentiger Carbolseifenlösung getränkten Tuche. Die vielfach verbreitete Meinung, als ob von den beerdigten infectiösen Leichen eine Gefahr drohe und daher in solchen Fällen die Verbrennung vorzuziehen sei, hat keine Begründung, da, wie wir oben sahen, pathogene Bacterien in einer gewissen Bodentiefe sich überhaupt nicht vermehren können und die in der Leiche vorhandenen überdies von den beim Verwesungsprocess stets auftretenden Saprophyten bald überwuchert werden.

Bei denjenigen Infectionskrankheiten nun, gegenüber welchen uns eine specifisch wirkende Schutzimpfung zu Gebote steht, werden wir hiervon im Falle einer Epidemie selbstverständlich den ausgedehntesten Gebrauch zwecks der individuellen Prophylaxe machen. So werden wir beim Vorkommen von Pockenfällen sofort in möglichst grossem Umfange vacciniren, wobei indessen stets zu bedenken ist, dass der Impfschutz erst nach ca. 10 Tagen eintritt und deshalb durch die Impfung die oben auseinandergesetzten allgemeinen Maassregeln nicht überflüssig gemacht werden. Ebenso werden wir im Falle von Diphtherieepidemien mit grossem Nutzen die Schutzimpfung mit Diphtherieserum anwenden, deren Wirkung sofort eintritt, aber dafür nur ca. 14 Tage anhält.

Auch gegenüber anderen Seuchen, so Cholera, Pest, Gelbfieber, Typhus, sind Versuche zur künstlichen Schutzimpfung gemacht worden. Theils beruhen diese Verfahren auf der Injection von abgetödteten Culturen bei dem zu schützenden Menschen, theils auf der Einverleibung von Serum, das von immunisirten Thieren stammt (s. oben). Indessen beide Verfahren haben bis jetzt gegenüber der natürlichen Infection bei den genannten Seuchen noch keine sicheren Resultate ergeben, so dass wir also hier vorläufig ausschliesslich auf die oben auseinandergesetzten prophylaktischen Maassregeln angewiesen sind.

Wie wir ersehen haben, spielt bei der Verhütung des Ausbreitens von Infectionskrankheiten eine Hauptrolle die Unschädlichmachung der von den Kranken ausgeschiedenen und ausserhalb des Organismus sich befindlichen Krankheitserreger. Diese Unschädlichmachung, d. h. Abtödtung der lebenden Infectionserreger suchen wir durch gewisse Mittel zu erreichen. Wir nennen diesen Vorgang **Desinfection**, und die Mittel, welche im Stande sind, lebende Infectionserreger abzutödten, Desinfectionsmittel. Zu diesem Behufe hat uns Laboratorium und Industrie eine grosse Menge von Substanzen und Verfahren an die Hand gegeben, von denen wir indessen hier nur die für die Praxis wichtigsten kurz erörtern wollen. Bahnbrechend für die Lehre der Desinfection war R. Koch, in dessen Arbeit „Ueber Desinfection“ die wissenschaftlichen Methoden der Werthbestimmung eines Desinfectionsmittels zum ersten Male exact ausgearbeitet, die Forderungen, die wir an ein Desinfectionsverfahren stellen müssen, so genau präcisirt wurden,

dass die Koch'sche Methodik noch heute die Desinfectionspraxis und Desinfectionslehre beherrscht.

Von einer guten Desinfection müssen wir verlangen, dass sie alle in einem Raume oder an einem Gegenstande befindlichen pathogenen Keime tödte, ohne die zu desinficirenden Sachen sehr zu beschädigen oder durch allzu starke Giftigkeit des angewendeten Mittels gesundheitsschädlich zu wirken. Um nun alle in einem Raume oder an einem Objecte haftenden Keime zu tödten, genügt es nicht, dass das Desinfectionsmittel nur eine Wirkung auf die zu Tage liegende Oberfläche der Gegenstände ausübt. Vielmehr muss beispielsweise in einem Zimmer das Mittel in alle sogenannten todten Winkel, in die Ritzen zwischen den Fussbodenbrettern, hinter Gardinen etc. dringen. Ebensowenig genügt es, falls wir ein Bett desinficiren wollen, etwa nur auf die Oberfläche der Polster und Matratze einzuwirken, es muss vielmehr die keimtödtende Wirkung das Innere der Kissen und Matratzen völlig durchdringen, weil dort ebenfalls pathogene Mikroorganismen sitzen können. Eine brauchbare Desinfection muss also, wie wir dies auszudrücken pflegen, für bestimmte Objecte „Tiefenwirkung“ haben.

Dasjenige Desinfectionsmittel nun, welches diese Forderung am vollständigsten erfüllt, ist nach Koch's grundlegenden Untersuchungen der 100° heisse strömende Wasserdampf. Der heisse Wasserdampf durchdringt in kurzer Zeit alle porösen Gegenstände, indem er die in den Poren befindliche Luft verdrängt, und tödtet dabei alle lebenden pathogenen Keime, selbst die widerstandsfähigsten Sporen ab. Er findet daher zu Desinfectionszwecken die ausgebreitetste Anwendung, und es sollte keine irgendwie grössere Gemeinde verabsäumen, sich einen derartigen Dampfdesinfectionsapparat zur Benützung für ihre Bewohner anzuschaffen. Zur völligen Desinfection mit Dampf genügt es, wenn der Dampf nach Erreichen von 100° im Apparat noch eine halbe Stunde hindurchgeleitet wird.

Ein ebenso wirksames Desinfectionsmittel wie der heisse Wasserdampf ist siedendes Wasser, indessen ist dessen Anwendung, also das halbstündige Auskochen von Gegenständen in siedendem Wasser, wegen der damit verknüpften allzu grossen Beschädigung der meisten Objecte in praxi nicht oft anwendbar.

Dahingegen ist heisse trockene Luft für die Desinfection in der Praxis nicht zu gebrauchen. Luft ist ein sehr schlechter Wärmeleiter, und es gelingt daher nur äusserst schwer, im Inneren von porösen dickeren Gegenständen durch heisse Luft die zum Abtödten der Keime nöthige hohe Temperatur zu erzielen.

Für gewisse Gegenstände ist nun auch der heisse Wasserdampf nicht anwendbar, da er dieselben unbrauchbar macht. So sind alle Lederwaaren, Pelze, gepresste Pluches und Sammetwaaren, ferner alle sogenannt unecht, nicht waschbar gefärbten Gegenstände u. s. f. von der Dampfdesinfection ausgeschlossen. Weiterhin löst sich bei geleimten Objecten infolge der Hitze der Leim und die Theile fallen aus einander. Für diese Gegenstände nun, sowie für alle nicht porösen Objecte, z. B. Holz-, Glaswaaren etc., stehen uns eine grosse Reihe von chemischen Desinfectionsmitteln zur Verfügung, von denen wir indessen hier nur die für die Desinfection im Grossen wichtigsten und billigsten nennen wollen. Hier ist vor allem zu erwähnen die reine Carbolsäure,

die in ihren 3- und 5procentigen wässrigen Lösungen ein ausgezeichnetes, aber nicht billiges Desinfectionsmittel ist. Lederwaaren etc. werden damit abgewaschen. Vorzüglich für die Desinfection im Grossen und dabei billig ist die sogenannte rohe Carbolsäure. Besonders zu empfehlen ist dieselbe in Verbindung mit Seifenlösung, und zwar werden zu einer heissen 5procentigen Seifenlösung 5 Procent rohe Carbolsäure zugesetzt. Diese sogenannte Carbolseifenlösung tödtet innerhalb einer halben Stunde alle sporenfreien pathogenen Keime und ist daher zum Abwaschen von inficirten Fussböden, ölgestrichenen Wänden, Holzwaaren, Desinfection von Sputum, Typhus- und Cholerastühlen vor dem Ausgiessen in die Closets, Desinfection von Wäsche vor Verlassen des Krankenzimmers (z. B. bei Cholera, Pocken etc.) u. s. f. sehr zu empfehlen. Indessen muss dieselbe zu Fäces, Wäsche etc. in genügenden Mengen zugesetzt werden, so dass sie die Objecte völlig durchtränkt, und muss mindestens 2 Stunden einwirken. Ein vorzügliches sicheres Desinfectionsmittel schon in der Concentration von 1 : 1000 ist ferner das Sublimat. Indessen ist dieses Mittel wegen seiner grossen Giftigkeit für die Zimmerdesinfection etc. nicht zu gebrauchen.

In neuester Zeit wird für Desinfectionszwecke, besonders für die Zimmerdesinfection, das Formalin i. e. 40procentige Lösung des Formaldehyd viel angewendet. Der Formaldehyd ist flüchtig und seine Dämpfe wirken stark desinficirend. Objecte werden von demselben fast nicht beschädigt, indessen riecht Formaldehyd sehr stechend. Man hat deshalb vorgeschlagen und auch versucht, in inficirten Zimmern Formaldehyddämpfe zu entwickeln, um so den Raum mit allem, was darinnen ist, zu desinficiren, also ohne Möbel, Vorhänge etc. zwecks Desinfection im Dampf oder mit Carbol entfernen zu müssen, wie dies bisher stets der Fall sein musste. Indessen, es zeigte sich bald, dass auch Formaldehyddämpfe nicht die nöthige Tiefenwirkung haben, also nicht in die Capillaren der Objecte eindringen. Der Formaldehyd condensirt sich nämlich beim Auftreffen auf feste Gegenstände zu einer unwirksamen Verbindung, dem Paraformaldehyd (Formaldehyd COH_2, Paraformaldehyd $C_3H_6O_3$). Dieser Uebelstand wird jedoch zum Theil vermieden und die Tiefenwirkung der Formaldehyddämpfe daher bedeutend gesteigert, wenn man dieselben gleichzeitig mit Wasserdampf oder Glycerin mischt. In der That scheinen nach den neuesten Erfahrungen und Untersuchungen die nach dieser Art construirten Apparate für die Zimmerdesinfection, vorausgesetzt, dass nicht sehr schwere Teppiche, Portièren, Polster etc. im Raume vorhanden sind, bessere Resultate zu ergeben, aber der stechende Geruch des Formaldehyds haftet dafür sehr lange. Indessen sind die Untersuchungen über den praktischen Werth noch nicht ganz abgeschlossen. Derartige Apparate sind der nach Angabe von Schlossmann durch Lingner in Dresden und der nach Angabe von Flügge durch die Fabrik von Schering in Berlin verfertigte.

Sehr wichtig ist ferner, besonders für kleinere Städte und Dörfer, wo kein geschlossenes Schwemmsystem besteht, die Desinfection der Abtrittsgruben und -tonnen. Hierfür eignet sich am besten der von Pfuhl eingeführte Aetzkalk und zwar in der Form der Kalkmilch. Man setzt zu 1 kg Calciumoxyd, d. h. gebranntem Kalk, langsam 600 ccm Wasser zu, dadurch erhält man ca. 2 l pulverigen gelöschten Kalk. Diese 2 l werden nun durch Zuthat von 2 l Wasser zu der gewünschten Kalk-

milch. Von dieser Kalkmilch giesst man bei einer Epidemie für jede das Closet benützende Person 150 ccm täglich in das Closet, und zwar so, dass der Sitztrichter und das Rohr des Closets beim Eingiessen der Kalkmilch gut an den Wänden bespült werden. Will man den ganzen Inhalt einer Grube oder Tonne auf einmal desinficiren, was sehr schwierig ist, so rechnet man pro Cubikmeter Grubeninhalt 1 l Aetzkalk, also 10 l Kalkmilch. Nach Zusatz der betreffenden Menge Kalkmilch müssen dann in einem solchen Falle die Fäcalien durch Umrühren tüchtig mit dem Kalk gemischt und mehrere Tage mit ihm in Berührung bleiben, ehe die Grube resp. Tonne entleert werden kann. Auch für die Desinfection von Steckbecken mit Inhalt, Sputum etc. ist die Kalkmilch sehr gut und äusserst billig. Ferner ist dieselbe für die Desinfection von weissen Wänden, Zimmerplafonds etc. das einfachste Mittel, indem dieselben einfach mit derselben übergestrichen werden.

Tapezirte Wände dagegen werden, sofern wir nicht Formalin (s. oben) anwenden, am besten durch Abreiben mit Brod, also mechanisch, keimfrei gemacht. Nicht verfehlen möchten wir ferner, als brauchbares Desinfectionsmittel noch das directe Sonnenlicht hier zu nennen. Starke mehrtägige Belichtung und gehöriges Klopfen in der freien Luft ist für gepolsterte Möbel, für Kleider etc. ein sehr gutes Desinfectionsmittel, indessen leiden dabei die meisten Farben sehr stark.

Mit allen den genannten Desinfectionsmitteln lassen sich, wie gesagt, die gewünschten Ziele erreichen, nur müssen dieselben sachverständig angewendet und genügend lange einwirken gelassen werden, sonst lässt jedes in Stich. Gewöhnlich wird zu Zeiten von Epidemien mit Desinfectionsmitteln die reine Verschwendung, ich möchte fast sagen, der reine Unfug getrieben. Aber die Desinfectionsmittel werden dann meistens an Orten und in einer Form angewendet, dass sie gar keinen Sinn haben. So streuen sehr viele Leute rings um ihre Häuser handdick Carbolkalk oder Chlorkalk etc., andere schwefeln ihre Treppenflure aus, wieder andere setzen einen Carbolspray irgendwo in Thätigkeit. Alle diese unsinnigen Maassnahmen können natürlich gar nichts anderes erreichen, als einen „specifischen Desinfectionsgeruch“ im Hause zu erzeugen, der dann leider die Bewohner oft so beruhigt, dass sie im Vertrauen darauf die wirklich gebotenen Vorsichtsmaassregeln mit Trinkwasser etc. verabsäumen und erkranken. Also bei der Desinfection gilt in sehr hohem Grade der Satz, kein Uebermaass, aber dafür in der richtigen Weise und am richtigen Orte!

Nachdem wir bisher die für das Verständniss der Infectionskrankheiten praktisch wichtigsten allgemeinen Punkte kurz erörtert haben, möchte ich nun zum Schlusse dieses Capitels noch einige Worte über die **allgemeine Therapie** der Infectionskrankheiten anfügen.

Das Ideal einer Therapie der Infectionskrankheiten ist und bleibt die specifische Heilmethode, d. h. die directe Einwirkung auf den specifischen Krankheitserreger resp. dessen Gifte. Wir besitzen derartige Specifica indessen vorläufig nur für eine Minderzahl der Infectionskrankheiten, in der Mehrzahl sind wir darauf angewiesen, nach den einzelnen Symptomen die allgemein schädlichen Wirkungen der

Infection auf die Organe zu bekämpfen und vor allen Dingen möglichst alle Einflüsse, die diese schädlichen Wirkungen noch erhöhen könnten, von dem Kranken fernzuhalten. Also an Stelle der ätiologischen die symptomatische Therapie.

In dieser Beziehung ist nun vor allem wichtig eine richtig geleitete diätetische Behandlung.

Dazu zählen wir in erster Linie die sachgemässe Krankenpflege. Ein infectionskranker Patient soll in einem grossen luftigen Zimmer liegen, am besten befindet sich ein zweites, mit dem eigentlichen Krankenraum verbundenes Zimmer nebenan, um in diesem ohne Störung des Kranken genügend die Fenster öffnen zu können. Die Temperatur des Zimmers soll zwischen 14 und 15° R. betragen, stets soll für genügende Lufterneuerung gesorgt werden. Das Bett soll von beiden Seiten her frei zugängig stehen, um den Kranken zum Baden etc. besser heben zu können. Gut ist es eventuell, ein zweites Bett zum Wechseln im Raume zu haben. Bei Patienten, die somnolent sind, muss bei jeder Nahrungsaufnahme der Oberkörper leicht gehoben werden, um Verschlucken zu vermeiden. Ferner sollen solche Patienten auf Wasserkissen liegen und öfters am Tage die Seitenlage einnehmen, um Furunculosis, kleine Abscesse und besonders Decubitus zu vermeiden, Zustände, die bei dauernder Rückenlage besonders bei schwitzenden und die Fäces unter sich lassenden Kranken leicht eintreten. Bettunterlagen und Hemd müssen möglichst glatt gestrichen werden, so dass sie keine starken Falten bilden. Es ist zu empfehlen, von vornherein täglich 2mal die Sacralgegend mit Campherwein oder spirituösen Flüssigkeiten abzuwaschen.

Ganz besondere Sorgfalt ist auf Reinhaltung des Mundes zu legen. In der Mundhöhle siedeln sich bei fiebernden apathischen Patienten viele Keime an, die bei Vernachlässigung zu secundären Infectionen (s. oben) Veranlassung geben können.

Die Ernährung spielt selbstverständlich eine Hauptrolle bei der allgemeinen Therapie der Infectionskrankheiten. Dieselbe erfordert grosse Erfahrung seitens des Arztes, um ein belästigendes Zuviel, vor allem aber ein Zuwenig zu vermeiden. Während die früheren Kliniker in Rücksicht auf das bei Infectionskranken zumeist vorhandene Fieber so weit gingen, die Patienten richtig hungern zu lassen, haben wir durch die Vertiefung unserer Kenntnisse über den natürlichen Ablauf der Infectionskrankheiten nun erfahren, dass die Hauptsache ist, den erkrankten Organismus mit allen Mitteln über einen gewissen Termin weg zu erhalten. Dieser Termin ist der Eintritt der Immunität, mit ihm tritt die Reconvalescenz, die Naturheilung ein. Denn der Naturheilvorgang bei fast allen allgemeinen Infectionskrankheiten ist der, dass nach einer gewissen Zeit infolge der Reaction des Organismus auf die Krankheitserreger bactericide resp. antitoxische Substanzen im Körper entstehen, welche die Krankheitsursache alsdann unschädlich machen (s. oben). Für den Arzt also handelt es sich vor allem darum, den Kranken bis zum Entstehen dieser specifischen Naturheilstoffe bei genügendem Kräftezustand zu erhalten, und deshalb muss er ihm, mag das Fieber sein wie es wolle, eine genügende Anzahl Calorien mit der Nahrung zuführen. Natürlich werden wir dabei für alle Nährstoffe stets die leichtest verdaulichen Formen wählen, also vor allem reichlich Milch,

Suppen, in denen fein passirtes Fleisch verrührt ist, Kohlehydrate in Form von schleimigen Suppen, Purées etc. Ueber die Anwendung der jetzt so vielfach vorhandenen Eiweisspräparate lassen sich allgemeine Regeln schwer aufstellen, da viele Infectionskranke nach Genuss von kleinen Mengen Albumosen oder Peptonen Darmstörungen, Diarrhöen etc. bekommen. Ich konnte deshalb bei meinen Kranken auf der Abtheilung des Koch'schen Instituts nur relativ selten auf der Höhe der Krankheit, erst mehr in der Reconvalescenz davon Gebrauch machen.

Die allgemein antipyretische Behandlung ist ein weiterer sehr wichtiger Factor in der allgemeinen Therapie der Infectionskranken.

Wir möchten nach unseren Erfahrungen für dieselbe bei acuten Infectionskrankheiten fast ausschliesslich die Hydrotherapie empfehlen, während wir für die antipyretischen chemisch constituirten Mittel der aromatischen Reihe recht grosse Vorsicht in der Anwendung geboten erachten. Das beste Antipyreticum bei einem hochfiebernden Infectionskranken ist, soferne keine directe Contraindication, wie Blutung, drohende Perforation etc., vorliegt, das kühle Vollbad mit kühleren Nachgiessungen während des Bades. Allzu kühle Bäder haben keinen Vortheil, man hat selten Veranlassung, unter 20° R. herabzugehen, wir selbst liessen gewöhnlich mit 24° R. beginnen und durch Zugiessen von kühlem Wasser bis auf 21—20° herabgehen. Die Häufigkeit und Länge des Bades ist ganz von den individuellen Eigenschaften des Patienten, von der Wirkung des Bades etc. abhängig. Kein anderes Mittel kann die Wirkung des kühlen Bades, das antipyretisch wirkt, reflectorisch anregt, am besten die wichtige Hautpflege besorgt, ja durch Anregung der Regenerationselemente im Knochenmark sogar direct zur Bereitung der bactericiden Antikörper des Serums beiträgt, bisher nur annähernd ersetzen. Auch die kühlen Einpackungen, Uebergiessungen etc. haben mir nie das Gleiche wie das kühle Vollbad bei meinen Patienten geleistet.

In vielen Fällen von Infectionskrankheiten, besonders bei Septischen, also Streptokokkenaffectionen, hat mir die täglich 1 Stunde lang durchgeführte diaphoretische Behandlung ausgezeichnete Dienste erwiesen. Es ist oft erstaunlich, wie nach mehreren ergiebigen Schweissausbrüchen bei Septischen Temperaturabfall und Reconvalescenz eintritt, selbst in Fällen, in denen ich im Blute bereits Streptokokken nachweisen konnte. Ich habe die Diaphorese stets nur durch heisse Getränke, Wärmflaschen und gehöriges Zudecken der Patienten, nie durch pharmakologische Mittel erzeugt. Indessen muss während der gesammten Schwitzzeit der Arzt bei dem Patienten sein und die Herzthätigkeit beobachten. Ganz besonders wichtig ist die energische Diaphorese in den Fällen, bei welchen durch Ausscheidung von toxischen Producten sich eine Nephritis zu entwickeln beginnt, wie denn überhaupt der Zustand der Nieren bei allen Infectionskranken eine besondere Aufmerksamkeit erfordert.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient ferner bei der allgemeinen Therapie der Infectionskrankheiten die richtige Entleerung des Darmes. Alle Infectionskranken fiebern sehr leicht bei der geringsten Resorption septischer oder putrider Stoffe, und es ist daher stets darauf zu achten, dass nie Stagnation der Fäces und dadurch Resorption von Stoffen aus dem Darmrohr vorkommt. Vorzüglich in der

Reconvalescenz sind unvermuthete Fiebersteigerungen sehr häufig auf nicht genügende Entleerung des Darmrohres zurückzuführen. Was endlich das Herz angeht, so lassen sich für dieses bei allen Infectionskrankheiten wichtigste Organ allgemeine Regeln überhaupt nicht geben. Die meisten Autoren stehen mit Recht auf dem Standpunkte, die Herzthätigkeit durch Zufuhr von Alkoholica etc. möglichst anzuregen. In den meisten Fällen ist dies auch meiner Ansicht nach gewiss das Richtige. Aber andererseits sind mir im Laufe der Jahre eine Menge Fälle vorgekommen, in denen die Zufuhr von Alkohol sich schädlich erwies, dagegen das Gegentheil, die Verabreichung von Opium, ausgezeichnete Dienste leistete. Besonders waren dies Septische, Puerperalfiebernde, welche zumeist in ihrem Gesammtwesen ungemein unruhig sind, mit den Händen stets in charakteristischer Weise auf der Bettdecke herumsuchen, sich umherwerfen etc. Solche Patienten werden durch Alkohol noch unruhiger und stellen dann durch die fortwährenden Muskelbewegungen an ihr ohnehin bereits jagendes Herz ungeheure Anforderungen. In diesen Fällen nützt man dem Herzen oft besser, wenn man durch täglich mehrmals wiederholte Dosen von Tinct. opii simpl. den Kranken zur Ruhe bringt und dadurch dem Herzen einen Theil seiner Last abnimmt, als das ohnehin unter der Arbeitsleistung fast versagende Organ noch anzuspornen, bis es wirklich versagt. Also auch hier, in dem letzten Satze dieses Abschnittes, müssen wir den Satz wiederholen, der für die ganze Lehre von den Infectionskrankheiten gilt: Individualisiren, aber nicht schematisiren!

Literaturverzeichniss.

Ausführliche Literaturangaben über bacteriologische Arbeiten finden sich in: Flügge, Mikroorganismen, 1896; ferner in Baumgarten's Jahresberichten über die Fortschritte etc. und in dem Literaturanhang des Centralblattes für Bacteriologie und Parasitenkunde, bearbeitet von Sanitätsrath Würzburg, sowie in Günther's Einführung in das Studium der Bacteriologie, Leipzig 1898.

Behring, Ueber die specifischen Antitoxine und die Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
— und Kitasato, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 49.
Brieger und C. Fraenkel, Ueber Toxalbumine. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
— und Wassermann, Erste Mittheilung über Immunisirung von Thieren gegen Cholera. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
H. Buchner, Bactericide Wirkung des normalen Serums. Centralbl. f. Bacteriol. 1889, Bd. VI.
F. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I.
Davaine, Erste Mittheilung über die Milzbrandbacillen als Krankheitserreger. Recherches sur les infusoires du sang etc. Comptes rend. de l'Acad. des sciences 1863. T. 57.
Eberth, Erste Mittheilung über Typhusbacillen. Virch. Arch. 1880.
Ehrlich, Ehrlich'sche Anilinwasserfarblösungen. Deutsche med. Wochenschr. 1882.
—, Erster Fall von Mischinfection. Charitéannalen 1882, Bd. VII.
—, Einführung der quantitativen Gradunterschiede in die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
Escherich, Erste Mittheilung über Bacterium coli. Fortschr. d. Med. 1885.
A. Fraenkel, Fraenkel'scher Diplococcus Pneumoniae. Zeitschr. f. klin. Med. 1886.
C. Fodor, Bactericide Wirkung des normalen Blutes. Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 34.
Gaffky, Erste Cultur des Typhusbacillus. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. II.
Gram, Gram'sche Färbung. Fortschr. d. Med. 1884, Nr. 6.
Armauer Hansen, Erste Mittheilung über Leprabacillen. Virch. Arch. 1880.

Héricourt und Richet, Erstes Beispiel der Schutzübertragung mittelst Serums von künstlich immunisirten Thieren. Comptes rendus de l'Acad. des sciences 1888, S. 750.
Kitasato, Erste Reincultur der Tetanusbacillen. Zeitschr. für Hygiene 1889, Bd. VII.
—, Erste Mittheilung über den Pestbacillus. Zeitschr. d. med. Ges. zu Tokio 1894.
R. Koch, Ueber Desinfection. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I, 1881.
—, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878.
—, Zur Untersuchung von pathogenen Organismen (fester Nährboden etc.) Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I.
—, Geisselfärbung. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1877.
—, Erste Cultur der Milzbrandbacillen und Nachweis der Sporen. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. 1876.
—, Erste Mittheilung über den Tuberkelbacillus. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15.
—, Erste Mittheilung über das Tuberkulin. 10. internat. Congr. Berlin 1890.
—, Erste Mittheilung über das Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 46a.
—, Gaffky und Löffler, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. I.
— und Gaffky, Mittheilung über den Choleravibrio. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. III.
— und Wolffhügel, ibidem.
Laveran, Malariaplasmodien. Du Paludisme et de son hématozoaire. Paris 1891.
Löffler, Erste Mittheilung über Diphtheriebacillen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. II.
Metschnikoff, Phogocytentheorie. Ueber Immunität im Handbuch von Weyl. Bd. IX. 1897.
Neisser, Entdeckung der Gonokokken. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879.
Obermeier, Recurrensspirochaete. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873.
Pasteur, Joubert und Chamberland, Ueber anaërobe Mikroorganismen. Comptes rend. de l'Acad. des sciences. Paris 1878. T. 86.
—, Erste künstliche Schutzimpfung mittelst abgeschwächter Culturen gegen Hühnercholera. Comptes rend. de l'Académ. des sciences 1880, T. 91, S. 673.
—, Hundswuthschutzimpfung. Ibidem 1885.
R. Pfeiffer, Erste Mittheilung über Choleragift und über Bacteriengifte, die im Zellleib enthalten sind. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XI.
—, Entdeckung des Influenzabacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
— und Issaeff, Pfeiffer'sche specifische Immunitätsreaction, Pfeiffer'sches Phänomen, specifische bactericide Immunstoffe. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII.
Roux und Yersin, Erste Mittheilung über das Diphtheriegift. Ann. de l'Inst. Pasteur 1888.
Vidal, Serodiagnostik des Typhus abdominalis. Ann. de l'Institut Pasteur 1897.
C. Weigert, Ueber eine Mykose bei einem neugeborenen Kinde. Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. Jahresbericht 1875 (erste Anwendung der Anilinfarben zur Färbung).
Yersin, Erste Mittheilung über den Pestbacillus. Ann. de l'Inst. Pasteur 1894.

II.

Unterleibstyphus
(Typhus abdominalis. Ileotyphus).

Von Medicinalrath Prof. Dr. **H. Unverricht,**
Director der städtischen Krankenanstalt Sudenburg in Magdeburg.

Aetiologie.

Aus einzelnen Beschreibungen der alten Schriftsteller muss man schliessen, dass der Unterleibstyphus schon im Alterthum vorgekommen ist. Man würde aber fehl gehen mit der Annahme, dass der Begriff in seiner heutigen Gestalt den alten Aerzten geläufig gewesen sei. Es hat im Gegentheil langer Erfahrungen bedurft, um das Bild dieser Erkrankung von verwandten Erscheinungsformen abzutrennen. Bis in das letzte Jahrhundert hinein sind besonders Flecktyphus, Recurrens und Unterleibstyphus als gleichartige Krankheitszustände in einen Topf geworfen worden. Die Abtrennung der Recurrens von dem Flecktyphus und dem Unterleibstyphus hat verhältnissmässig wenig Schwierigkeiten gemacht; durch die Eigenartigkeit des Fieberverlaufes ist man wohl frühzeitig darauf aufmerksam geworden, dass es sich um eine besondere Erkrankungsform handeln müsse. Dagegen ist die Aehnlichkeit zwischen dem Flecktyphus und dem Unterleibstyphus eine so weitgehende, dass es begreiflich erscheint, wie die Verschiedenheit der beiden Erkrankungen erst sehr spät in das ärztliche Bewusstsein eingedrungen ist. Diese Differenzirung, zuerst von amerikanischen Autoren mit voller Schärfe ausgesprochen, ist in Deutschland besonders durch die berühmten Arbeiten von Griesinger und Liebermeister streng durchgeführt worden, welche in mustergültiger Weise die klinischen Bilder beider Affectionen gezeichnet und die Unterschiedsmerkmale mit scharfen Strichen hervorgehoben haben.

Während sich auf diese Weise das klinische Bild des Unterleibstyphus allmälig immer klarer heraushob, hatten auch die Anschauungen über die Ursachen der Erkrankung mannigfache Wandlungen durchzumachen. Woher stammt das Contagium des Unterleibstyphus? Wird es, wie das der acuten Exantheme, durch blosse Berührung von Mensch zu Mensch übertragen? Ist es eine chemische Schädlichkeit, oder stellt es ein Lebewesen dar, und welches sind die Bedingungen seines Entstehens und seiner Fortentwickelung? Diese und ähnliche Fragen wurden Jahrzehnte lang von den grössten Geistern unserer Wissenschaft auf das eingehendste erörtert. Aber es ist verständlich, dass eine völlig befriedigende Beantwortung erst erwachsen konnte auf dem Boden unserer modernen Bacteriologie. Eine Erkenntniss, zu welcher man früher nur auf dem Wege scharfsinniger Beweisführung gelangen konnte, wurde jetzt durch exacte wissenschaftliche Versuche über allen Zweifel sicher gestellt. Wir müssen es uns versagen, dieses Werden unserer modernen Anschauungen Schritt für Schritt zu verfolgen, aus einander zu setzen, wie noch der so viel verdiente Murchison das Typhusgift als ein Product

der Fäulniss hinstellte, welche ausserhalb des Körpers vor sich geht, wie man allmälig fand, dass die Uebertragung von Mensch zu Mensch bei der Entstehung des Giftes eine hervorragende Rolle spielt, und wie man schliesslich zu der Erkenntniss durchdrang, dass jeder Typhusfall entweder direct oder durch ein Zwischenglied an einen vorhergehenden anknüpft.

Eine entscheidende Wendung in der Lehre vom Typhus müssen wir in der wichtigen Entdeckung des Typhusbacillus erblicken, welche Eberth im Jahre 1888 gelang. Die klinische Geschichte des Unterleibstyphus muss sich aufbauen auf dem unerschütterlichen Grundsatz, dass die Krankheit durch einen specifischen Keim, den Typhusbacillus, erzeugt wird. Seine Lebenseigenschaften und die Wechselbeziehungen, in welche er zum Körper tritt, sind maassgebend für die Krankheitserscheinungen. Wo er nicht vorhanden ist, kann auch kein Unterleibstyphus auftreten, die Uebertragung der Krankheit ist streng gebunden an die Wege, welche dieser Keim wandert.

Diese Bacillen, deren biologische Eigenthümlichkeiten besonders eingehend von Gaffky erforscht worden sind, finden wir in erster Reihe in denjenigen Körperorganen, welche auch die klinische und anatomische Forschung schon vorher als den Hauptsitz der Erkrankung erkannt hatte, nämlich in den eigenartigen Infiltraten des Darmes. Die Keime liegen hier in mehr oder weniger grossen Häufchen zwischen den Zellen, verbreiten sich aber anscheinend ziemlich schnell im Körper und sind fast in allen Organen und Geweben desselben gefunden worden, zunächst natürlich in den Mesenterialdrüsen und in der Milz, dann aber auch im Blute, in der Leber, in den Pleuren, im Knochenmark, im centralen Nervensystem u. s. w. Sie verlassen den Körper mit den Ausscheidungsproducten desselben, wobei die Stuhlgänge die Hauptrolle spielen, welche wegen ihres grossen Bacillengehaltes zweifellos die häufigste Infectionsquelle darstellen und deshalb einer ganz besonderen Beachtung würdig sind. Auch im Urin hat man die Bacillen gefunden, vornehmlich aber dann, wenn er eiweisshaltig war. Ob sie mit dem Schweiss, mit dem Auswurf und mit anderen Secreten den Körper verlassen, ist noch nicht über allem Zweifel festgestellt. Freilich will man sie im Speichel und im Kehlkopfschleim nachgewiesen haben, aber es wäre wohl denkbar, dass sie sich hier erst beimischen, wenn in den Athmungsorganen gewisse specifische Veränderungen sich ausbilden, die wir als eigenartige Localisation des Typhusgiftes später noch genauer besprechen wollen. So sind gewisse pneumonische Verdichtungen als bacillenhaltig festgestellt worden, und es wäre wohl denkbar, dass von den Lungen aus die Keime dem Bronchialsecret und dem Speichel sich beimischen.

Ueber die näheren Eigenschaften des Typhusbacillus siehe S. 288 ff.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen: wie kommt die Infection beim Menschen gewöhnlich zu Stande? so müssen wir auf Grund unserer heutigen klinischen und bacteriologischen Erfahrungen sagen, dass die *Ansteckung durch die Luft* eine minimale Rolle spielt. Die Bacterien verlassen den Körper wahrscheinlich niemals durch die Haut, und ob sie sich der Ausathmungsluft beimischen, muss im höchsten Grade zweifelhaft erscheinen. Freilich kann man, da der Speichel, der Kehlkopfschleim und die Absonderungen der Bronchien gelegentlich Typhusbacillen enthalten, mit Eichhorst die Mög-

lichkeit nicht von der Hand weisen, dass diese Keime mit dem zu Tage geförderten Auswurf eintrocknen, verstäubt werden und so durch die Luft auf andere Kranke übergehen. Unsere klinischen Erfahrungen sprechen aber lebhaft dagegen, dass eine solche Uebertragungsart ernstlich in Betracht kommt. Es ist deshalb in vielen Krankenhäusern bis zum heutigen Tage üblich, die Typhuskranken von den übrigen nicht allzu streng abzusondern, und es ist daraus in den seltensten Fällen ein Schaden erwachsen, wenn man nur das Wartepersonal streng dahin anweist, dass es möglichst vorsichtig mit den Ausscheidungsproducten der Typhuskranken verfährt.

Die Hauptinfectionsquelle bilden jedenfalls die Stuhlgänge, und wenn man alle Möglichkeiten vermeidet, durch welche Theilchen derselben auf Gesunde übertragen werden, so wird von einer nennenswerthen Ansteckungsgefahr kaum noch die Rede sein. Wir werden deshalb streng darauf halten, dass die Stuhlgänge sofort desinficirt und beseitigt werden, dass die mit Koth beschmutzten Wäschestücke eine zweckmässige Behandlung erfahren, und dass Thermometer, welche zu Aftermessungen benützt worden sind, bei anderen Kranken entweder gar nicht oder nur in sorgfältig desinficirtem Zustande Verwendung finden. Das Wartepersonal wird ausserdem im eigenen Interesse und in dem der übrigen Kranken auf eine sorgfältige Reinigung seiner Hände bedacht sein müssen, wenn es einen Typhuskranken bedient hat.

Wenn wir diese Hauptinfectionsquelle, den Typhusstuhlgang, in seinen weiteren Schicksalen verfolgen, so wird uns auch klar, in welcher Weise für gewöhnlich die Uebertragung von Typhus auf einzelne Individuen oder das Auftreten mehr oder weniger grosser Typhusepidemien zu Stande kommt. So sehen wir in Krankenhäusern weniger das Wartepersonal erkranken, als gerade die Wäscherinnen, welche sich viel eingehender mit der durch den Stuhlgang beschmutzten Wäsche zu beschäftigen haben.

Gelangt der Typhusstuhl aus undicht gewordenen Cloaken oder Abtrittsgruben durch poröses Erdreich hindurch in einen Brunnen, so kann eine grosse Brunnenepidemie entstehen, bei welcher fast alle Individuen erkranken, welche ungekochtes Wasser aus dem betreffenden Brunnen geniessen. Für diese Form der Typhusausbreitung bringt uns die Literatur ein so erdrückendes Beweismaterial, dass darüber kaum noch discutirt werden kann. Man hat auch ganze Wasserleitungen zu Typhusherden werden sehen dadurch, dass ihnen Typhusstuhl beigemischt wurde, und ebenso können Flussläufe eine Verunreinigung erfahren. Dass sie nicht häufiger die Infectionsquellen sind, hängt vielleicht mit den Vorgängen zusammen, welche Pettenkofer als „Selbstreinigung der Flüsse" beschrieben hat. Es spielt hierbei wahrscheinlich eine gewisse Sedimentirung der Keime eine Rolle, vielleicht kommen auch oxydative Vorgänge in Betracht.

In anderen Fällen ist die Milch Infectionsquelle gewesen. Da aber Thiere nicht an Typhus erkranken, so ist es von vornherein unwahrscheinlich, dass die Milch als solche Typhusbacillen enthält. Es hat sich dementsprechend auch meist herausgestellt, dass in derartigen Fällen eine Verunreinigung mit Wasser — getaufte Milch — die Schuld an dem Bacillengehalt trug.

Fleischepidemien sind besonders in der Schweiz beschrieben worden. Es handelt sich hier aber jedenfalls nicht um ein Vorkommen von echtem Typhus, sondern einer fieberhaften, dem Typhus nur sehr ähnlichen Erkrankung.

Dass es in vielen Fällen von sporadischem Vorkommen von Typhus völlig unmöglich ist, die Infectionsquelle jedesmal nachzuweisen, ist durchaus begreiflich, um so mehr, als nach den uns bekannten Erfahrungen der Keim an bestimmten Orten unbegrenzte Zeit ruhen und trotzdem seine Ansteckungsfähigkeit bewahren kann. So hat sich gezeigt, dass er auch in der Abtrittsjauche lange lebensfähig bleibt und nicht etwa, wie man zeitweise glaubte, durch Fäulnisskeime überwuchert und abgetödtet wird. Ein mit Typhusstuhl verunreinigter Abort kann noch nach Jahren eine Infectionsquelle darstellen. Damit stimmt überein, dass auch in alten Herden die Keime unendlich lange im Organismus lebensfähig bleiben können. In einem subperiostalen Abscesse will man noch nach 24 Jahren lebensfähige Bacillen nachgewiesen haben. Dabei ist von einer Sporenbildung der Bacillen, die eine so lange Lebensdauer begreiflich erscheinen lassen würde, nichts bekannt. Aber die Bacillen vertragen Eingriffe, welche andere Keime sicher abzutödten pflegen. Sie lassen sich eintrocknen, sie können wiederholt einfrieren und wieder aufthauen, selbst Temperaturen von — 12° C. vermögen ihnen nichts zu schaden, während sie gegen Wärme empfindlicher sind und bei 60° C. sicher zu Grunde gehen. Auch das Sonnenlicht ist ihnen feindlich.

Von grosser Bedeutung für die Verbreitungsweise des Typhus ist jedenfalls der Umstand, dass eine Auskeimung und Vermehrung der Typhusbacillen im Erdboden bis jetzt noch niemals nachgewiesen worden ist. Diese Thatsache steht in einem unüberbrückbaren Widerspruch mit den Pettenkofer'schen Anschauungen, nach welchen gerade der Erdboden ein nothwendiges Zwischenglied für die Entwickelung des Typhuskeims sein soll.

Pettenkofer hatte bei Typhusepidemien in München die interessante Beobachtung gemacht, dass mit sinkendem Grundwasser die Krankheitsziffer zunahm, während sie bei steigendem Grundwasser herabging. Nach seinen Anschauungen sollte besonders lockerer, poröser und durchlässiger Alluvialboden eine Brutstätte des Typhuskeimes sein, während steiniger Untergrund den Keim nicht zur Entwickelung kommen lasse. Die directe Uebertragung von Mensch zu Mensch hielt Pettenkofer für ganz unwahrscheinlich. Nach seiner Ueberzeugung sei das Typhusgift zwar im Stuhle enthalten, aber in diesem Zustande ungeeignet, Menschen zu inficiren. Erst in dem Erdboden mache es den nöthigen Reifungsprocess durch, welcher die Vorbedingung für weitere Ansteckung sei. Bei sinkendem Grundwasser komme nun das ausgereifte Gift mit der Grundluft in die Höhe, mische sich unter Umständen der Stubenluft bei und bringe so die Gelegenheit zur Ansteckung von Menschen. Pettenkofer beschuldigt also eine Art Giftemanation und vertrat damit eine Anschauung, die unverkennbar anknüpft an die Murchison'sche Fäulnisstheorie. Der ganzen Theorie merkt man an, dass sie der vorbacteriologischen Zeit entstammt, sie ist mehr auf ein gasförmiges Gift zugeschnitten, wie auf ein körperliches Lebewesen. Freilich hat auch Pettenkofer sich der Wucht der bacteriologischen Entdeckungen nicht entziehen können und die aetiologische Bedeutung des Typhusbacillus anerkannt, aber um die Biologie dieses Keimes hat er sich wenig gekümmert und derselben in seinen Theorien in keiner Weise Rechnung getragen.

Es sind übrigens auch die Grundlagen der Pettenkofer'schen Anschauungen insofern ins Wanken gerathen, als sich der behauptete Zusammenhang zwischen Grundwasserstand und Typhusmorbidität für andere Städte nicht bestätigt hat.

Dass neben dem Eindringen des Keimes in den Organismus eine gewisse Disposition des befallenen Menschen erforderlich ist, um an Typhus zu erkranken, wird von fast allen modernen Bacteriologen anerkannt; welche Momente aber den Organismus für die Erkrankung empfänglicher machen, ist noch völlig in Dunkel gehüllt. Nur wenige Einflüsse sind uns einigermaassen bekannt, so scheint das Alter eine gewisse Rolle zu spielen. Aus dem gewaltigen Material, welches Curschmann verarbeitet hat, ersehen wir, dass Kinder bis zum 5. Lebensjahre nur ungemein selten an Typhus erkranken, dass die Frequenz dann bis zum 9. Jahre beständig steigt, um vom 10. Jahre ab ihren Höhepunkt zu erreichen. Das Alter vom 15.—25. Lebensjahre ist zweifellos am meisten gefährdet. Dann fällt die Häufigkeitsziffer ganz erheblich ab, um jenseits des 50. Lebensjahres auf Bruchtheile von Procenten zu sinken. Im Greisenalter gehört der Typhus zu den grössten Seltenheiten. Mit diesen Erfahrungen Curschmann's stimmen auch die Ergebnisse anderer Autoren gut überein. So fand z. B. Fiedler, dass 58,8 Procent seiner Kranken im 20.—30. Lebensjahre standen.

Das Geschlecht scheint ziemlich bedeutungslos zu sein. Wenn mehr Männer als Frauen erkranken, so ist zu berücksichtigen, dass sie überhaupt den Schädlichkeiten des Lebens mehr ausgesetzt sind. Kräftige Individuen werden häufiger befallen, schwächliche und Kranke werden eher verschont. Es ist verhältnissmässig selten, dass ein Diabetiker, ein Krebs- oder Herzkranker oder ein Schwindsüchtiger an Typhus erkrankt, aber gefeit ist er dagegen in keiner Weise, und er kann der Erkrankung ebenso gut wie jeder Andere zum Opfer fallen, wenn die Seuche auch mit grosser Vorliebe ihre Opfer unter den blühenden und vollsaftigen Individuen sich aussucht.

Früher galt die Schwangerschaft allgemein als ein beträchtlicher Schutz gegen typhöse Erkrankungen. Wenn im Allgemeinen Schwangere vielleicht auch etwas seltener erkranken, so kann doch von einer erheblichen Widerstandskraft derselben gegen Typhus nicht die Rede sein.

Was die Jahreszeiten anbelangt, so weist der Herbst die häufigsten Erkrankungen auf, während im Frühling die Erkrankungsziffer ihren niedrigsten Stand erreicht.

Der wichtigste Schutz gegen eine Infection ist das Ueberstehen der Krankheit. Auch dieser Schutz ist kein absoluter. Häufig genug sind Menschen zu wiederholten Malen vom Typhus heimgesucht worden, und Eichhorst theilt die Geschichte einer Frau mit, welche in einem Jahre 3mal an Typhus erkrankte. Andere Forscher bringen Beispiele, wonach Menschen bis zu 4mal im Leben von Typhus befallen wurden. Das sind aber zweifellos Ausnahmen. Die Regel ist, dass der Typhus meist auf Jahre hinaus einen Schutz vor neuen Ansteckungen gewährt.

Pathologische Anatomie.

Wenn wir uns nunmehr der Darstellung der anatomischen Veränderungen beim Unterleibstyphus zuwenden, so wollen wir uns in diesem Capitel darauf beschränken, die dem Typhus eigenthümlichen charakteristischen Leichenbefunde kurz zu beschreiben, während alle Einzelheiten bezüglich der verschiedenen Organe bei der Symptomatologie abgehandelt werden sollen, um die sonst unvermeidlichen Wiederholungen zu umgehen.

Die sinnfälligsten Veränderungen finden wir im Darm, deren Beschreibung deshalb auch an die Spitze unserer Betrachtung gestellt werden soll. Sie sitzen besonders im Ileum in unmittelbarer Nähe der Ileocöcalklappe, weshalb die Erkrankung als „Ileotyphus“ bezeichnet worden ist, erstrecken sich aber auch nach oben bis in das Jejunum hinein, ja, einzelne Autoren wollen selbst im Magen typhöse Veränderungen gefunden haben, während auf der anderen Seite das Colon und das Rectum sich häufig an dem Processe betheiligen. Die Krankheitserscheinungen am Colon können in einzelnen Fällen so reichlich und so ausgesprochen sein, dass man geradezu von „Colotyphus“ gesprochen hat.

Das Wesentliche der Darmveränderungen ist eine Schwellung der folliculären Apparate, und zwar der Einzel- und Haufendrüsen. Daneben befindet sich in dem ersten Stadium die Schleimhaut im Zustande der katarrhalischen Entzündung. Anfangs ragen die geschwollenen Follikel wie hirsekorngrosse Perlen über die Schleimhaut hervor und sind theilweise von blutreichen Gefässen umgeben. Bald aber greift die entzündliche Schwellung auch auf das umgebende Gewebe über, so dass die Schleimhaut und das submucöse Gewebe von einer zelligen Infiltration eingenommen werden, innerhalb welcher die einzelnen Follikel nur noch schwer abgrenzbar sind. Die Veränderung kann tief bis in die Muskelschicht eindringen, ja selbst bis zur Serosa reichen, so dass der Darm fast in seiner ganzen Dicke von dem entzündlichen Processe heimgesucht wird. Dieses Stadium der markigen Infiltration erreicht seinen Höhepunkt am Ende der 1. Krankheitswoche.

In besonders günstigen Fällen kommt, wie schon Griesinger betont hat, eine Zertheilung durch einfache Resorption zu Stande, ohne dass das Gewebe nekrotisch abgestossen wird. Dies dürfte aber nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen zutreffen; für gewöhnlich bilden sich in der 2. Krankheitswoche nekrotische Veränderungen an den befallenen Darmtheilen aus. Wir finden einen Zustand vor uns, welchen wir als das Stadium der Verschorfung bezeichnen. Die geschwollenen Drüsen fangen an, ein trübes, bräunliches Aussehen zu bekommen, sie sind vielfach mit einem schmierigen Belage versehen und überragen als mehr oder weniger umfangreiche, dunkel verfärbte Platten die übrige Schleimhautoberfläche.

Von der 3. Krankheitswoche an werden diese Schorfe allmälig abgestossen, und es tritt ein reiner Geschwürsgrund zu Tage, welcher von einem noch etwas infiltrirten Rande umgeben ist. Die Abstossung betrifft in erster Reihe die Mucosa und Submucosa, greift

unter Umständen aber entsprechend der Ausdehnung der zelligen Infiltration so tief in die Darmwand hinein, dass die Serosa den Geschwürsgrund bildet. Es sind das diejenigen Fälle, welche für gewöhnlich zur Darmperforation führen. Leicht begreiflich erscheint es, dass in diesem Stadium häufig auch Darmblutungen vorkommen und dass wir deshalb durch die abgestossenen Gewebsmassen mehr oder weniger grosse Blutgefässe blossgelegt und den Darm mit Blut angefüllt finden. Unter Umständen sieht man bei der Section derartiger Fälle die Darmschleimhaut in grosser Ausdehnung blutig durchtränkt. Dieses Stadium der Geschwürsbildung ist gewöhnlich in der 3. Krankheitswoche vollendet, dauert aber manchmal erheblich länger.

In der Regel beginnt in der 4. Krankheitswoche die Ausheilung der Geschwüre. Der Geschwürsgrund fängt an sich mit Granulationen zu bedecken und wird allmälig überhäutet. Zwar stellt sich nie wieder die Schleimhaut in ihrer ursprünglichen Form her, wohl aber können auf den zerstörten Schleimhautparthien sich vereinzelte Darmzotten bilden. Die vielfachen kleinen Blutaustritte in die Gewebe, welche sich im Stadium der markigen Infiltration gebildet haben, erzeugen dauernde Pigmentanhäufungen, welche über das Geschwür verbreitet sind oder die Peripherie desselben einnehmen, so dass man einem solchen Darme an den eigenthümlichen grossen pigmentirten Narben noch nach Jahren das Ueberstehen einer typhösen Erkrankung ansehen kann.

Man muss sich aber nicht vorstellen, dass in jedem Typhusdarme die beschriebenen Veränderungen entsprechend dem betreffenden Stadium sich gleichmässig in der ganzen Ausdehnung desselben ausgebildet vorfinden, so dass etwa im Stadium der Geschwürsbildung nur Geschwüre oder in der 2. Krankheitswoche nur Schorfe zu finden wären. Es bilden sich vielmehr entsprechend den Unregelmässigkeiten, welche auch der klinische Verlauf des Typhus zeigen kann, besonders in den späteren Stadien die verschiedenen Formen der Darmerkrankung neben einander aus, so dass man in der 3. oder 4. Krankheitswoche neben den in Ausheilung begriffenen Geschwüren theilweise noch markige Infiltration oder selbst die ersten Zeichen der Follicularschwellung finden kann.

Ist es zu einer Perforation des Darmes gekommen, so finden wir natürlich die Zeichen der Peritonitis, deren Beschreibung wir uns wohl hier ersparen können. In den meisten Fällen ist es möglich, das geborstene Geschwür im Ileum, im Cöcum oder im Colon noch aufzufinden; aber selbst im Processus vermiformis oder im Jejunum hat man Perforationen beobachten können.

Bei seiner Wanderung aus dem Darmkanal stösst der Typhusbacillus zunächst auf die Mesenterialdrüsen, und dementsprechend finden wir nächst dem Darm gerade diese Organe in charakteristischer Weise verändert. Sie schwellen an, zeigen eine gleichmässige weiche, röthliche Schnittfläche und bilden unter Umständen ganz erhebliche Drüsenpackete, die natürlich dort die grösste Ausdehnung zeigen, wo auch die Darmveränderungen am stärksten ausgesprochen sind, also in der Nähe der Ileocöcalklappe. Finden wir im ersten Stadium hier diese Organe saftreich und geschwollen, so werden sie in späteren Stadien mehr trocken und zeigen markige Beschaffenheit. In einzelnen

Fällen treten die Drüsenveränderungen ganz besonders in den Vordergrund. Wir finden gewaltige Drüsentumoren, wo der Darm nur wenig verändert ist, ja, es hat fast den Anschein, als wenn in einzelnen Fällen der Typhusbacillus die Darmwand ohne erhebliche Schädigung derselben durchwandert und erst in den Mesenterialdrüsen bemerkenswerthere Veränderungen hervorruft. Wenigstens sind in der Literatur Typhusfälle beschrieben, wo die Schleimhautveränderungen vermisst wurden. So konnten Chiari und Kraus[1]) unter 19 Typhusfällen nur bei 12 die Erkrankung makroskopisch durch die Section erkennen. Bei den übrigen 7 waren gröbere Veränderungen nicht zu finden, dagegen erwies die auf Grund der klinischen Angaben und insbesondere des positiven Ausfalls der Gruber-Widal'schen Reaction vorgenommene bacteriologische Untersuchung dieselben doch als Typhusfälle.

Neben diesen Drüsen sind auch die übrigen drüsigen Organe des Körpers mehr oder weniger hochgradig verändert, zunächst natürlich die retroperitonealen Lymphdrüsen, dann aber auch die portalen Lymphdrüsen, die Bronchialdrüsen, die Drüsen des Rachens, die Drüsen am Kehlkopf, am Nacken, in der Leistenbeuge und der Achselhöhle, so dass man den Eindruck eines ziemlich allgemeinen Ergriffenseins der lymphatischen Apparate gewinnt. Diese Drüsenschwellungen bilden sich vielfach vollkommen zurück, so dass in späteren Zeiten kaum noch Veränderungen nachweisbar sind. In anderen Fällen entsteht aber eine eitrige Einschmelzung des Gewebes. Auch in diesem Stadium ist noch eine Resorption möglich. In ganz seltenen Fällen bilden Drüseneiterungen den Ausgangspunkt einer verderblichen Perforationsperitonitis.

Die Milz ist fast immer geschwollen. Man findet sie meist 2—3mal so gross wie unter normalen Verhältnissen. Eine mittlere Grösse ist nur dann anzutreffen, wenn dieses Organ vorher bereits geschrumpft war. Der typhöse Milztumor erreicht an Grösse nicht den der Intermittens und der Recurrens, übertrifft aber für gewöhnlich den des Flecktyphus. Blutfülle und Wucherung des Gewebes sind die charakteristischen Veränderungen. Die Oberfläche ist glatt, die Substanz dunkelroth, breiig und leicht zerfliesslich. Später mit eintretender Reconvalescenz wird das Organ wieder kleiner. Die vorher gespannte Kapsel wird runzlig, und es kann eine völlige Rückbildung eintreten; manchmal bleibt aber das Organ noch Jahre lang vergrössert. Auch die Milzveränderungen sind wohl im Wesentlichen durch die Typhusbacillen bedingt, welche hier besonders reichlich in Häufchen über das ganze Organ verstreut angetroffen werden. Ihr Vorkommen ist hier ein so regelmässiges, dass man die Punction der Milz am Krankenbett zum Nachweise der Bacillen empfohlen hat.

Neben diesen an den Unterleibsorganen auffindbaren charakteristischen Veränderungen finden wir bei Typhusleichen Befunde, welche viel weniger charakteristisch sind und mehr oder weniger auch anderen fieberhaften Processen zukommen. Am ehesten zeigen noch die Muskeln einigermaassen charakteristische Befunde. Sie sind gewöhnlich trocken,

---

[1]) Chiari und Kraus, Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen „typhösen Septikämie“. Prag. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XVIII, S. 471.

dunkelblutroth und zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung die von Zenker zuerst beschriebenen eigenthümlichen Formen der Entartung, welche dieser Verfasser als fettigen Zerfall und als wachsartige Degeneration bezeichnet hat. In ersterem Falle finden wir statt der gewöhnlichen Querstreifung stark lichtbrechende Körnchen, welche bei Essigsäurezusatz nicht verschwinden und sich mit Osmiumsäure färben. Im zweiten Falle nimmt man grosse, glänzende, unregelmässige Schollen und körnigen Zerfall wahr. Der ganze Muskel gewinnt häufig ein bunt schattirtes Aussehen, indem die verschiedenen Formen und Stadien der Entartung sich neben einander vorfinden, und dieses Aussehen wird dadurch noch buntscheckiger, dass es an einzelnen Stellen zu mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen kommt. — Die beim Typhus so vielfach beobachteten Muskelhämatome sind zuerst von Rokitansky hervorgehoben und später von Virchow eingehend beschrieben worden. In einzelnen Fällen sind auch Muskelabscesse beobachtet worden, eine Veränderung, welche allerdings zu den grössten Seltenheiten gehört.

Auch an den Knochen und dem Periost finden wir in vereinzelten Fällen Veränderungen, welche wahrscheinlich durch eine directe Einwirkung des Typhusbacillus hervorgerufen werden. Klinisch nehmen diese Veränderungen gewöhnlich keine hervorragende Bedeutung an, ebensowenig wie die der Gelenke, bei welchen man unter Umständen seröse oder gar eitrige Ausschwitzungen auffinden kann.

Am Herzen sind parenchymatöse und interstitielle Veränderungen nachgewiesen worden. Die Muskelfasern zeigen sich körnig verändert oder fettig degenerirt, oder sie bieten die Erscheinungen der hyalinen oder wachsartigen Degeneration dar. Das Herzfleisch ist dann mürbe, brüchig, schlaff und die Herzhöhlen vergrössert. Die interstitiellen Veränderungen bestehen hauptsächlich in Rundzellenanhäufungen zwischen den Muskelfasern. Diese typhösen Herzentzündungen sind in neuerer Zeit besonders eingehend von Romberg studirt worden (vergl. Band I, S. 951 ff.). Er fand vielfach, dass die Veränderungen von der Innenhaut oder von dem Pericard ausgingen und sich von hier in die Tiefe erstreckten, doch so, dass die Mitte verhältnissmässig frei davon blieb.

Eigentliche Endocarditis ist beim Typhus selten; auch septische Complicationen kommen am Herzen nur in vereinzelten Fällen vor. Von einer Aufzählung der seltenen und ungewöhnlichen Vorkommnisse sehen wir vollkommen ab.

An den Athmungsorganen finden wir zunächst katarrhalische Schwellung, welche in der Nasenschleimhaut beginnt und sich von hier über den Rachen und den Kehlkopf bis in die Luftröhrenäste hinein erstreckt. Am Kehlkopf zeigen sich in einzelnen Fällen Geschwürsbildungen, welche dem Typhusprocess eigenthümlich sind. Wir sehen diese Geschwüre dann häufig auf die Knorpel übergreifen und zur Nekrose derselben führen. Ring- und Giessbeckenknorpel werden am häufigsten von diesem Processe heimgesucht. Das umgebende Gewebe ist meist infiltrirt und stark ödematös. Diese Geschwüre entstehen in einzelnen Fällen durch einfache Erosionen der Schleimhäute, theilweise hat man dieselben aber auch auf mechanische Ursachen zurückgeführt und sie deshalb direct als Decubitalgeschwüre bezeichnet, während

in neuerer Zeit die Meinung immer mehr Anhänger findet, dass sie durch Zerfall folliculären Schleimhautgewebes entstehen und dass von hier die Entzündung in die Nachbarschaft übergreift. Eine genaue Untersuchung derartiger Fälle erscheint noch wünschenswerth, und insbesondere müsste man sein Augenmerk darauf richten, ob der Typhusbacillus die Ursache der Erkrankung bildet.

Die Veränderungen am Lungengewebe stellen sich theilweise als einfache Hyperämie mit Schwund des Luftgehaltes dar (Hypostase), theils als katarrhalische oder lobäre Lungenentzündungen, welchen in dem Abschnitt über die Symptomatologie eine eingehendere Würdigung zu Theil werden soll.

Symptomatologie.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Der Typhus ist in seinen Erscheinungen und in seinem Verlaufe ungemein vielgestaltig. Leichte und schwere Formen, typische Erkrankungen und ungewöhnliche Verlaufsweisen finden wir so bunt durch einander, dass es schwer fällt, den verschiedenen zur Beobachtung kommenden Erkrankungsformen durch eine einheitliche Darstellung gerecht zu werden. Es dürfte sich deshalb empfehlen, den Verlauf eines mittelschweren Typhus als allgemeinen Typhus mit kurzen Linien zu zeichnen, um dann die Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe ausführlicher zu besprechen und die Abweichungen genauer festzustellen, welche von dem typischen Bilde zur Beobachtung kommen. Gerade die mittelschweren Fälle geben uns das reine Bild einer Typhuserkrankung in seinen klarsten Formen wieder und erleichtern das Verständniss für die übrigen Krankheitsbilder.

Man hat den klinischen Ablauf des Typhusprocesses in verschiedene Stadien eingetheilt, und wir wollen für einen mittelschweren Typhusfall, die Incubation nicht mitgerechnet, eine Krankheitsdauer von 4 Wochen annehmen. Die zur Beobachtung kommenden Stadien sind: das Incubationsstadium, das Entwickelungsstadium (Stadium incrementi), das Höhestadium (Stadium acmes) und das Ausheilungsstadium (Stadium decrementi).

Wie bei allen Infectionskrankheiten vergeht auch beim Typhus eine gewisse Zeit, ehe das in den Körper gelangte Gift sich so weit entwickelt und vermehrt hat, dass es sinnfällige körperliche Symptome hervorruft. Erst wenn die Vermehrung der Keime bis zu einer gewissen Höhe gediehen ist, entbrennt der Kampf zwischen ihnen und den vitalen Kräften des Organismus, und nunmehr bleiben auch die Aeusserungen dieses Kampfes dem einigermaassen geschulten Auge nicht mehr verborgen.

Man hat das **Incubationsstadium** auf durchschnittlich 14 Tage berechnet. Unsere Betrachtungen machen es verständlich, dass in den ersten Tagen klinische Erscheinungen so gut wie gar nicht beobachtet werden, erst später kommen leichte Störungen dem Kranken zum Bewusstsein, Ziehen in den Gliedern, Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit und ähnliche Erscheinungen zeigen das gestörte Wohlbefinden an. Sie sind um so ausgesprochener, je empfindlicher das betreffende Individuum auf krankhafte Einflüsse reagirt.

Das **Stadium incrementi** wird gewöhnlich vom Beginn des Fieberanstieges an gerechnet. Unter Frösteln, nur höchst selten unter einem ausgesprochenen Schüttelfrost, geht die Temperatur von Tag zu Tag mehr in die Höhe. Jeden Abend finden wir die Temperatur 1—1 $^{1}/_{2}$ ° höher als am vorhergehenden Tage, während sie am nächsten Morgen wieder einen kleinen Nachlass von vielleicht $^{1}/_{2}$ ° zeigt. In dieser Form des staffelförmigen Anstieges erreicht die Temperatur im Laufe der 1. Krankheitswoche gewöhnlich ihre höchste Höhe, etwa 40° in der Achselhöhle. Mit dem Fieberanstieg stellt sich häufig Nasenbluten ein. Die Beschwerden, welche sich im Incubationsstadium bereits angemeldet hatten, nehmen an Heftigkeit zu, insbesondere treten Reizerscheinungen von Seiten des Nervensystems in den Vordergrund. Die Kranken klagen über Kopf- und Gliederschmerzen, werden von einer beträchtlichen Unruhe gequält, zeigen leicht Delirien, die Reflexthätigkeit ist gesteigert, und in einzelnen Fällen treibt eine lebhafte Unruhe sie selbst aus dem Bett.

Allmälig treten die Reizerscheinungen etwas mehr in den Hintergrund, eine bleierne Schwere legt sich auf die Glieder. Wir finden die Kranken meist in passiver Rückenlage und unfähig, die Seitenlage einzunehmen. Jetzt sind wir bereits in das Höhestadium der Krankheit, in das **Stadium acmes**, eingetreten. Die an der Krankheit vornehmlich betheiligten Unterleibsorgane verrathen erhebliche Störungen. Eine anfangs etwa vorgekommene Verstopfung macht bald einem mehr oder weniger heftigen Durchfall Platz, der Leib zeigt sich aufgetrieben, vielfache Blähungen treten auf. Der Kranke liegt apathisch im Bett, unruhig vor sich hinmurmelnd zupft er an der Bettdecke herum oder greift Flocken lesend in die Luft. Das Bewusstsein ist stark umnebelt, von einem anhaltenden Schlaf ist trotzdem nicht die Rede, und die Glieder werden von Muskelzuckungen heimgesucht (Subsultus tendinum). Die Zunge, anfangs feucht und belegt, wird immer trockener und bedeckt sich ebenso wie die Lippen allmälig mit schwarzen Borken (Fuligo). Die Milz, welche schon am Ende der 1. Woche als vergrössert nachweisbar war, wird immer deutlicher fühlbar. In der Gegend des Cöcums kann man beim Druck gurrende Geräusche nachweisen (Ileocöcalgurren), der Stuhl ähnelt der Erbsensuppe und sondert sich beim Stehen in zwei Schichten, von denen die obere wässrig ist, während die untere einen krümeligen Detritus darstellt. Der Urin zeigt mehr oder weniger grosse Spuren von Eiweiss und gibt die Diazoreaction. Der Puls fühlt sich weich an, zeigt deutliche Dikrotie und ist etwas beschleunigt, aber in typischen Fällen nicht so, als man nach der Höhe der Temperatur erwarten sollte (relative Pulsverlangsamung). Die Haut ist trocken und heiss, Schweisse fehlen. Am 9.—10. Tage zeigen sich kleine rothe Fleckchen (Roseola), welche selbst Linsengrösse erreichen können, die Haut etwas überragen und auf Fingerdruck abblassen. Sie werden von Tag zu Tag reichlicher und nehmen vorwiegend den Stamm und die benachbarten Enden der Extremitäten ein, während Unterschenkel und Unterarme ganz verschont bleiben. Auch ein ausgesprochener Luftröhrenkatarrh gehört zu den regelmässigen Typhussymptomen, die Athmung ist gewöhnlich mässig beschleunigt.

Am Ende des Akmestadiums sehen wir häufig einen auffälligen Wechsel der Erscheinungen. Die Temperaturcurve zeigt ungewöhnliche Schwankungen, ohne einen rechten Typus erkennen zu lassen, während sie im ganzen Akmestadium sich auf ziemlich gleicher Höhe hielt und nur die üblichen Tagesschwankungen darbot (**amphiboles Stadium** von Wunderlich).

An das Akmestadium schliesst sich das **Stadium decrementi.** Die Temperatur zeigt jetzt starke Morgenremission, während die Abendgipfel häufig noch recht beträchtliche Grade erreichen, so dass die Temperaturcurve an die bei Schwindsüchtigen erinnert (Stadium hecticum oder Stadium der steilen Curven). Allmälig werden die Gipfel immer niedriger, und mit einem langsamen Nachlassen der übrigen Typhussymptome geht auch die Temperatur schrittweise zur Norm zurück, ja, in der ersten Zeit sehen wir für gewöhnlich sogar subnormale Temperaturen eintreten. Es spricht sich hier ein biologisches Gesetz aus, wonach jeder Ausschlag des Organismus nach einer bestimmten Richtung zunächst einen solchen nach der entgegengesetzten Richtung hervorruft, ehe die Ruhelage wieder erreicht wird. Auf eine Reizung folgt erst eine Erschlaffung, dann stellt sich das Gleichgewicht der Kräfte wieder her. So folgt der Reizung der wärmeregulirenden Apparate zuerst eine Erschöpfung derselben, bevor sie ihre normalen Functionen wieder erlangen.

Ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, dann sehen wir auf allen Gebieten die reparirenden Kräfte des Organismus in voller Thätigkeit. Insbesondere zeigt der Verdauungsapparat das Bestreben, die erlittenen Verluste auszugleichen. Lebhaftes Hungergefühl stellt sich ein, welches häufig den Arzt mit dem Patienten in Conflict bringt. Die Stimme der Natur ist in diesem Stadium häufig eine trügerische. Wollte man dem Verlangen der Kranken nachgeben, so würde man ihnen häufig schaden können, da in diesem Stadium die typhösen Darmgeschwüre noch nicht verheilt sind und Zufuhr consistenter Nahrung die Gefahr einer Darmperforation mit sich bringt. Thatsächlich kommen die schwersten Complicationen des Typhus, die Darmblutung und der Durchbruch des Darmes, gerade in der Uebergangszeit aus dem Abheilungsstadium in das Stadium der Reconvalescenz zur Beobachtung.

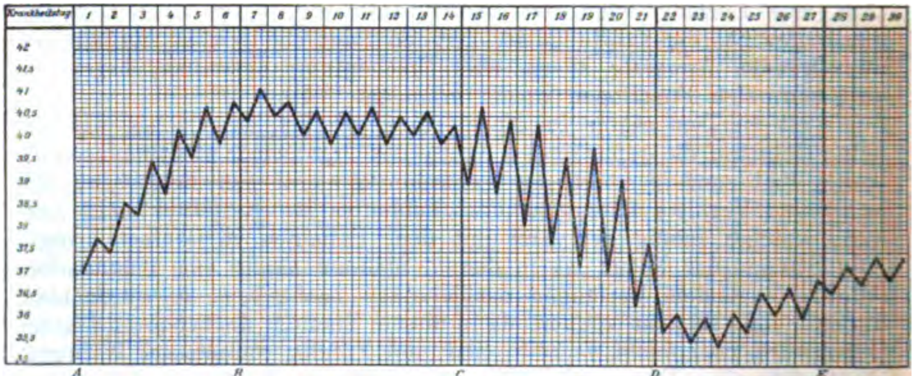
Auch der Urin zeigt eine merkwürdige Veränderung im Gegensatz zu dem Akmestadium. Während er vorher spärlich, sehr concentrirt und starken Bodensatz bildend war, zeigt er jetzt sich reichlich, von geringem specifischem Gewicht und vermindertem Salzreichthum. Es kommt ein Stadium ausgesprochener Polyurie zu Stande, wie man es in der Reconvalescenz auch bei anderen Infectionskrankheiten wahrnimmt. Der Eiweissgehalt ist jetzt meist geschwunden, der Stuhl wird regelmässig, die Zunge reinigt sich, der blasse und erschöpfte Kranke bekommt allmälig wieder normale Gesichtsfarbe, die eingefallenen Züge füllen sich aus, und in besonders günstig verlaufenden Fällen zeigt der Kranke nach überstandenem Typhus sich kräftiger und blühender wie je zuvor. Es macht bei einzelnen Kranken den Eindruck, als ob sie eine Art Mauserungsprocess durchgemacht hätten.

Gehen wir nach dieser Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes nunmehr zu einer genaueren Analyse der **einzelnen Erschei-**

nungen über, so fällt uns zunächst der eigenartige Temperaturverlauf in die Augen.

Körperwärme. „Das Abdominaltyphusfieber hat einen Verlauf von unverkennbar typischer Regelmässigkeit“ sagt Wunderlich, und diese Bemerkung können wir mit Recht an die Spitze unserer Betrachtungen über das Verhalten der Körperwärme stellen; denn nichts ist so charakteristisch für die Erkrankung wie gerade die Temperaturcurve. Dass auch hier der Satz gilt: die Regel bestätigt die Ausnahme, dass Fälle vorkommen, welche überhaupt keine Wärmestauung aufweisen oder welche eine so unregelmässige Temperaturcurve zeigen, dass eine Aehnlichkeit mit den festgestellten Typen nicht mehr zu erkennen ist, darf uns nicht abhalten, die hohe Bedeutung der Wärmemessung uneingeschränkt anzuerkennen. Freilich dürfen wir in der Würdigung des Symptoms nicht so weit gehen wie Liebermeister, welcher den Standpunkt vertrat, dass um die Eigenwärme sich alle anderen Erscheinungen drehten, dass das Verhalten der Kreislaufsorgane, die

Fig. 10.



Temperaturcurve eines mittelschweren Typhusfalles (schematisch). *AB* staffelförmiger Anstieg. *BC* Höhestadium. *CD* Abstieg in steilen Curven. *DE* Subnormale Temperaturen.

Störungen des Bewusstseins, die Veränderungen des Stoffwechsels und das ganze Heer der übrigen fieberhaften Störungen einzig und allein durch die erhöhte Körperwärme bedingt seien. Davon kann nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr die Rede sein. Die Wärmestauung ist ein wichtiges Symptom der Krankheit, dessen Beobachtung uns werthvolle Aufschlüsse über die Stärke und den Ablauf der Erkrankung gewähren kann, aber sie ist nicht einmal die wesentlichste der Erscheinungen, ja sie kann unter Umständen in dem Krankheitsbilde vollkommen fehlen, ohne dass wir uns abhalten lassen dürfen, einen Darmtyphus zu diagnosticiren.

Legen wir der typischen Temperaturcurve (Fig. 10) einen mittleren Verlauf der Erkrankung von 4 Wochen zu Grunde, wobei natürlich das Incubationsstadium nicht mitgerechnet wird, so unterscheiden wir nach Wunderlich:

1. Das Initialstadium *AB* (pyrogenetisches Stadium oder Stadium incrementi), in welchem die Temperatur im aufsteigenden Zickzack

regelmässig in die Höhe geht, staffelförmig, wie man sich auch ausgedrückt hat, in der Weise, dass 3—4 Tage lang die Temperatur jeden Abend um 1—1½° steigt, um am nächsten Morgen wieder um ½—¾° zu sinken. So erklimmt sie in dieser Zeit ihren höchsten Gipfel, welcher in der Regel um 40° herum liegt.

2. Fastigium *BC* (Stadium acmes). Nachdem die höchste Temperaturstaffel erreicht ist, sehen wir das Fieber mehr oder weniger lange den Typus der Febris continua einhalten. Auch hier beobachten wir wie beim Gesunden Tagesschwankungen, so dass die Morgentemperatur gewöhnlich um 1° niedriger als die Abendtemperatur ist. Dieses Stadium dauert je nach der Schwere des Processes verschieden lange Zeit, unter Umständen bis zu 5 Wochen lang. Besonders hohe Temperaturen, bis 41° und darüber, und Ausbleiben der Morgenremissionen pflegen nur den schwersten Typhusformen eigenthümlich zu sein. Als verdächtig gelten in diesem Stadium alle Unregelmässigkeiten, alle unbegründeten Steigungen und auch auffällige Einknickungen der Fiebercurve; es ist dann auf Complicationen zu achten oder das Eintreten von Nachschüben zu befürchten.

Nähern wir uns dem Ende dieses Stadiums, so sehen wir in vielen Fällen auffällig starke Schwankungen auftreten, indem die Morgenremissionen verhältnissmässig tief ausfallen, während die Abendmessungen noch beträchtliche Gipfel ergeben. Wir treten damit in das

3. Stadium der Defervescenz *CD* (Stadium der steilen Curven, hektisches Stadium). Bevor dieses Platz greift, schiebt sich unter Umständen eine gewisse Unentschiedenheit und ein Wechsel der Verhältnisse ein, ein amphiboles Stadium, wie es Wunderlich bezeichnet hat. Es wird meist durch eine ungewöhnlich tiefe Remission, unter Umständen durch eine Art Collaps angezeigt, worauf die Temperatur in ganz atypischer und unregelmässiger Weise wechselt und auffällige Besserungen und Verschlimmerungen sich zeigen. Dann erst lenkt der Verlauf der Curve wieder in regelmässige Bahnen ein, und es kommt das Stadium der steilen Curven in reiner Form zur Geltung. Dieses ist charakterisirt durch einen staffelförmigen Abstieg, nur dass hier die Zacken viel grösser sind wie im Initialstadium. Häufig, besonders in der ersten Zeit, geht die Temperatur des Morgens schon zur Norm herab, während die Abendgipfel noch 40° und mehr erreichen. Das Bild der Temperaturcurve ähnelt in diesem Stadium dem tuberculöser Kranker, und deshalb hat Traube dafür auch die Bezeichnung hektisches Stadium vorgeschlagen. Die Abendgipfel werden allmälig immer niedriger, bis schliesslich Fieberlosigkeit eingetreten ist.

4. Hieran schliesst sich das Stadium der subnormalen Temperaturen *DE*. Wir sehen sehr häufig im Beginn der fieberfreien Periode die Körperwärme anscheinend auf einen niedrigeren Grad eingestellt, als sie dem gesunden Verhalten des Kranken entspricht, Morgen- und Abendmessungen zeigen auffällig geringe Werthe, und erst nach dieser vorübergehenden Depression stellen sich die normalen Wärmeverhältnisse wieder her.

Was die verschiedenen Abweichungen der Temperaturcurve anbelangt, so sind sie zunächst durch die Schwere des Falles bedingt. Leichte Fälle geben einen schnellen Anstieg, erreichen selten besonders

hohe Gipfel und zeigen ein kurzes lytisches Stadium. Die Periode des Fastigiums fehlt manchmal ganz. Es können aber auch während der ganzen Zeit steile Curven vorhanden sein, und man glaubt kaum, einen Typhus vor sich zu haben. Bei den schweren Fällen finden wir einen langen Curvengipfel, ungewöhnlich hohe Temperaturen, von 41° und darüber, und ein auffällig hingezogenes Stadium der steilen Curven. Von diesem Verhalten kommen jedoch so vielfache Abweichungen vor, dass es unmöglich ist, sie in dem Rahmen unserer Darstellung zu erschöpfen.

Betont mag nur noch werden, dass gewisse Complicationen die Curve in auffälliger Weise verändern. Darmblutungen, Perforationsperitonitis und ähnliche Processe rufen starke Einknickungen hervor; Lungenentzündung, Abscesse, perichondritische Processe u. dergl. bewirken ein Ansteigen der Fiebercurve.

In der Reconvalescenz kommen häufig Nachfieber vor, bei welchen die normale Curve durch vorübergehende Gipfel unterbrochen wird. Nachschübe des Typhusprocesses verrathen sich durch ein neues Ansteigen der schon sich senkenden Fiebercurve, während bei eingentlichen Rückfällen die typische Curve mit allen ihren Eigenschaften sich ein zweites und selbst ein drittes Mal wiederholen kann.

Der Kindertyphus zeigt eine grosse Neigung der Temperaturcurve zu Remissionen, das Fastigium ist weniger ausgesprochen. Bei Greisen findet man niedrigere Temperaturen oder selbst afebrilen Verlauf.

Verdauungsorgane. Die Zunge, anfangs feucht, später trocken, fuliginös und mit schwarzen Krusten bedeckt, zeigt vielfach Einrisse, welche dem Kranken nicht selten lebhafte Schmerzen bereiten. Die Trockenheit hängt mit der Bewusstseinsstörung zusammen, je schwerer benommen der Kranke, um so ausgedorrter pflegt auch die Zunge zu sein. Auch die Lippen zeigen die gleichen Veränderungen, und schmieriger, zäher Schleim füllt gewöhnlich die Rachenwände aus. Recht häufig pflanzt sich der katarrhalische Reiz auf die Tuben fort, die Kranken hören infolge dessen für gewöhnlich schwer, und in manchen Fällen kommt es zum ausgesprochenen Mittelohrkatarrh. Ebenso sehen wir die Entzündung in die Speichelgänge sich fortleiten und vor allen Dingen die der Ohrspeicheldrüse in Mitleidenschaft ziehen. In anderen Fällen freilich ist die Parotitis metastatischer Natur. Vielfach geht die Schwellung von selbst zurück, während es in anderen Fällen zur Vereiterung kommt.

Auch Noma ist häufig beim Typhus beobachtet worden. Es bildet sich eine kleine nekrotische Stelle an der Wangenschleimhaut, welche sich in unheimlicher Weise immer mehr ausdehnt und allmälig zur Zerstörung der ganzen Wange führt, so dass ein grosses Loch entsteht, welches Einblick in die Mundhöhle gewährt. Die Zähne fallen aus, der Kiefer wird theilweise zerstört, und der Athem nimmt einen aashaften Geruch an. Das einzige Glück für die Kranken liegt noch darin, dass der ganze Process sich schmerzlos vollzieht; um so düsterer aber ist seine Vorbedeutung, septischer Tod ist der fast unentrinnbare Ausgang solcher Fälle.

Wirkliche *Diphtheritis* ist eine ausserordentlich seltene Complication des Typhus und nur von wenigen Autoren beschrieben worden.

Dagegen gibt es eine Form der Rachenentzündung, Pharyngitis typhosa, welche dem Typhus eigenthümlich zu sein scheint. Es bilden sich kleine oberflächliche, zur Geschwürsbildung neigende lymphoide Infiltrate an den Gaumenbögen und Mandeln, von 2 mm bis 2 cm Durchmesser und von runder oder ovaler Umgrenzung. Am Grunde der betreffenden Geschwüre sind Typhusbacillen, vielfach aber auch Staphylokokken und Streptokokken gefunden worden, so dass die Entscheidung über die Entstehungsursache dieser Geschwüre noch aussteht. Sie als eine primäre oder auch nur hauptsächliche Localisation des Typhusgiftes zu betrachten und derartige Fälle als *Pharyngotyphus* zu bezeichnen, scheint mir bisher keine Veranlassung vorzuliegen.

Bei verschleppten Fällen, insbesondere bei schwächlichen Individuen, welche entweder früher bereits krank waren oder durch den Typhus selbst sehr heruntergekommen sind, findet man den Rachen von Soorpilzen ausgekleidet, welche sich bis in den Magen hinein erstrecken können und gelegentlich sogar ein Athemhinderniss abgeben.

Von Seiten des Magens treten in einzelnen Fällen, besonders im Anfangsstadium, häufiger Beschwerden in den Vordergrund, so dass die Unterscheidung von acuten Magenkatarrhen Schwierigkeiten machen kann. Der Arzt hilft sich in diesem Stadium gewöhnlich durch die ziemlich populär gewordene Bezeichnung „gastrisches Fieber“ über die diagnostischen Schwierigkeiten hinweg. Uebelkeit und Erbrechen kommen im Anfang öfter zur Beobachtung, aber auch später können die Magenfunctionen beim Typhus schwer beeinträchtigt sein. Die Kranken haben lebhaften Durst, weisen aber alle Speisen von der Hand, so dass es die grössten Schwierigkeiten macht, ihre Ernährung einigermaassen aufrecht zu erhalten.

Von Darmerscheinungen kommt in einzelnen Fällen eine länger dauernde Verstopfung zur Beobachtung, als typisch aber müssen die Diarrhöen betrachtet werden. Es erfolgen am Tage bis zu 10 und mehr erbsensuppenartige Stuhlgänge mit der charakteristischen Zweischichtung, wobei die obere Schicht flüssig und stark eiweisshaltig ist, während die untere eine krümelige Beschaffenheit zeigt und weisse und rothe Blutkörperchen, Epithelien, Detritusmassen und reichliche Mikroorganismen enthält. Vom Ende der ersten Woche ab pflegt auch der Typhusbacillus nicht vermisst zu werden, daneben findet sich selbstverständlich das Bacterium coli reichlich vertreten. Manchmal trifft man die Geschwürsschorfe als grosse brandige Fetzen dem Stuhle beigemengt.

Ein gewisser Grad von Meteorismus ist allen Typhusfällen gemeinsam und gibt dem Unterleibe die charakteristische Beschaffenheit des Typhusbauches. In seinen höheren Graden jedoch ist er von verhängnissvoller Bedeutung. Er scheint erzeugt zu sein durch eine eigenartige Wirkung der Typhustoxine auf die Darmmusculatur beziehungsweise auf die Darmnerven und ruft meist bedenkliche Störungen von Seiten des Herzens oder der Athmungsorgane hervor. Die Patienten sind fast alle dem Tode verfallen.

Eine etwas weniger verhängnissvolle Complication von Seiten des Darmes sind die auftretenden Blutungen, welche sich gewöhnlich im dritten Stadium einzustellen pflegen, während die nekrotischen Schorfe abgestossen werden. Manchmal kommt auch eine Blutung durch Dia-

pedesis zu Stande, und man findet dann bei der Section die Darmschleimhaut stark blutig durchtränkt, ohne dass ein grösserer Gefässast geborsten wäre. Nicht selten gehen den eigentlichen Blutergüssen prämonitorische Blutungen vorher (Nothnagel).

Stärkere Darmblutungen pflegen in dem Krankheitsbilde so auffällige Veränderungen hervorzurufen, dass der gewiegte Arzt sie auch erkennt, ehe das Blut mit dem Stuhle zu Tage getreten ist. Schon eine auffällige Einknickung der Temperaturcurve macht unter Umständen auf das Ereigniss aufmerksam, der Puls wird schnell, klein und unfühlbar, ein heftiger Collaps sucht den Kranken heim, er zeigt eine auffällige Blässe, die Augen sinken in ihre Augenhöhlen zurück, und klebriger Schweiss bedeckt den Körper. In einzelnen Fällen zeigt sich der Percussionsschall über den Darmschlingen, welche das ergossene Blut enthalten, auffällig gedämpft. Bei reichlicheren Blutungen pflegt es nicht lange zu dauern, bis blutige Ausleerungen das verhängnissvolle Ereigniss verrathen. Freilich kommen auch Todesfälle im Collaps vor, ehe der erste blutige Stuhl entleert worden ist.

Manchmal ist es zweifelhaft, ob eine vorhandene Schwarzfärbung des Stuhles durch Blut bedingt ist oder andere Ursachen hat, wie Färbung durch Eisen und Wismuth. Es ist dann erforderlich, die Häminprobe anzustellen. Machen die Patienten die Blutung durch, so sind sie trotzdem noch nicht gleich gerettet. Ihre Widerstandsfähigkeit hat natürlich abgenommen, sie werden blutarm, hinfällig, manchmal sogar ödematös und schleppen sich noch eine Zeit lang hin, um dann schliesslich doch kachektisch zu Grunde zu gehen. Immerhin kommt noch ein genügend grosser Procentsatz zur völligen Genesung.

Viel schlimmer ist die Perforationsperitonitis, welche gewöhnlich nicht vor Ende der zweiten Krankheitswoche aufzutreten pflegt. Ein reissender Schmerz im Leibe kündigt das Ereigniss häufig an, und unter Erbrechen und leichten Fiebererscheinungen bei kleinem Pulse und reichlichem Schweissausbruch verfallen die Kranken. Wenn der Arzt an das Krankenbett tritt, findet er sie meist mit eingefallenen Wangen, Leber- und Milzdämpfung verschwunden, den Leib entweder gleichmässig aufgetrieben oder mit krampfhafter Anspannung der Bauchmusculatur und bei der Athmung Zwerchfellsbewegungen sorgfältig vermeidend. Als Ursachen beschuldigt man feste Nahrung, heftige Bewegungen, Meteorismus, starkes Erbrechen, aber vielfach trifft den Kranken das verhängnissvolle Ereigniss wie ein Blitz aus heiterem Himmel, ohne dass von irgend einer Seite ein Fehler begangen worden wäre.

Die Perforationsperitonitis verläuft fast immer tödtlich. Die neuerdings vorgenommenen Versuche, durch schnelle operative Eingriffe diesen Ausgang abzuwenden, stehen noch in ihren ersten Anfängen.

Viel seltener ist es, dass eine umschriebene abgesackte Peritonitis zu Stande kommt. In diesen Fällen haben sich gewöhnlich vorher schon Verklebungen gebildet, und es kommt dann nicht zu einer plötzlichen und allgemeinen weit verbreiteten Peritonitis, sondern dieselbe nimmt einen mehr schleichenden Verlauf an. Derartige Fälle geben natürlich schon eine etwas günstigere Prognose. Schliesslich sollen auch Fälle vorkommen, die durch blosse Auswanderung des Eberth'schen Bacillus bedingt sind. Hinzugefügt mag noch werden,

dass auch Bersten von Milzabscessen, Infarcten und vereiterten Drüsen und eitrig entzündeten Gallenblasen zu allgemeiner Peritonitis führen kann.

Das Verhalten der Milz ist in der Einleitung sowie in dem Capitel über die pathologische Anatomie bereits in groben Zügen erörtert.

Die Leber spielt in dem Krankheitsbilde des Typhus keine sehr hervorragende Rolle, wohl aber zeigt sie gewisse vom allgemeinen pathologischen Standpunkte aus interessante Veränderungen. Wie bei vielen anderen Infectionskrankheiten kommt es zu parenchymatösen Trübungen des Organs, ohne dass diese als etwas dem Typhusprocess Eigenthümliches betrachtet werden können. Dagegen scheinen gewisse Veränderungen der Gallenwege specifischer Natur zu sein. Allem Anscheine nach gehört es zu den regelmässigen Vorkommnissen, dass der Typhusbacillus in die Gallengänge einwandert. So konnte Chiari[1]) in 19 von 22 Fällen aus der Gallenblase Typhusbacillen züchten, in 13 Fällen fand sich Entzündung der Gallenblase, eine echte „Cholecystitis typhosa“. Diese Entzündung kann dann zu Verschwärung und Abscessbildung Veranlassung geben. Daneben kommen natürlich auch Leberabscesse pyämischer Natur vor. Von den Bacillendepots in der Leber soll nach der Ansicht von Birch-Hirschfeld und Chiari häufig eine neue Infection ausgehen, eine Vermuthung, welche alle Beachtung verdient.

Ikterus gehört bei Typhus zu den selteneren Ereignissen. Auch acute gelbe Leberatrophie ist zwar beschrieben worden, aber gleichfalls ungemein selten.

Respirationsorgane. Wir haben schon betont, dass der ganze Respirationstractus sich im Zustande der katarrhalischen Entzündung befindet. Die Secretion ist dabei meist beschränkt, so dass trotz bestehender katarrhalischer Schwellung kein Secret abgesondert wird. Die Nase bleibt deshalb trocken, auch Niesen kommt bei Typhuskranken so selten vor, dass es geradezu differentialdiagnostisch verwerthet werden kann. Dagegen ruft die starke Hyperämie der Schleimhaut besonders in dem ersten Stadium häufig Nasenblutung hervor. Curschmann hat bei 1700 Fällen in 6,5 Procent Nasenblutungen beobachten können. Die an den Tonsillen und am Rachen vorkommenden Veränderungen haben wir bereits ausführlich beschrieben.

Aehnliche Processe scheinen sich auch, wie wir ebenfalls bereits betonten, im Kehlkopf abzuspielen, für welche Fälle einzelne Autoren die Bezeichnung „Laryngotyphus“ vorgeschlagen haben. Die geringeren Grade dieser Affection machen verhältnissmässig wenig klinische Erscheinungen, wohl aber können sie dem Kranken ernstliche Gefahren bereiten, wenn sie zu tiefergehenden Zerstörungen der Schleimhaut führen und perichondritische Abscesse oder Knorpelnekrose hervorrufen. Ein grosser Theil derartiger Kranker geht an acutem Glottisödem zu Grunde, wenn nicht eine rechtzeitig ausgeführte Tracheotomie Rettung bringt. Diese Processe pflegen meist zwischen den Aryknorpeln zu sitzen. Eine viel grössere Rolle kommt den analogen Veränderungen zu, welche sich an der hinteren Fläche des Kehlkopfes selbst abspielen. Auch hier werden manchmal grössere Stücke von

[1]) Chiari (Prag), Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Gallenblase bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XV, S. 199.

Knorpel abgestossen, aber viel seltener tritt Glottisödem dabei ein. Jedenfalls verdienen diese Processe ihrer Lebensgefährlichkeit wegen eine sorgfältige Beachtung, und es sollten deshalb Schlingbeschwerden und Heiserkeit bei Typhuskranken immer sorgfältig ins Auge gefasst werden.

Die Bronchitis ist ein so treuer Begleiter des Abdominaltyphus, dass sie differentialdiagnostisch alle Beachtung verdient. Ein Darmkatarrh, welcher mit Erscheinungen der Bronchitis verbunden ist, muss von vornherein als für Typhus verdächtig betrachtet werden. Diese Bronchitis ist zweifellos toxischer Natur. Sie tritt in einem so frühen Stadium auf, dass ihr Entstehen durch Aspiration, wie es Strümpell u. A. wollen, höchst unwahrscheinlich erscheinen muss. Die Katarrhe sind wie die der Nase trockener Natur, rufen Husten, aber wenig Auswurf hervor und sind meist mit einem schmerzhaften Gefühl hinter dem Sternum verbunden. Häufig fehlt der Husten auch ganz, obgleich man Schnurren und Pfeifen über der ganzen Lunge findet. Selten pflegt eine *Schwellung der Bronchialdrüsen* zu fehlen, sie macht aber keine klinischen Erscheinungen und ist nur von anatomischem Interesse. Man hat sie mit der Schwellung der Mesenterialdrüsen auf gleiche Stufe gestellt und als durch den Typhusbacillus entstanden angenommen. In vereinzelten Fällen ist auch Vereiterung der Drüsen beobachtet worden.

Das Lungengewebe selbst kann in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen sein. Wir haben zu unterscheiden:

1. Hypostasen und hypostatische Pneumonien. Je schwächer das Herz ist, um so mehr wird der Kreislauf von dem Gesetz der Schwere beherrscht, was Wunder, dass bei den in dauernder passiver Rückenlage befindlichen schweren Typhuskranken eine Blutüberfüllung in den hinteren unteren Lungentheilen eintritt, welche so weit zunehmen kann, dass die Luft vollständig aus den Alveolen verdrängt wird. Man findet in derartigen Fällen bei der Section das Lungengewebe von lederartiger Beschaffenheit, ausserordentlich blutreich, mit einer glatten, nicht gekörnten Schnittfläche und mit nur geringem oder fehlendem Luftgehalt. Mikroskopisch finden wir neben der Hyperämie mehr oder weniger ausgesprochene Extravasation.

Diese Processe können sich aber in der mannigfachsten Weise mit entzündlichen Veränderungen verbinden; denn auch die durch Uebergreifen von den Bronchien auf das Lungengewebe erzeugten katarrhalischen Entzündungsprocesse sind theilweise durch die Gesetze der Schwere beherrscht und finden sich ebenfalls vorwiegend in den hinteren unteren Lungenparthien, in welchen das Secret am ehesten zur Stagnation kommt. Je mehr also neben der Hypostase das Uebergreifen katarrhalischer Processe auf das Lungengewebe zur Geltung kommt, um so reichlicher werden wir dem Exsudat auch entzündliche Elemente beigemischt finden.

2. Katarrhalische Lungenentzündung. In ihrer reinen Form würde dies diejenige Entzündung sein, welche ausschliesslich durch Eindringen von Bronchialsecret und durch Fortpflanzung der katarrhalischen Reizung auf die Alveolen zu Stande kommt. Ihre Trennung von der hypostatischen Pneumonie ist, wie wir schon betonten, keine scharfe,

höchstens werden wir von einer rein katarrhalischen Pneumonie sprechen können in den Fällen, wo die Entzündung nicht gerade die abhängigsten Lungentheile einnimmt.

3. Croupöse Pneumonie. Sie kommt beim Unterleibstyphus in allen Stadien vor, gelegentlich ausserordentlich frühzeitig einsetzend, in der Mehrzahl der Fälle auf der Höhe der Erkrankung, nicht selten aber auch im Reconvalescenzstadium, wo der Patient schon die Fieberperiode hinter sich zu haben glaubte. Ihre Erscheinungen treten um so weniger hervor, je lebhafter der Typhusprocess selbst noch in Blüthe steht. Befindet sich der Kranke in dem Stadium der Febris continua mit hohen Temperaturen von 40° und mehr, so sieht man durch das Auftreten der Lungenentzündung die Fiebercurve nur wenig beeinflusst, und man muss sorgfältig auf die übrigen klinischen Erscheinungen achten, um das Eintreten der beregten Complication richtig zu erkennen. Leichter wird die Diagnose sein, wenn die Temperatur schon in der Abnahme begriffen oder sogar bereits zur Norm zurückgekehrt ist. In derartigen Fällen wird die Lungenentzündung sich nicht selten durch lebhafte Fieberbewegungen, gelegentlich sogar durch einen typischen initialen Schüttelfrost anmelden und die Diagnose durch den charakteristischen Fieberverlauf erleichtern. Auch der rostfarbige Auswurf pflegt häufig genug zu fehlen. Bei Typhuskranken auf der Höhe der Erkrankung ist dies sogar die Regel, weil hier überhaupt die Expectoration auf grosse Schwierigkeiten stösst. Das schleichende Auftreten der Erkrankung in einzelnen Fällen kann die Differentialdiagnose gegenüber der katarrhalischen Pneumonie ungemein schwierig, ja nahezu unmöglich machen.

4. Typhusbacillenpneumonie (Pneumotyphus). Es ist früheren Aerzten schon aufgefallen, dass in einzelnen Typhusfällen die Erscheinungen der Lungenentzündung sich in einem frühen Stadium und besonders scharf in den Vordergrund drängen. Wir dürfen uns natürlich nicht beirren lassen durch Pneumonien mit typhösem Verlauf, welche mit dem Eberthbacillus gar nichts zu thun haben. Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten, welche hier in Betracht zu ziehen sind, nämlich die, dass bei einem richtigen Bauchtyphus frühzeitig eine durch Eberth'sche Bacillen bedingte secundäre Lungenentzündung auftritt, oder die andere, dass die Lungen selbst die Eintrittspforte des Krankheitskeimes darstellen und die erste oder gar die einzige Localisation des Giftes sind. Es ist klar, dass diese Fragen sich nur bacteriologisch entscheiden lassen. Am meisten scheinen nach dieser Richtung hin Vertrauen zu verdienen die Untersuchungen von A. Fränkel[1]). Wir können uns diesem Autor in der Meinung nur anschliessen, dass das Vorkommen eines Pneumotyphus im eigentlichen Sinne, d. h. einer primären Localisation des Typhusgiftes in der Lunge, noch gänzlich unbewiesen ist. Wir müssten annehmen, dass die Bacillen von der Lunge eingeathmet werden. Besitzen wir für diesen Weg der Ansteckung schon keine beweisenden Beobachtungen, so fehlt es bis jetzt völlig an einwandsfreien Fällen, in welchen bei einer Pneumonie der Typhusbacillus nachgewiesen wäre, während der Darm frei war.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Nicht so von der Hand weisen können wir das Vorkommen einer durch Typhusbacillen bedingten lobären Entzündung. Aber auch die Beantwortung dieser Frage wird ausserordentlich erschwert durch den Umstand, dass der Typhusbacillus in eine Lunge einwandern kann, deren entzündliche Veränderungen durch andere Bacterien erzeugt sind. So meint Fränkel, dass bei gewissen katarrhalischen und hypostatischen Pneumonien sehr wohl der Typhusbacillus gefunden werden kann, dass man aber sich in derartigen Fällen sein Auftreten rein mechanisch erklären könne. Die durch die entzündlichen und hypostatischen Vorgänge durchlässiger gewordenen Lungengefässe brauchen nur die in dem Blute vorhandenen Keime leichter in das entzündliche Gewebe eintreten zu lassen. Freilich wäre es denkbar, dass auch sie dann an der Entstehung der Entzündung sich insofern betheiligen, als sie zur Unterhaltung und Ausbreitung des Processes beitragen.

So ist auch gegen die Befunde von Foà und Bordoni Uffreduzzi[1]), welche im Lungeninfiltrat nur Eberth'sche Bacillen fanden, von Baumgarten das Bedenken geltend gemacht worden, dass die Pneumokokken, die eigentlichen Erreger des Processes, vielleicht zur Zeit des Todes bereits abgestorben waren. Wir wollen uns auf diese Streitfragen, welche die Entscheidung als noch durchaus offen stehend erscheinen lassen, hier nicht weiter einlassen und nur durch Anführung der Thatsachen klarlegen, dass der einfache Befund von Typhusbacillen noch lange nicht als vollgültiger Beweis für den rein typhösen Ursprung einer entzündlichen Lungenerkrankung angesehen werden darf. Es mag deshalb auch der von Fränkel mitgetheilte lehrreiche Fall nur noch kurz angeführt werden, in welchem bei einem Typhuskranken im Blute reichlich Eberth'sche Bacillen nachgewiesen wurden. Am 8. Tage bekam der Kranke eine Lungenentzündung und starb am 14. Krankheitstage. Hier fanden sich wohl ganz vereinzelt über die Lungen verstreut Typhusbacillen, daneben aber war das Alveoleninfiltrat mit typischen Pneumokokken in geradezu massenhafter Weise vollgestopft.

5. Septische Pneumonien. Unter dieser Bezeichnung sollen alle Formen von Lungenentzündung zusammengefasst werden, welche weder durch den Typhusbacillus, noch durch den Pneumococcus erzeugt sind. Auch der Begriff Sepsis ist ja bekanntlich kein einheitlicher, und dementsprechend finden wir Pneumonien, welche durch Streptokokken, durch Staphylokokken, durch Colibacterien u. dergl. erzeugt sind. Es handelt sich hier um eine Secundärinfection, für welche in der Mehrzahl der Fälle wohl die Darmgeschwüre die Eintrittspforte darstellen, während in anderen Fällen Furunkel, Abscesse und vor allen Dingen Decubitalgeschwüre den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden.

Wir wollen nicht unterlassen zu betonen, worauf Fränkel neuerdings mit einem gewissen Nachdruck wieder aufmerksam gemacht hat, dass die Lungenentzündungen des Typhus nicht gar zu selten den Ausgang in Induration nehmen und auf diese Weise zu späterer Bronchiektasenbildung führen können.

[1]) Riforma medica 1887, Nr. 1.

Von sonstigen Lungencomplicationen wären zu erwähnen die tödtliche Verstopfung der Lungenarterien, welche nur ganz vereinzelt beobachtet worden ist, und der Lungeninfarct, welcher schon verhältnissmässig häufiger vorkommt. Bei dem vielfachen Auftreten von Thromben im rechten Herzen und besonders in den Schenkelvenen hat die Entstehung von Lungeninfarcten nichts Auffälliges. Auch Lungengangrän kommt zur Beobachtung, entweder durch jauchige Thromben oder durch Aspiration nekrotischer Gewebstheile aus den Luftwegen, z. B. bei nekrotischen Kehlkopfprocessen. Auch aspirirte Speisetheilchen können unter Umständen bei den schwer besinnlichen Typhuskranken Lungenbrand erzeugen. So fand Curschmann einmal ein zersetztes Fleischstück in einem grösseren Luftröhrenaste eingekeilt. Der Lungenabscess wird beobachtet als Folge eitriger Einschmelzung entzündlichen Lungengewebes oder als Ausdruck von Metastasenbildung bei pyämischen Processen.

Seröse Pleuritis bildet eine im Grossen und Ganzen seltene Complication des Unterleibstyphus, auch Empyem kommt nur vereinzelt vor. Bei 4 derartigen Fällen konnte Fränkel 2mal ausschliesslich den Typhusbacillus auffinden, in dem dritten lag eine Infection mit Streptokokken, in dem vierten eine solche mit Pneumokokken vor, aber es ist selbstverständlich, dass auch andere Bacterien sich an der Entstehung eitriger Brustfellentzündungen betheiligen können und dass sie unter Umständen sogar combinirt ihr Werk entfalten.

Der Umstand, dass Fränkel in einem seiner Fälle bei der Punction schnelle Heilung erfolgen sah, führte ihn zu der Ansicht, dass die Typhusbacillenempyeme prognostisch vielleicht ebenso günstig seien, wie die bei der Pneumokokkenerkrankung.

Kreislaufsorgane. Der Puls ist in den ersten Stadien gespannt, verräth aber bald eine Abnahme des Blutdruckes und wird weich und dikrot, eine Eigenschaft, welche bei Kindern weniger nachweisbar ist. Seine Schlagfolge ist wie bei allen fieberhaften Krankheiten vermehrt, aber nicht im Verhältniss zur Wärmesteigerung. Es bleibt vielmehr die Pulszahl erheblich zurück hinter der bei gleich hohen Temperaturen in anderen Infectionskrankheiten beobachteten. Man hat deshalb von einer relativen Pulsverlangsamung gesprochen, welche gerade dem Typhus eigenthümlich ist. Sie wird als prognostisch günstig betrachtet, während Fälle, wo diese Erscheinung fehlt, schlechtere Heilungsaussichten geben.

In der Reconvalescenz finden wir meist eine grosse Reizbarkeit des Herzens. Selbst im Stadium der subnormalen Temperaturen ist der Puls noch häufig recht beschleunigt, jedenfalls ausserordentlich empfänglich gegen seelische und andere Erregungen. Nur in einzelnen Fällen kommt in diesem Stadium eine Pulsverlangsamung (Bradycardie) zu Stande.

Gewisse Complicationen können auch den Puls beeinflussen. So wird eine Darmblutung, eine Peritonitis oder eine Lungenentzündung auch den Puls nicht unverändert lassen. Wird er ungleich und unregelmässig, so ist das fast immer ein Zeichen von Herzschwäche, welches zu Besorgnissen Veranlassung gibt. Glücklicherweise gehen derartige Zustände aber häufig vorüber, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen.

Anatomisch kommen, wie wir bereits betonten, am Herzen die verschiedenen Formen der Degeneration vor: körniger Zerfall, Verfettung, wachsartige Entartung, Fragmentation, aber auch interstitielle Veränderungen. Klinisch sind diese Zustände nicht leicht aus einander zu halten, ja es ist überhaupt noch fraglich, welchen Einfluss die einzelnen Veränderungen auf die Thätigkeit des Herzens haben. Im Allgemeinen pflegen die Erscheinungen der Herzschwäche zu überwiegen, aber auch diese sehen wir häufig gefahrlos vorübergehen, so dass der Typhöse dem Herztode anscheinend weniger ausgesetzt ist, wie andere Infectionskranke. Wenn wir auf der Höhe des Leidens viele Kranke unter den Erscheinungen des Collapses zu Grunde gehen sehen, so haben wir kein Recht, diese Zufälle immer dem Herzen zuzuschreiben, denn es hat sich vielfach gezeigt, dass bei derartigen Leichen am Herzen mikroskopisch nicht die geringste Veränderung zu finden war. Wir müssen eben ins Auge fassen, dass die verheerenden Wirkungen des Typhustoxins sich gleichmässig an allen Organen entwickeln und dass bei Todesfällen auf der Höhe der Erkrankung eine Schwächung der verschiedensten Organe mit Schuld ist. So haben wir durch die Untersuchungen von Romberg, Bruhns und Pässler u. A. wenigstens für andere Infectionskrankheiten in Erfahrung gebracht, dass die Herzschwäche mehr durch eine Schädigung der Vasomotoren, als durch eine solche des Herzfleisches selbst zu Stande kommt. Die Schwierigkeiten, welche sich den Versuchen mit Typhusbacillen entgegenstellen, haben für diese Krankheit selbst die Frage noch nicht zum Abschluss gebracht. (Vergl. Bd. I, S. 955.)

Endo- und Pericarditis sind beim Typhus selten, Herzfehler pflegen deshalb nur in Ausnahmefällen als Nachkrankheit aufzutreten.

An den Arterien sieht man manchmal Erkrankungen der Innenhaut. Es bilden sich dann Thrombosen aus, welche zu Gangrän führen. Am häufigsten kommen derartige Processe an den Enden der Extremitäten, an den Ohrmuscheln u. s. w. vor. Ich selbst habe ein grosses Stück der Vorhaut, in einem anderen Falle ein Stück der Bauchhaut gangränös werden sehen, und auch gewisse Gehirnerweichungen scheinen auf die gleichen Processe zurückzuführen zu sein.

Eine häufige Complication sind die Venenentzündungen. Am meisten kommt Thrombose der Schenkelvenen zur Beobachtung; gewöhnlich ist sie einseitig, kann aber auch doppelseitig sein und sich bis in die Cava fortpflanzen.

Das Blut verarmt an rothen Blutkörperchen und an Hämoglobin, Erscheinungen, welche der Typhus mit anderen Infectionskrankheiten gemeinsam hat. Zum Unterschiede von diesen aber findet sich beim Typhus ein Fehlen der sonst üblichen Hyperleukocytose. Es tritt in vielen Fällen an deren Stelle geradezu eine Hypoleukocytose, eine Erscheinung, welche differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit ist. Treten dann Complicationen ein, welche an sich Hyperleukocytose machen, so kann man auch beim Typhus die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt finden. So sah Curschmann in einem Falle auf Grund einer intercurrirenden Pneumonie die Zahl der Leukocyten auf 11600 steigen. Auch in der Reconvalescenz sehen wir häufig zuerst eine Hyperleukocytose eintreten, ehe die normalen Verhältnisse wieder hergestellt sind.

Bohland[1]) führt die Erscheinungen auf die chemotaktische Wirkung des Typhustoxins zurück. Er injicirte dasselbe bei Kaninchen und fand schon nach 10—15 Minuten Hypoleukocytose, welche nach 20—30 Minuten ihren Höhepunkt erreichte (negative Chemotaxis). Die Toxine des Bacterium coli wirken positiv chemotaktisch. Bei diesem schnellen Eintritt der Wirkung kann es sich nur um eine verschiedene Vertheilung der Leukocyten in den peripheren und centralen Theilen des Gefässsystems handeln. Ob aber beim Typhus des Menschen nicht aus den lymphatischen Organen weniger Leukocyten in die Blutbahn abgegeben werden, lässt Bohland zunächst unentschieden.

Was den Bacteriengehalt des Blutes anbelangt, so haben sich die grossen Erwartungen, welche man an seine Feststellung knüpfte, nicht bestätigt. Sehr gewiegte Bacteriologen, Gaffky an der Spitze, haben das Blut überhaupt mit negativem Resultat nach Typhusbacillen durchsucht. Freilich behaupten andere erfolgreicher gewesen zu sein und besonders in dem Roseolenblut mit grosser Constanz Bacillen gefunden zu haben. Am häufigsten scheint noch das Milzblut Typhuskeime zu enthalten, aber die Punction dieses Organes zu rein diagnostischen Zwecken dürfte ihrer Gefährlichkeit wegen nicht zu empfehlen sein.

Gruber-Widal'sche Reaction. Durch fundamentale Untersuchungen haben Pfeiffer und seine Schüler nachgewiesen, dass Typhusculturen abgetödtet werden durch das Serum von Thieren, welche diese Krankheit überstanden haben. Vergifteten sie Thiere mit tödtlichen Dosen von Typhusculturen, denen sie vorher das Serum immunisirter Thiere einspritzten, so kam es nicht zum tödtlichen Ausgang. Setzte man im Reagensglase den Culturen Immunserum zu, so ballten sich die Bacillen zusammen und wurden bewegungslos, es trat Agglutination ein. Umgekehrt kann man nun, wenn man eine Cultur kennt, einen Schluss auf das Serum machen, welches diese Cultur zur Agglutination bringt.

Nachdem nun noch Gruber unabhängig von Pfeiffer und gleichzeitig mit diesem nachgewiesen hatte, dass auch das Serum von Menschen, welche Typhus überstanden haben, auf Typhusculturen in gleicher Weise wirkt, zeigte Widal, dass diese Eigenschaft verhältnissmässig früh, schon am Anfang der zweiten Woche auftritt und dass sie deshalb diagnostisch verwerthet werden kann. Seitdem ist die Gruber-Widal'sche Reaction in Tausenden von Fällen untersucht worden, und es hat sich eine grosse Literatur gebildet, welche eine Reihe interessanter Einzelheiten aufweist.

In der Praxis wird die Reaction so ausgeführt, dass man frische Typhusculturen mit dem zu prüfenden Serum versetzt und im hängenden Tropfen mikroskopisch untersucht. Wenn die Probe positiv ausfällt, so ballen sich die Bacillen schnell zusammen und verlieren ihre Beweglichkeit. Da auch bei anderen Infectionskrankheiten die Reaction eintritt, hier aber grössere Quantitäten Serum erfordert, so darf sie nur dann als beweisend betrachtet werden, wenn sie in einer Verdünnung von 1 : 40 und darüber hinaus innerhalb kurzer Zeit zu Stande kommt. Auch bei starker Concentration ist sie dann noch beweisend, wenn sie auffällig schnell erfolgt. Bei den höheren Verdünnungen müssen die Bewegungen der Typhusbacillen spätestens nach einer halben Stunde aufhören.

---

[1]) Ueber die chemotaktische Wirkung der Toxine des Bacterium typhi und des Bacterium coli commune auf die Leukocyten. Centralbl. f. inn. Med. 1899, Nr. 17.

Dass die weiteren Erfahrungen sich nicht ganz so glatt und schematisch gestalten würden, wie man sich anfangs vorstellte, war vorauszusehen. Es haben sich denn auch eine Reihe eigenthümlicher Befunde ergeben, welche man kennen muss, um nicht irre geführt zu werden. Kasel und Mann[1]) haben die Verhältnisse in einer grossen Versuchsreihe klar zu legen versucht. Sie stellten zunächst fest, dass die Reaction für gewöhnlich erst in der 2. Woche auftritt, aber in manchen Fällen auch nach Ablauf des Fiebers noch negativ sein und erst mehrere Tage nachher auftreten kann. Sie schliessen daraus, dass die Reaction keine Infectionsreaction, sondern eine Immunitätsreaction ist, wofür auch der von ihnen gefundene Umstand spricht, dass die Agglutinationskraft gegen das Ende der Krankheit hin zunimmt.

In einzelnen Fällen fehlt die Reaction dauernd, das sind aber seltene Ausnahmen. Ebenso selten ist es, dass andere Krankheiten eine gleich intensive Reaction geben wie Typhus.

Als besonders lehrreich führe ich einen Fall von Pechère und Heger an[2]), welcher einen an acuter Lungentuberculose leidenden Mann betraf. Hier entwickelte sich das Bild des Typhus mit allen typischen Erscheinungen, wobei auch die Widal'sche Reaction positiv ausfiel. Bei der Section war man überrascht, die Zeichen des Typhus am Darm zu vermissen, während Miliartuberkeln sich auf der Schleimhaut des Ileum angesiedelt hatten. Dass es sich trotzdem um Typhus handelte, ging aber aus dem Gehalt der Milz an Eberth'schen Bacillen hervor.

Kasel und Mann behaupten, dass die Fälle mit relativer Pulsverlangsamung ein kräftigeres Agglutinationsvermögen zeigen als die mit hoher Pulsfrequenz. Beide Erscheinungen würden also prognostisch günstig zu deuten sein.

Auch nach überstandenem Typhus wird die Reaction sehr häufig gefunden. In einem Falle trat sie noch nach 21 Jahren auf. Wenn nun auch ein so langes Bestehen der Reaction zu den grössten Ausnahmen gehören dürfte, so konnten die Verfasser doch ein positives Ergebniss bei zwei Drittel aller Fälle bis zu 5 Jahren nach der Erkrankung feststellen.

Kranke, welche im Typhus eine starke Reaction gezeigt hatten, behielten die Reaction länger. Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren scheint die Reaction schwächer zu sein als später und früher verloren zu gehen. Trotzdem soll ihr diagnostischer Werth gerade im Kindesalter ein sehr hoher sein angesichts der Schwierigkeiten, auf welche hier vielfach die Typhusdiagnose stösst.

Harn- und Geschlechtsorgane. Der Urin verändert sich in dem acuten Stadium in der Weise, dass seine Menge vermindert, sein specifisches Gewicht erhöht wird. Er ist tief gestellt und lässt meist ein reichliches Sediment zu Boden fallen. Chemisch weist er reichlich Harnstoff und Harnsäure auf und wenig Chloride. Dass diese Veränderungen nicht einfach Folgen der Temperatursteigerung sind, geht aus dem Umstande hervor, dass sie in gleicher Weise bei den fieberlosen Typhen zur Beobachtung kommen. Mit der Reconvalescenz wird die Urinmenge wieder reichlicher, es tritt unter Umständen eine aus-

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 18.

[2]) Sérodiagnostic de Widal positif dans un cas mortel de tuberculose aigue avec autopsie. Journ. méd. de Bruxelles 1899, August, Nr. 5.

gesprochene Polyurie ein; dementsprechend nimmt der Gehalt an festen Bestandtheilen wieder ab.

Von grossem Interesse ist das Auftreten von Eiweiss, welches in 20—30 Procent aller Fälle, nach Dreschfeld sogar in 70—80 Procent der Beobachtungen, sich einstellen soll. Diese Albuminurie ist von verschiedener Stärke und ganz wechselnder Dauer. Sie tritt meist auf, wenn der Process auf seine Höhe gelangt ist. Wenn die Toxine am übrigen Körper ihre Wirkung entfalten, werden naturgemäss auch die Nieren geschädigt und dadurch für Eiweiss durchlässig. Mikroskopisch findet man in den leichteren Fällen im Urin vereinzelte Epithelien, weisse Blutkörperchen und hyaline Cylinder; aber wie der Eiweissgehalt von leichten Spuren bis zu ganz beträchtlichen Graden ansteigen kann, so finden wir auch in dem mikroskopischen Bilde alle möglichen Uebergangsstufen bis zu den Erscheinungen der schwersten Nephritis. Von den leichten bis zu den schwersten Fällen können wir eine lückenlose Reihe von Beobachtungen aufstellen, und es liegt damit die Annahme nahe, dass die Nephritis in ihren Entstehungsbedingungen nicht grundsätzlich von der Albuminurie zu trennen ist, sondern nur eine Steigerung desselben Krankheitsprocesses darstellt. Wir sehen deshalb auch, dass die schweren Formen der Nephritis nur deshalb eine schlechtere Prognose geben, weil sie einen viel höheren Grad der Gewebsschädigung im Allgemeinen anzeigen, dass sie aber fast ebenso leicht abheilen wie die einfache Albuminurie, wenn der Kranke sonst die Schwere der Infection überwindet. Chronische Albuminurien als Reste einer typhösen Nephritis gehören zu den Seltenheiten, und eine secundäre Nierenschrumpfung kommt kaum zur Beobachtung. Für diese Eiweissausscheidung die gebräuchliche Bezeichnung *febrile Albuminurie* anzuwenden, liegt nicht der geringste Grund vor, weil sie nach unserer Ueberzeugung ebensowenig wie die Nephritis durch die Höhe der Temperatur bedingt ist, sondern durch die Typhustoxine entsteht und also auf rein chemischem Wege zu Stande kommt.

Die Bezeichnung *Nephrotyphus* für Typhusfälle, bei welchen die Erscheinungen der Nephritis sehr im Vordergrunde stehen, halten wir ebensowenig berechtigt, wie die sonst gebräuchlichen Aufstellungen eines *Tonsillotyphus*, eines *Pleurotyphus*, eines *Pneumotyphus* u. dergl. m., selbst wenn in derartigen Fällen der Typhusbacillus als Ursache der Organveränderung nachgewiesen würde. Der primäre Process im Darm würde dann doch immer noch die Hauptrolle spielen und der Erkrankung ihre charakteristische Eigenthümlichkeit als Abdominaltyphus nicht rauben.

In vielen Fällen findet man reichlich Urobilin im Harn. Gelegentlich kommt es zu Hämoglobinurie, und in schweren Fällen findet sich auch ein reichlicher Blutgehalt in demselben, besonders bei der der so seltenen hämorrhagischen Form des Typhus; auch Hemialbumose und Pepton ist beobachtet worden. Indican als Product der Eiweissfäulniss im Darmkanal wird selten vermisst. Die Ausscheidung beginnt gewöhnlich in der 3. Woche, um in der 4. ihren Höhepunkt zu erreichen. Aber von dieser Regel gibt es die mannigfachsten Ausnahmen, insbesondere zeigt der Indicanreichthum grosse Schwankungen je nach dem Verhalten der im Darme sich abspielenden Processe. Stagnation des Darminhaltes, vermehrte Fäulniss, Typhlitis

und Peritonitis sind gewöhnlich von einem stärkeren Indicangehalt begleitet.

Von besonderem Interesse ist die Diazoreaction, welche Ehrlich beim Typhus beschrieben hat. Leider ist trotz der eingehenden Untersuchungen, welche Ehrlich, Brieger, Baumann u. A. angestellt haben, der Körper noch nicht festgestellt, welcher die wichtige Reaction verursacht. Wir wissen nur, dass er das Kochen verträgt und dass deshalb der Harn, zur Syrupdicke eingedampft, lange aufbewahrt werden kann, ohne die Reaction zu verlieren. Zur Ausführung der Probe bedarf man zweier Reagentien:

Acidum sulfanilicum	2,5	Reagens A.
Acidum muriaticum	2,5	
Aqua destillata ad	500	
Natrium nitrosum	0,5	Reagens B.
Aqua destillata ad	100	

98 ccm von A und 2 ccm von B geben 100 ccm Ehrlich'sches Reagens. Der Urin wird mit gleichen Theilen dieses Reagens gemischt und nunmehr 1/8 Volumen Ammoniak zugesetzt. Bei Vorhandensein der charakteristischen Reaction soll sowohl der Harn als der Schaum eine rothe Färbung annehmen, welche vom zarten Rosa bis zum tiefen Roth schwanken kann. Penzoldt, Petri, v. Jaksch u. A. haben der Reaction jede Bedeutung abgesprochen. Nach den Beobachtungen von Jaksch [1]) findet der positive Ausfall der Probe fast in allen Fällen seine Erklärung in der Anwesenheit von Aceton, weshalb sie dieser Autor nur als „ungenaue Acetonprobe“ gelten lassen will. L. Munson und Horst Oertel zeigten, dass sie immer durch Anwesenheit von Acetessigsäure bedingt wird.

Im schroffsten Gegensatze zu diesen Angaben stehen die neueren auf der Leyden'schen Klinik ausgeführten Untersuchungen von M. Michaelis, welche der fraglichen Reaction ihr uneingeschränktes Lob ertheilen, in Bezug sowohl auf ihren diagnostischen wie ihren prognostischen Werth.

Freilich fand auch Michaelis die Reaction vielfach bei den verschiedensten anderen Erkrankungen, aber ihre eigentliche Domäne soll doch das Gebiet der Infectionskrankheiten sein, und hier soll sie besonders bei Typhus und Masern vorkommen. Da aber diese beiden Krankheiten leicht von einander zu trennen seien, so käme ihrem Auftreten beim Typhus eine erhebliche diagnostische Bedeutung zu.

Nach Ansicht von Michaelis genüge zwischen dem 2. und 7. Krankheitstage, zu einer Zeit, wo bei dem Fehlen charakteristischer Typhussymptome die Diagnose häufig noch recht zweifelhaft sei, das Auftreten der Diazoreaction, um das Bestehen eines Typhus nahezu sicher zu stellen. Ja man könne an ihrem Stärkerwerden oder Verschwinden das Fortschreiten oder Nachlassen des Typhusprocesses verfolgen; wenn der Tod vor der Thüre stehe, so sähe man die Reaction von Tag zu Tag dauernd ansteigen.

Garnicht oder nur äusserst selten fand sie Michaelis bei Nerven- und Geisteskrankheiten, bei chronischen Herz- und Nierenleiden, Gicht, Diabetes, Syphilis,

---

[1]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. 4. Aufl. 1896.

malignen Geschwülsten u. s. w. Bei den übrigen Infectionskrankheiten ausser Typhus und Masern soll sie in wechselnder Stärke beobachtet werden, hier aber nur die schweren Processe begleiten; das gelte vornehmlich auch für die Phthise, wo man ihr in neuerer Zeit eine grosse prognostische Bedeutung beizulegen versucht hat.

Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich mich der enthusiastischen Werthschätzung der Reaction durch Michaelis nicht anschliessen. Sie scheint mir vor allen Dingen den grossen Nachtheil zu haben, dass ihr Auftreten sich nicht durch einen zweifellosen und charakteristischen Umschlag der Farbe anzeigt, sondern dass von dem Gelb des Urins bis zum tiefen Burgunderroth alle möglichen Farbennuancen beobachtet werden, so dass es vielfach ganz willkürlich ist, wo man die Grenze zieht.

Von Seiten der **Geschlechtsorgane** ist häufig Hodenentzündung beobachtet worden. Bei Frauen setzt die Menstruation gewöhnlich aus; sind sie gravid, so tritt nicht selten Abort ein. Die Schwangerschaft ist kein Schutz gegen Typhus, aber die schwangeren Frauen sind anscheinend auch nicht so gefährdet, als man vielfach geglaubt hat. In einzelnen Epidemien ist die Mortalität der Schwangeren nicht grösser gewesen wie die der übrigen Kranken.

Nervensystem. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems gehören zu den regelmässigen Typhussymptomen, daher rührt auch die Bezeichnung Nervenfieber. Kopfschmerz ist besonders in den ersten Stadien häufig, um später an Stärke nachzulassen. Schlaflosigkeit besteht von Anfang an, macht aber später einem eigenthümlich benommenen Zustand Platz, der sich bis zum schwersten Coma steigern kann. Die Kranken werden von Delirien heimgesucht, sind schwer zu erwecken und geben nur auf lautes Anrufen einigermaassen klare Antworten, um bald wieder in das Land der Träume zurückzukehren. In anderen Fällen sind sie sehr aufgeregt und haben grossen Bewegungsdrang. Sie springen aus dem Bett, von aufregenden Illusionen und Wahnvorstellungen heimgesucht, stürzen sich zum Fenster hinaus oder dringen auf ihre Umgebung ein. Man hat eine Febris nervosa stupida und eine Febris nervosa versatilis unterschieden, je nachdem Apathie oder gesteigerte Erregbarkeit in den Vordergrund tritt.

Auch von Seiten der motorischen Nerven fehlt es nicht an mannigfachen Reizerscheinungen. Hüpfen der Sehnen — Subsultus tendinum —, Zittern bei Intentionsbewegungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Vermehrung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Flockenlesen und Herumzupfen an der Bettdecke kommen häufig zur Beobachtung, es besteht Zähneknirschen und manchmal ausgesprochen trismusartige Zustände. Auch am ganzen Körper treten zuweilen tonische Contractionen auf, wobei sich die Gliedmaassen, der Rumpf und der Nacken betheiligen, so dass an Meningitis erinnernde Symptomenbilder zu Stande kommen.

Gerade für diese Nervensymptome hat man die hohe Körpertemperatur verantwortlich gemacht; dass aber von einem Hand-in-Hand-gehen dieser Erscheinungen mit der Körperwärme nicht die Rede sein kann, beweisen die fieberlosen Typhusfälle, wie sie Gerhardt, Fräntzel, Dreschfeld u. A. beobachtet haben, bei welchen unter Umständen die schwersten Nervenerscheinungen beobachtet wurden. Auch der Vergleich mit den anderen Infectionskrankheiten lehrt uns, wie wenig die Körperwärme das Sensorium beeinflusst. Der Recurrenskranke und der Wechselfieberkranke können bei Temperaturen bis 42° vollkommen klar sein, während Septische schon bei 39° ein schwer benommenes Sensorium aufweisen. Auch hier handelt es sich zweifellos um Toxinwirkung, und wie sonstige Gift-

wirkungen bei verschiedenen Menschen recht ungleich ausfallen, so können auch die Erscheinungen, welche das Typhustoxin hervorruft, individuell sehr mannigfache sein.

Ob in einzelnen Fällen die Typhusbacillen selbst an dem Zustandekommen der nervösen Erscheinungen schuld sind, muss zunächst noch dahingestellt bleiben. Wir wollen es deshalb auch unterlassen, zu der Frage nach einem sogenannten Meningotyphus Stellung zu nehmen, welcher durch das Auftreten meningitisähnlicher Symptomenbilder charakterisirt sein soll. In einzelnen Fällen kommt es thatsächlich zu groben, anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Centralnervensystem. Wir finden Abscesse, Blutungen und embolische oder thrombotische Erweichung mehr oder weniger ausgedehnter Hirnbezirke.

Von Seiten des Rückenmarks kommen die Erscheinungen der Myelitis oder der aufsteigenden Paralyse in Betracht. In einem solchen Falle hat Curschmann im Jahre 1886 bei der Section auf Rückenmarksquerschnitten ausgesprochene Typhusbacillen nachweisen können. Dieser Befund ist insofern von grundsätzlicher Bedeutung, als er zeigt, dass das Nervensystem bei Typhösen nicht bloss durch Toxine geschädigt, sondern auch von Bacterien heimgesucht werden kann, dass also der Typhuskeim auch in ihm metastatische Processe hervorruft.

Es dürfte zwecklos sein, alle sonstigen Complicationen aufzuzählen, welche von Seiten des Nervensystemes noch auftreten können. Multiple Sklerose, Polyneuritis, die verschiedenen Formen atrophischer Lähmungen sind beobachtet worden, und auch eine grosse Zahl von Neurosen kommen gelegentlich vor. Kurz erwähnt mögen nur noch sein die eigenthümlichen Wahnvorstellungen, von welchen die Kranken auf der Höhe des Processes heimgesucht werden und welche sie theilweise bis in die Reconvalescenz hinein nehmen. Es kommen aber auch die mannigfachsten Psychosen als Nachkrankheiten vor (vergl. S. 159). Besonders häufig scheinen hysterische Zustände zu sein, nächstdem aber psychische Störungen mit depressivem Charakter.

Aeussere Bedeckungen. Das Verhalten der Haut beim Typhus zeigt viele charakteristische Eigenthümlichkeiten. Zunächst fällt die Trockenheit derselben auf, Schweisse gehören zu den grössten Seltenheiten. Besonders wichtig ist ein dem Typhus eigenthümlicher Ausschlag — Roseola typhosa —, welcher gewöhnlich am 7.—9. Tage am Stamme und an den Gliedmaassen ausbricht. Er zeigt sich nicht plötzlich, sondern schubweise, indem langsam vereinzelte rothe Fleckchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse auftauchen, welche die Haut etwas überragen und auf Fingerdruck abblassen. Sie nehmen gewöhnlich den Stamm und die proximalen Theile der Extremitäten ein, während das Gesicht, sowie die Hände und Füsse davon verschont bleiben. Die Aussaat der Flecke ist häufig eine so reichliche, dass eine Verwechselung der Erkrankung mit Flecktyphus sehr nahe liegt. Freilich zeigt der Ausschlag bei dieser Krankheit gewisse Eigenthümlichkeiten, welche ihn leicht unterscheiden lassen. Die Fleckchen sind hier nicht erhaben, ihre Ränder verwaschen, die Farbe vielfach vom Centrum aus hämorrhagisch, ausserdem befällt das Exanthem auch die Enden der Extremitäten und tritt nicht schubweise auf. Aber es ist doch zweifellos, dass in vielen Fällen diese Unterscheidungsmerkmale sehr verwaschen sind

und dass selbst dem Geübten diagnostische Irrthümer unterlaufen können.

Die Roseola kann fehlen, sie ist aber auch schon bei anderen Krankheiten beobachtet worden, worunter besonders Meningitis und Miliartuberculose zu nennen sind. Bei Nachschüben und Rückfällen beobachten wir auch einen neuen Ausbruch von Roseolen.

Im späteren Stadium kommt vielfach Miliaria vor, welche bei Typhus jedenfalls häufiger wie bei anderen Infectionskrankheiten ist. Es handelt sich um runde, krystallhelle, hirsekorngrosse Bläschen, welche der Haut für das Gefühl eine auffällige rauhe Beschaffenheit ertheilen.

Herpes wird beim Typhus wohl beobachtet, spricht aber zunächst gegen diese Erkrankung. Auch Urticaria, Erytheme, papulöse Exantheme kommen nur ganz vereinzelt vor. Beim hämorrhagischen Typhus sehen wir ausgedehnte Hautblutungen. Bei schwereren Fällen kommt es auch zur Gangrän der Haut.

Von Wichtigkeit ist der vielfach vorkommende Decubitus. Es handelt sich um einfache Druckwirkung am Kreuzbein und anderen hervorragenden Stellen, bei welchen zuerst die Epidermis nekrotisch wird, worauf die tieferen Schichten dem Gewebstode verfallen. Es gibt aber auch eine Form, welche sich subcutan entwickelt und wobei grosse Stücke brandigen Gewebes auf einmal losgestossen werden. Man wird häufig von dieser Form überrascht, und die sorgfältigste Pflege vermag ihr Eintreten nicht zu verhindern. Sie kommt gewöhnlich nur auf Grund schwerer Allgemeinerkrankungen vor. Dann sehen wir auch unter Unständen nicht gerade die dem Druck am meisten ausgesetzten Stellen brandig werden, sondern die Afterfalte und andere Theile, so dass wir diese Form nur durch locale Ernährungsstörungen der Gewebe erklären können.

Furunkeln stellen eine nicht seltene Nachkrankheit des Typhus dar. Bei reichlicher Bäderanwendung kommen sie häufiger zur Beobachtung. Auch Abscesse, Phlegmonen und Erysipele werden beim Typhus nicht vermisst.

In der Reconvalescenz fallen gewöhnlich die Haare aus, doch pflegt der Verlust meist wieder völlig beseitigt zu werden.

Muskeln, Knochen, Gelenke. Periostitis und Ostitis kommen in den späteren Stadien des Typhus zur Beobachtung und scheinen vielfach auf directer Wirkung der Typhusbacillen zu beruhen. Die Gelenke können seröse oder selbst eitrige Entzündung zeigen. An den Muskeln kommt die schon von Zenker beschriebene Degeneration vor, doch spielt dieselbe klinisch keine hervorragende Rolle, nur grosse Blutungen — Muskelhämatome — machen sich manchmal auffällig bemerkbar.

Verschiedene Verlaufsformen des Typhus.

Man hat versucht, die mannigfachen Formen, unter welchen der Typhus auftreten kann, in bestimmte Schemata zu bringen, aber es stellt sich hierbei eine so grosse Vielgestaltigkeit der Erscheinungen heraus, dass eine Trennung in bestimmte Typen kaum möglich ist. Wir können zunächst nach der Stärke der Erkrankung leichte und

schwere Fälle und nach der Dauer kurze und langdauernde Formen unterscheiden. Es kann aber ein leichter Fall einen langdauernden und ein schwerer einen kurzen Verlauf zeigen.

Von einem leichten Typhus sprechen wir, wenn die Erscheinungen wenig ausgesprochen sind oder schnell vorübergehen. Die Beschwerden sind unter Umständen so gering, dass die Kranken das Bett gar nicht aufsuchen (**Typhus ambulatorius**) und nur bei näherem Nachforschen erfährt man, dass sie leichte Verdauungsstörungen, eine gewisse Mattigkeit in den Gliedern und Kopfschmerzen gehabt haben. Es sind das diejenigen Fälle, in welchen eine plötzliche Darmblutung oder eine jäh auftretende Perforationsperitonitis das Bestehen der Krankheit verrathen. Von derartigen Ereignissen werden dann die Angehörigen ahnungslos überrascht. So erzählt Dreschfeld von einem Arbeiter, welcher beim Ausbessern eines Daches plötzlich herunterfiel und starb. Bei der Section zeigten sich typische Typhusgeschwüre im Ileum. Die Frau wusste nur, dass ihr Mann wenige Tage über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Unruhe geklagt hatte.

Zu den leichten Fällen rechnen wir auch den **Typhus abortivus**, welcher wie ein regulärer Typhus einsetzt, um aber in schnelle Heilung überzugehen. Es gibt unter diesen Fällen einzelne, welche sogar heftige Initialerscheinungen machen. Man glaubt vor eine ungewöhnlich schwere Erkrankungsform gestellt zu sein, aber es zeigt sich bald, dass nur blinder Lärm vorliegt.

Auch eine Form, welche Curschmann als **toxischen Typhus** beschrieben hat, würde zu den leichten Erkrankungen zu zählen sein, da unter diesen Fällen bisher noch kein tödtlicher Ausgang beobachtet wurde. Er ist der Ansicht, dass, wie beim Thiere durch Toxine typhusähnliche Krankheitszustände hervorgerufen werden können, solche auch beim Menschen durch Aufnahme der Typhusgifte entstehen. Man braucht sich nur vorzustellen, dass die üppig gewucherten Bacillen durch Kochen, Braten u. s. w. abgetödtet sind. Die eingeführten Speisen und Getränke können dann trotzdem die Toxine enthalten. Jedenfalls beobachtete Curschmann zur Zeit von Typhusepidemien 2—3tägige fieberhafte Erkrankungen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde des Typhus darboten. Roseolen kamen natürlich wegen der Kürze der Dauer nicht zur Beobachtung, auf Diazoreaction scheint noch nicht hinreichend geachtet worden zu sein.

Dass die Abgrenzung derartiger Formen von anderen Erkrankungen, insbesondere von anderen Intoxicationen, auf grosse Schwierigkeiten stossen dürfte, braucht wohl nicht weiter betont zu werden.

Die **schweren Fälle** zeichnen sich meist durch lange Dauer aus. Ich selbst bin noch im Besitze von Temperaturcurven, wo das Acmestadium 5—6 Wochen dauerte. Ein so langes Wüthen des Giftes bedingt natürlich einen schweren Verlauf. Die Gefahr von Complicationen und die der Erschöpfung ist grösser, die Genesung zieht sich sehr in die Länge, und manchmal bleiben jahrelang Schwächezustände von Seiten der Verdauungsorgane, des Gehirns u. s. w. zurück.

Es gibt aber auch kurzdauernde schwere Formen mit hohen Temperaturen und beängstigenden Allgemeinerscheinungen, welche unter Umständen in wenig mehr als Wochenfrist unter hyperpyretischen Temperaturen zum Tode führen.

Auch der **fieberlose Typhus** kann einen schweren Krankheitsverlauf bedingen und wird nicht immer in der Form des Typhus ambulatorius in die Erscheinung treten. Im Kriege 1870 sah Fräntzel[1]) eine grosse Anzahl derartiger Erkrankungen, bei welchen besonders die Nervenerscheinungen stark in den Vordergrund traten. Die Kranken wurden von wilden Delirien gepeinigt, sprangen aus dem Bett heraus, machten Fluchtversuche und zeigten hohe Pulszahlen, obgleich die Körperwärme in vielen Fällen nicht über 38° hinausging. Trotzdem erreichte die Sterblichkeit die enorme Höhe von 39%, ein schlagendes Beispiel dafür, dass es keineswegs die Höhe des Fiebers ist, welche den Ausgang des Typhus bestimmt.

Der **Greisentyphus** zeichnet sich ebenfalls durch niedrige Temperaturen aus, die Erscheinungen der Schwäche prägen ihm den Stempel auf. Apathie, Athemnoth und Herzschwäche treten in den Vordergrund, und der Tod erfolgt vielfach unter Lungenödem und Collapserscheinungen. Glücklicherweise ist das Greisenalter relativ verschont von Typhus. Schon jenseits des 40. Jahres nimmt bekanntlich die Zahl der Fälle ganz bedeutend ab, und im 60.—70. Lebensjahre gehört er zu den allergrössten Seltenheiten.

Der **Kindertyphus** verläuft leicht. Er kann zwar auch hohes Fieber machen, aber es kommen doch viel Fälle, mit niedrigen Temperaturen zur Beobachtung. Die Erscheinungen sind meist nicht so schwer wie in späteren Jahren, der Körpergewichtsverlust ist nicht so beträchtlich und wird bald wieder eingeholt. Die Dauer ist um so kürzer, je jünger die Kinder sind. Rückfälle scheinen in der Jugend häufig zu sein. In den ersten 2—3 Lebensjahren gehört der Typhus anscheinend zu den Seltenheiten, aber eine richtige Statistik besteht hierüber natürlich nicht, weil das Bild vielfach so verschwommen ist, dass eine genaue Diagnose nicht gestellt werden kann. Ganz verschont von typhösen Erkrankungen scheint auch das erste Lebensjahr nicht zu werden.

Als **hämorrhagischen Typhus** hat man vielfach eine schwere Erkrankung beschrieben, bei welcher Blutungen aus den verschiedensten Organen eine wesentliche Complication darstellen. Nasenblutungen kommen bekanntlich im Typhus sehr häufig vor, aber hier gesellen sich Blutungen aus anderen Organen hinzu. Das Zahnfleisch lockert sich, die Haut bedeckt sich mit mehr oder weniger grossen Blutergüssen; auch unter der Kopfschwarte können solche zu Stande kommen, und dazu treten in einzelnen Fällen Blutungen aus dem Darm, den Genitalien, den Harnwegen und der Lunge. Man hat an eine Verbindung des Typhus mit Scorbut gedacht, um diese Fälle zu erklären, weil sie anscheinend gerade unter denselben Bedingungen häufiger vorkommen, welche Scorbut erzeugen. Diese Vermuthung hat sich aber als nicht stichhaltig erwiesen, und wir stehen im Allgemeinen einem Räthsel gegenüber, welches noch zu lösen ist. Glücklicherweise ist diese Form ausserordentlich selten, so dass Curschmann bei seinem Riesenmaterial nur 6 Fälle beobachtete. Liebermeister sah unter 1900 Kranken 3 und Weil unter 150 Typhen einen einzigen hämorrhagischen. Die Erkrankung gibt eine ganz ungünstige Prognose. Curschmann verlor alle seine Kranken.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. II.

Kurz soll noch erwähnt sein, dass man auch verschiedene Abarten des Typhus aufzustellen versucht hat, je nach den Erscheinungen von Seiten bestimmter Organe, die sich besonders auffällig in den Vordergrund drängen. So hat man, wie wir bereits früher betont haben, von einem Tonsillo-, Laryngo-, Broncho-, Pneumo-, Nephro-, Meningo- u. s. w. Typhus gesprochen. Es erscheint wenig zweckmässig, derartige Ausdrücke für Fälle zu wählen, bei welchen die Erscheinungen eines einzelnen Organes besonders ausgesprochen sind. Einen Sinn hätte diese ganze Bezeichnung doch nur, wenn der Nachweis erbracht werden könnte, dass das Typhusgift in einzelnen Fällen die Unterleibsorgane verschont und gerade in den genannten Organen seine erste und hauptsächlichste Ansiedlungsstätte findet, wie man es ja besonders vom Pneumotyphus schon vielfach behauptet hat. Dieser Nachweis ist aber bisher in keinem Falle geführt worden.

Mischinfectionen.

Am häufigsten kommt wohl die Verbindung von Typhus mit Sepsis vor. Wir sehen nicht selten im Verlaufe des Typhus eitrige Processe an den verschiedensten Organen auftreten, welche wir nicht auf den Typhusbacillus zurückführen können, sondern die durch Streptokokken, Staphylokokken u. dergl. bedingt sind. Die Möglichkeit einer derartigen secundären Infection braucht nicht sehr weit gesucht zu werden, denn sowohl die Geschwüre im Darmkanal, als auch die geschwürigen Zerstörungen, welche der Decubitus hervorruft, können den septischen Keimen eine willkommene Eintrittspforte bieten.

Scharlach, Rötheln, Masern und Pocken sind als Begleiter des Typhus beschrieben worden. Freilich ist manchen derartigen Beobachtungen gegenüber eine grosse Skepsis am Platze, aber dass die Erkrankungen durch einen Typhus nicht ausgeschlossen werden, kann man wohl als sichergestellt betrachten. Auch hier handelt es sich, wie bei der Sepsis, meist um Secundärinfection, und besonders beim Scharlach sieht man häufig eine Aufeinanderfolge der Erscheinungen, welche die Vermuthung nahe legt, dass die Ansteckung erst im Verlaufe des Typhus erfolgt ist. Ein derartiges Vorkommen legt uns die Pflicht auf, unsere Typhuskranken in den Krankenhäusern nicht mit anderen Infectionskranken zusammenzubringen.

Auch Vaccine ist schon im Verlauf des Typhus beobachtet worden. Meist wurden die Kranken geimpft, während sie sich schon im Incubationsstadium ihres Typhus befanden.

Erysipel erfolgt gewöhnlich von Schrunden an der Nase oder vor allen Dingen von Decubitalgeschwüren aus.

Echte *Diphtheritis* scheint als Complication des Typhus zu den Seltenheiten zu gehören. Vielfach hat man wohl die specifischen Typhuserkrankungen der Rachengebilde mit Diphtherie verwechselt. Ebenso verhält sich *Malaria* und *Cholera*. *Gelenkrheumatismus* ist ebenfalls selten. Seine Unterscheidung von typhöser Synovitis dürfte häufig auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Wenn ein Typhuskranker sich später als tuberculös entpuppt, so müssen wir in der Mehrzahl der Fälle annehmen, dass er schon

früher tuberculös gewesen ist und dass die bis dahin schlummernden Keime erst durch den Typhusprocess aus ihrer Ruhe aufgescheucht worden sind. Auf diese Weise kann eine latente Phthise manifest werden und unter floriden Erscheinungen zum Tode führen. Bei der Section findet man dann neben frischen miliaren Eruptionen alte tuberculöse Processe.

Diagnose.

Welche Erscheinungen in einzelnen Fällen zur Diagnose des Typhus führen, wollen wir hier nach der ausführlichen Schilderung der Symptome nicht nochmals erörtern. Die typischen Fälle dürften der Erkennung nur selten ernstliche Schwierigkeiten machen. Nur in einzelnen Fällen kann die Differentialdiagnose gegenüber bestimmten Erkrankungen auf Hindernisse stossen. So kann unter Umständen die *Pneumonie* ein Typhusbild darbieten, sodass man ja vielfach von typhöser Pneumonie gesprochen hat. Das Typhusgepräge wird diesen Fällen nicht bloss aufgedrückt durch die schweren Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sondern es kommen auch auffällige Darmerscheinungen vor, insbesondere starker Meteorismus und Durchfälle, welche unter Umständen sogar erbsensuppenartige Stuhlgänge zu Tage fördern. Auch Roseola ist schon von vielen Seiten beschrieben worden, und um die diagnostischen Schwierigkeiten noch zu erhöhen, kommt häufig hinzu, dass in derartigen Fällen der Lungenprocess im Missverhältniss zu den Allgemeinerscheinungen steht. Selbst die Diazoreaction und die Gruber-Widal'sche Probe lassen sich zu einer Entscheidung nicht immer verwerthen, denn erstere kommt auch bei der Pneumonie vor, und letztere kann beim Typhus fehlen. Trotzdem wird eine Berücksichtigung aller in der Symptomatologie beschriebenen Erscheinungen wohl in den meisten Fällen schliesslich doch die richtige Diagnose möglich machen. Eine grosse Zukunft dürfte auf diesem Gebiete der bacteriologischen Untersuchung vorbehalten sein.

Die *Miliartuberculose* ist vielfach mit Typhus verwechselt worden. Als differentialdiagnostische Merkmale werden wir verwenden die auffällig hohe Pulsfrequenz, während dem Typhus bekanntlich eine relative Pulsverlangsamung eigen ist, die Cyanose und die hochgradige Dyspnoe. Curschmann beschreibt auch eine auffällige acute Lungenblähung, welche beim Typhus nicht vorkommen soll. Die Milzschwellung ist bei der Miliartuberculose geringer, Roseolen fehlen für gewöhnlich, und Meteorismus pflegt selten zu sein. Besondere Beachtung wird in derartigen Fällen der Augenhintergrund verdienen, wobei der Befund von Miliartuberkeln die Diagnose mit einem Schlage entscheidet.

Auch die *Sepsis* zeigt häufig ein typhöses Gepräge. Bei vorhandener Infectionsquelle wird man auf die Erkrankung leicht aufmerksam, Schwierigkeiten dürften also nur die kryptogenetischen Fälle machen. Für die Entscheidung wird die Gruber-Widal'sche Reaction eine gewisse Rolle spielen. Die Darmerscheinungen, der Meteorismus, die Bronchitis pflegen beim Typhus ausgesprochener zu sein,

und der Puls zeigt gerade bei der Sepsis eine auffällige Schwäche und Beschleunigung.

Die *Osteomyelitis*, der Knochentyphus, ruft ebenfalls typhusähnliche Bilder hervor. Man wird dann auf Oedem, Röthung und Schmerzhaftigkeit der Knochen zu achten haben und wird auch Functionsstörungen der betreffenden Gliedmaassen bei sorgfältiger Beobachtung nur selten vermissen.

Scharlach, Masern, Pocken und andere *Exantheme* geben nur in den ersten Stadien zu Schwierigkeiten Veranlassung, dagegen kann der *Flecktyphus*, besonders zu Zeiten von Epidemien, zu verhängnissvollen Irrthümern führen. Wie das Exanthem desselben sich von dem des Abdominaltyphus unterscheidet, haben wir bereits erörtert. Ausserdem zeichnen sich die Flecktyphuskranken durch heftige Muskelschmerzen, Conjunctivitis, schweres Allgemeinbefinden und Fehlen der relativen Pulsverlangsamung aus. Der Milztumor ist weniger gross und die Darmerscheinungen selten.

Syphilis. Dass auch ein syphilitischer unter heftigen Fiebererscheinungen auftretender Roseolaausschlag gelegentlich schon den diagnostischen Irrthum hervorgerufen hat, dass man es mit einem Typhus zu thun habe, soll nicht unerwähnt bleiben, ernstere Schwierigkeiten dürften jedoch bei näherer Betrachtung kaum vorliegen.

Die *Recurrens* zeigt ein verhältnissmässig freies Sensorium, die Milz ist gewöhnlich grösser als beim Abdominaltyphus, Bronchitis selten, der Fieberverlauf mit seinen kritischen Abfällen ausserordentlich charakteristisch und der Befund von Spirillen im Blute mit Hülfe des Mikroskops so leicht zu erheben, dass Schwierigkeiten der Diagnose bequem zu überwinden sind.

Vielfach hat die bacteriologische Diagnostik des Typhus bereits Triumphe gefeiert. Man hat die charakteristischen Bacillen im Urin, in dem durch Punction gewonnenen Milzsafte, im Blute aus der Vene oder aus Roseolen und selbst im Lungensaft und in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen. Aber es hat sich doch herausgestellt, dass die Schwierigkeiten für die Untersuchung nicht unbeträchtliche sind, so dass die klinische Verwerthbarkeit derartiger Proben zur Zeit eine recht geringe ist.

Prognose.

Die Vorhersage ist beim Typhus unter allen Umständen eine zweifelhafte, selbst die leichtesten Fälle können in der Reconvalescenz durch Perforationsperitonitis zum Tode führen. Die schweren Fälle mit ernsten Nervenerscheinungen, anhaltend hohem Fieber oder gar hyperpyretischen Temperaturen werden natürlich eine ungünstigere Prognose geben, als die leichteren Fälle.

Als günstig gilt ein kräftiger Puls bei relativer Pulsverlangsamung. Steigt seine Zahl sehr in die Höhe, wird er gar unregelmässig und fadenförmig, dann ist immer Gefahr im Verzuge. Ein kräftiges Agglutinationsvermögen des Blutes scheint ebenfalls eine gute Prognose zu geben, es ist dies offenbar ein Zeichen, dass der Organismus mit vorzüglich wirksamen Schutzvorrichtungen versehen ist. Albuminurie trübt an und für sich die Aussicht auf Heilung nicht

nennenswerth, zeigen sich aber höhere Grade von Nephritis, so werden die Fälle im Allgemeinen etwas ernster aufzufassen sein. Eine bedenkliche Complication stellen die Hypostasen und die entzündlichen Lungenerkrankungen dar. Auch schwere Nervensymptome pflegen die Aussichten ungünstig zu gestalten.

Nicht wenig kommen die constitutionellen Verhältnisse des Patienten in Betracht. Zwar pflegen grosse, kräftige und vollsaftige Individuen mit Vorliebe vom Typhus heimgesucht zu werden, aber es ist doch nicht zu verkennen, dass eine Schwächung des Organismus durch gewisse Krankheiten die Aussichten auf Genesung bei der Erkrankung an Unterleibstyphus ganz erheblich vermindert. So fallen von Säufern eine grosse Menge der Seuche zum Opfer. Kranke mit Herz- und Lungenaffectionen, mit Diabetes und anderen Störungen des Stoffwechsels überstehen nur schwer einen ausgebrochenen Typhus, und auch mit dem zunehmenden Lebensalter wird die Prognose immer schlechter, so dass von erkrankten Greisen nahezu die Hälfte dem Tode verfallen ist. Kinder überstehen den Typhus meist leicht und ohne nennenswerthe Gefahren, Frauen sollen eine grössere Sterblichkeit aufweisen als Männer, die Schwangerschaft an und für sich scheint den Ablauf nicht wesentlich zu verschlechtern, dagegen haben wohl Puerperae etwas ungünstigere Heilungsaussichten. Im übrigen zeigt die Sterblichkeit bei verschiedenen Epidemien so grosse Unterschiede, dass sich kaum ein mittleres Zahlenverhältniss feststellen lässt. Es ist auch behauptet worden, dass die Behandlung die Typhussterblichkeit verbessert hätte. Davon scheint aber wenig die Rede zu sein. Gewisse Mittheilungen, wie die von Vogl, sind in so tendenziöser Weise abgefasst, dass sie nicht das geringste Vertrauen verdienen, jedenfalls haben Andere einen Einfluss der Wasserbehandlung auf Grund umfangreicher statistischer Feststellungen geleugnet oder bei medicamentöser Behandlung sogar eine Verschleppung des Krankheitsverlaufes und eine vergrösserte Sterblichkeit gesehen.

Therapie.

Die beste Therapie ist die **Prophylaxe**. Es ist zweifellos, dass wir darin viele Fortschritte gemacht haben, und nicht zum wenigsten haben uns unsere bacteriologischen Forschungen einen guten Schritt vorwärts gebracht. Wir streben jetzt, den Typhuskeim überall zu vernichten, wo sein Vorkommen nachgewiesen ist. Eine Beschmutzung von Sachen, mit welchen der Mensch in Berührung kommt, werden wir also vermeiden. Vor allen Dingen werden wir darauf sehen müssen, dass Speisen und Getränke nicht durch den Typhusbacillus verunreinigt werden. Die Pflegerinnen der Typhuskranken sollen deshalb, bevor sie Nahrung zu sich nehmen, ihre Hände auf das peinlichste reinigen. Die Typhuswäsche muss sorgfältig aufbewahrt und desinficirt werden, auch die Typhusstühle werden mit Desinficienzien versetzt und in einer Weise beseitigt, dass sie nicht zur Quelle von Infectionen werden können. Die Abfuhr durch Kanäle, welche jetzt in den meisten Städten durchgeführt ist, hat sich in dieser Beziehung so segensreich erwiesen, dass allerwärts die Zahl der Typhuserkrankungen zurückgegangen ist. Die Abwässer werden gewöhnlich auf Rieselfelder

geleitet und dort durch den Filtrationsprocess von ihren Keimen befreit. Aber selbst bei directer Leitung in strömende Gewässer scheinen die Keime relativ schnell zu Grunde zu gehen. Ausführlichere Erörterungen über die prophylaktischen Maassnahmen müssen wir den Lehrbüchern der Hygiene überlassen (vergl. auch diesen Band S. 315 ff.).

Specifische Behandlung. Ist die Erkrankung ausgebrochen, so fällt uns die Aufgabe zu, den Kranken zu heilen. Diese Aufgabe würden wir am besten lösen können durch specifische Behandlungsmethoden. Deshalb ist auch beim Typhus die Wissenschaft nicht müde geworden, nach specifischen Mitteln zu suchen. Gerade unsere moderne Medicin scheint die Annahme zu rechtfertigen, dass dieses Streben nicht ins Land der Träume zu verweisen ist.

Liebermeister rechnet das Calomel und das Jod zu den specifischen Mitteln. Er gab 1 Jod, 2 Jodkalium, 10 Wasser, alle 2 Stunden 3—4 Tropfen in einem Glase Wasser oder auch Jodkalium 1,0—4,0 pro die. Er sah zwar beim einzelnen Falle keine auffällige Veränderung des Krankheitsbildes, meinte aber, dass die Mortalität bei dieser Behandlung eine erheblich geringere sei. Calomel gab er in Dosen von 0,5, 3—4mal im Verlaufe von 24 Stunden, um dann aufzuhören. Freilich hat sich auch hierbei die ursprünglich gehegte Hoffnung, jeden Typhus damit zu coupiren, nicht bestätigt. Liebermeister sah sogar in einem Falle von Syphilis, welcher jeden Morgen und jeden Abend 0,5 Calomel bekam, einen schweren Typhus zur Entwickelung gelangen; dennoch glaubt er fest daran, dass durch diese Therapie die Dauer der Krankheit verkürzt, die Intensität vermindert und die Sterblichkeit herabgedrückt würde, eine Annahme, die kaum noch von Andern getheilt wird.

Serotherapie. Auf viel soliderer wissenschaftlicher Grundlage scheint die Serotherapie zu stehen, aber auch sie hat noch die Feuerprobe zu bestehen. Am lebhaftesten wird sie von Chantemesse vertreten.

Es hat sich gezeigt, dass ein Typhusheilserum schwer zu gewinnen ist. Ein durch Behandlung von Thieren mit Typhusbacillen in Gemeinschaft mit Widal erzeugtes Serum war vollkommen wirkungslos. Später hat Chantemesse bei einem Pferde Typhustoxine in steigenden Dosen injicirt. Es dauert sehr lange, ehe diese Thiere sich daran gewöhnen, sie bleiben lange empfindlich, und so hat Chantemesse bei seinem Pferde 2 Jahre gebraucht und in dieser Zeit mehr als 6 l Toxin unter die Haut oder in die Venen eingespritzt, ehe er Heilserum gewann. Dieses Serum soll nun antitoxische und antiinfectiöse Eigenschaften besitzen. Spritzt man es Thieren ein, so vertragen sie tödtliche Toxindosen oder gehen wenigstens später daran zu Grunde, je nach der verwendeten Serummenge. Impft man mit Typhuscultur ein Kaninchen ins Ohr, welches Tags zuvor 5 ccm Serum erhalten hat, so findet man 7 Stunden nach der Impfung keine freien Bacillen mehr, sondern alle von Phagocyten eingeschlossen. Erhielt ein Controllthier kein Serum, so fand man fast alle Bacillen noch in freier und lebhafter Bewegung, nur wenige mononucleäre Leukocyten waren im Begriff der Phagocytose, die polynucleären fehlten vollkommen.

Mit seinem Serum glaubt Chantemesse auch beim Menschen günstige Resultate erzielt zu haben. Es wurden etwa 70 Fälle von ihm behandelt, und er gewann den Eindruck, dass die Dauer der Krankheit wesentlich dadurch verkürzt und die Sterblichkeit vermindert wurde. Er hegt sogar die enthusiastische Hoffnung, mit Hülfe dieses Serums die Stärke der Nekrose der Follikel und der Peyer'schen Plaques vermindern zu können, da durch das Mittel die das Gewebe

infiltrirenden Phagocyten in ihrer Widerstandskraft gestärkt würden. Perforationen würden nach seiner Ansicht dann seltener als bei anderen Behandlungsmethoden oder garnicht vorkommen.

Bacteriotherapie. E. Fränkel hat bei Typhuskranken abgetödtete Typhusculturen unter die Haut gespritzt und Rumpf zu gleichem Zwecke die Culturen von Bacillus pyocyaneus verwendet. Es soll dabei ebenfalls eine Einwirkung auf den Typhusprocess zur Beobachtung gekommen sein, doch bleibt eine Bestätigung dieser Versuche noch abzuwarten.

Alles in allem müssen wir die specifische Behandlung des Typhus als Zukunftsmusik bezeichnen, und es werden wohl noch viele Jahre vergehen, in welchen wir uns mit einer rein symptomatischen Behandlungsweise des Typhus werden begnügen müssen.

Symptomatische Behandlung. Ist es aber mit dieser besser bestellt? Sind wir im Stande, die gefahrdrohenden Symptome so zu mildern, dass man sich davon eine lebenerhaltende Wirkung versprechen kann? Gerade diese Fragen sind in den letzten Jahrzehnten vielfach erörtert worden, aber es ist hier ein grosser Umschwung der Meinungen zu beobachten, wie er besonders aus den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin aus den Jahren 1882, 1885 und 1896 zu Tage tritt.

Es geht mit den therapeutischen Methoden häufig wie mit Börsenpapieren. Sie steigen und fallen nicht immer entsprechend ihrem inneren Werthe, sondern sie sind vielfach von der jeweiligen Conjunctur abhängig. Wir sehen auch die Coulisse in lebhafter Thätigkeit, bald um für bestimmte Methoden Hausse zu machen, bald um ihren Kredit herabzuschrauben. Wenige Jahrzehnte sind vergangen, seit an der therapeutischen Börse die grösste Baisse geherrscht hat, welche die Heilkunde je erlebte. Der Nihilismus der Wiener Schule bezeichnet das stärkste Sinken in dem Ansehen der Therapie. Jetzt befinden wir uns wieder im Stadium schwindelhafter Hausse, auf welche der Krach unmöglich ausbleiben kann. Eine Polypragmasie und Behandlungswuth hat die ärztlichen Kreise ergriffen, welche nur als Reaction gegen den vorhergehenden Nihilismus einigermaassen verständlich ist.

Diese eigenartige Wellenbewegung haben wir auch in der Behandlung des Unterleibstyphus zu verzeichnen. Eine gewaltige Hochbewegung wurde eingeleitet durch die theoretischen Anschauungen von Liebermeister, welcher mit fanatischer Begeisterung die Lehre predigte, dass nur die Temperatursteigerung das Verderbenbringende in den fieberhaften Krankheiten sei. Gelänge es uns, die Temperatursteigerung ohne sonstige Gefahren für den Organismus zu beseitigen, so würde damit die Hauptgefahr aller fieberhaften Erkrankungen beseitigt sein und eine nie geahnte therapeutische Ernte erwachsen. Die Folge davon war, dass die Wissenschaft sich mit rastlosem Eifer auf die Aufsuchung von Mitteln warf, welche die fieberhafte Körperwärme herabzudrücken im Stande waren. Man brachte es bald so weit, dass man fast nach Belieben mit der Körpertemperatur schalten und walten konnte. Jetzt aber konnte die Ernüchterung nicht ausbleiben. Das theoretische Postulat war erfüllt, aber der Erfolg versagte, der Typhus forderte die gleichen Opfer wie früher. Wenn wir jetzt Phenacetin,

Antipyrin, Lactophenin, Pyramidon und wie die schönen Präparate alle heissen mögen, beim Typhus verwenden, so wiegen wir uns nicht mehr in der sanguinischen Hoffnung, den Process damit nennenswerth zu beeinflussen oder gar seinen Verlauf abzukürzen, ja einzelne Kliniker haben sogar festgestellt, dass eine Verschleppung der Erkrankung durch eine solche Behandlungsmethode bedingt würde. Greifen wir trotzdem zu diesen Mitteln, so benutzen wir sie mehr als Nervina, um den Kranken gewisse Beschwerden zu mildern, nicht aber, um die Körperwärme stärker herabzudrücken. Die Mehrzahl aller intelligenten Kliniker hat längst darauf verzichtet, bei der Behandlung des Typhus eine Herabdrückung der Körperwärme um jeden Preis zu erzwingen, wohl aber gibt es viele, welche sich auf einen gewissen Compromissstandpunkt zurückgezogen haben und erklären, dass sie zwar nicht Anhänger der Antipyrese seien, aber doch höhere Grade der Wärmestauung für bedenklich halten und derartige Fälle mit Fiebermitteln behandeln.

Ich halte auch diesen Standpunkt nicht für begründet. Unsere klinischen und experimentellen Erfahrungen beweisen, dass die vermehrte Körperwärme, selbst wenn sie höhere Grade erreicht, keineswegs die grossen Gefahren mit sich bringt, welche man ihr früher in die Schuhe schob. Dazu kommt, dass die Zahl der Stimmen sich immer mehr vergrössert, welche sogar in der Temperatursteigerung eine Schutzvorrichtung des Organismus erblicken. Insbesondere mehren sich die experimentellen Beweise von Tag zu Tag, welche diese Lehre zu stützen geeignet sind.

Filehne hat für das Erysipel durch geistreiche Versuche festgestellt, dass es bei künstlich erwärmten Thieren einen acuteren, aber auch viel günstigeren Verlauf nimmt. Es ist ausserdem nachgewiesen worden, dass eine grosse Reihe von Bacterien, Milzbrandbacillen, Tuberkelbacillen, Recurrensspirillen u. s. w. ungemein empfindlich für Temperaturen von 40° und darüber sind. Sie verlieren ihre Lebenskraft und gehen schneller zu Grunde. Wer sich für diese Frage interessirt, den muss ich auf meine Arbeiten über das Fieber verweisen, in welchem das hierauf bezügliche Material mit möglichster Vollständigkeit zusammengetragen ist[1]). Soviel scheint jedenfalls heute schon fest zu stehen, dass wir die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass die Temperatursteigerung ein wichtiges Abwehrmittel des Organismus im Kampfe mit bacteriellen Feinden ist.

Sollte sich diese Anschauung immer mehr und mehr als richtig erweisen, so werden einst unsere therapeutischen Bestrebungen bei fieberhaften Erkrankungen, welche sich die Herabdrückung der Körperwärme zur höchsten Aufgabe stellten, also gerade eine Schutzvorrichtung des Organismus zu vernichten trachteten, in eigenthümlichem Lichte erscheinen.

Unsere Therapie beim Typhus wird also, da wir auch die wichtigsten Symptome nicht wirksam beeinflussen können, vorwiegend eine exspectative und diätetische sein. Von diesem Gesichtspunkte aus

---

[1]) Unverricht, Ueber das Fieber. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1896 und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 159. — Ausserdem: Ueber Fieber und Fieberbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 5. — Ueber moderne Fieberbehandlung. Ibidem 1887, Nr. 21 u. 22. — Kritische Bemerkungen zur Fieberlehre. Ibid. 1888, Nr. 37 u. 38.

muss auch die so lange herrschende Kaltwasserbehandlung des Typhus betrachtet werden. Zur Zeit der Herrschaft der Fieberapostel wurde es benutzt als ein Mittel, um die erhöhte Körperwärme nach anscheinend einfachen physikalischen Gesetzen zur Norm zurückzuführen. Man hatte theilweise ganz vergessen, dass der Körper durchaus nicht wie eine todte Masse sich abkühlen lässt, wenn man nicht zur rohesten Gewalt seine Zuflucht nimmt. Jeder Kälteeinfluss ruft die vitalen Kräfte des Organismus wach, und so kann man es erleben, dass in einem Bade von 18° R. die Körperwärme auch nicht um 1/10° heruntergeht. Freilich liess man sich dadurch in seinem fanatischen Vorgehen nicht beirren. Wo Bäder von 18° nicht genügten, da griff man zu noch niedrigeren Wärmegraden. Vogl[1]) behandelte seine unglücklichen Kranken mit Bädern von 14° R., denen nach Bedarf noch Begiessungen mit „eiskaltem Wasser" zugefügt wurden. In diesen Bädern wurden die Kranken 15 Minuten festgehalten und eine frühere Herausnahme dem Wärter nur gestattet, wenn „eine auffällige Blässe oder bläuliche Röthe des Gesichtes, oder eine hochgradige Schwerathmigkeit" wahrnehmbar waren. — Derartige traurige Verirrungen gehören heute wohl selbst in München der Vergangenheit an.

Wir stehen jetzt dem Wasser weniger begeistert gegenüber. Wir betrachten es als ein rein diätetisches Mittel, als ein Excitans frigidum, wie es von einzelnen Seiten bezeichnet worden ist, welches die so nothwendige Reinlichkeit verbürgt, einen wohlthätigen Reiz auf die Athmungsorgane ausübt, das Sensorium günstig beeinflusst und auf diese Weise vielleicht dem Kranken einen Segen bringt. Wunder dürfen wir jedenfalls nicht von ihm verlangen, und ebensowenig dürfen wir überrascht sein, wenn auch ganz schwere Typhusfälle ohne Wasser zur Genesung kommen. Vom rein diätetischen Standpunkte aus aber werden wir nicht zu Bädern greifen, welche dem Kranken nur eine Qual sind. Wir werden uns mit 24° R. begnügen, die Bäder allenfalls etwas abkühlen, uns aber in jeder Beziehung von dem Befinden des Kranken leiten lassen.

Viel energischer als durch die kalten Bäder wird die Körperwärme durch lauwarme permanente Bäder herabgedrückt, in welchen der Patient nach der Vorschrift von Riess viele Stunden liegen bleibt. Ich selbst habe ihre Wirkung früher eingehend studirt und ihren temperaturvermindernden Einfluss bestätigen können[2]). Eine merkliche Einwirkung auf den Ablauf des Processes rufen sie aber nicht hervor, und sie sind jetzt nahezu aus der Mode gekommen.

Frische Luft ist einer der mächtigsten Lebensreize auch für den Typhuskranken, welcher dem Leben erhalten bleiben soll. Die Einrichtung des Krankenzimmers wird dieser Forderung Rechnung zu tragen haben. Es soll hell und freundlich sein, das Krankenbett zeige die peinlichste Sauberkeit. Am zweckmässigsten ist es, wenn man zwei Betten bereit stellt, welche der Kranke abwechselnd benutzen kann. Die Körperlage soll ab und zu gewechselt werden. Um Decu-

---

[1]) Vogl, Ueber Typhustherapie im Münchener Garnisonlazarethe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI.

[2]) Unverricht, Ueber die Behandlung des Unterleibstyphus mit lauwarmen Bädern. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 34 u. 35.

bitus zu verhindern, ist es erforderlich, besonders genau auf die Gegend des Kreuzbeins zu achten. Diese Stellen sollen sorgfältig von Koth und Urinresten gereinigt werden. Es empfiehlt sich ausserdem die Haut öfter mit Campherspiritus, mit kaltem Wasser oder mit einer durchschnittenen Citrone einzureiben. Bei Schwerkranken ist es zweckmässig, sie auf ein Wasserkissen zu lagern.

Die Ernährung suchen wir jetzt möglichst aufrecht zu erhalten, die Hungerdiät früherer Jahrzehnte ist verlassen. Wir geben dem Kranken, so viel er von nahrhaften Speisen nur vertragen kann, um ihn in möglichst guter Form in das Genesungsstadium zu bringen. Die Speisen sollen aber vorwiegend flüssig sein, weil feste Sachen den Darm reizen. In den meisten Fällen wird man mit den Gaben der Küche auskommen: Fleischbrühe, Milch, Eier, breiige Suppen, denen auch das Gewürz nicht gänzlich zu fehlen braucht, wenn man sie damit dem Kranken annehmbarer macht. Auch Wein pflege ich den Typhuskranken zu verabreichen, bin aber weit davon entfernt, ihn etwa als ein fieberwidriges Mittel zu betrachten.

Auch der Alkohol hat einen merkwürdigen Wandel der Anschauungen an sich erfahren. Eine Zeit lang verdammt, weil er den Körper erhitze, kam er später in den Ruf eines Antipyreticums und fand seinen letzten begeisterten Lobredner auf dem Congresse des Jahres 1896 in Binz, einem glühenden Alkoholfreund, der gefunden zu haben glaubte, dass durch grosse Gaben Weingeist die Fieberhitze herabgesetzt werden kann und dass damit „der ganze Krankheitsverlauf gleichsam wie abgeschnitten erscheint“ — fromme Täuschung eines dem Krankensaale entfremdeten Theoretikers, dessen Theorie aber auch auf schwankendem Boden steht.

Denn der Hund dieses Forschers, dessen Körperwärme durch Jauchevergiftung auf 40,5° getrieben worden war, bekam um 5 Uhr Nachmittags 10 ccm absoluten Alkohol mit Wasser verdünnt in den Magen gespritzt. Das Ergebniss bestand darin, dass um 7 Uhr die Temperatur auf 39° gesunken war, aber wieder in die Höhe stieg, da „die Wirkung des Weingeistes flüchtig ist“. Um ½8 Uhr musste das Thier dieselbe Menge Weingeist erhalten, seine Temperatur ging jetzt bis um 10 Uhr auf 38,8° zurück. Eine Unterbrechung des Versuches bewahrte den Forscher vor weiteren Enttäuschungen. Um bei einer Frau dieselben Ergebnisse zu erzielen, müsste man derselben nahezu 1½ Flaschen Cognac im Laufe weniger Stunden einverleiben. Ob Binz durch das Schweigen des Congresses sich von der Unzweckmässigkeit seiner Vorschläge überzeugt hat, mag dahingestellt bleiben.

Jeder, der die Wirkung des Alkohols aus klinischer Erfahrung kennt, wird sich bei seiner Anwendung von dem Gesichtspunkte leiten lassen, dass er als Antipyreticum völlig unbrauchbar ist, dass er in grossen Dosen die Organe lähmt und nur in kleinen Dosen ein Reizmittel darstellt. Ausserdem wird in Betracht kommen, dass beim Weingenuss neben dem Alkoholgehalt auch die übrigen chemischen Bestandtheile, insbesondere die ätherischen Bouquetstoffe an der belebenden Wirkung sich nicht unwesentlich betheiligen.

Die Trockenheit der Lippen wird man durch Einschmieren mit Glycerin, Coldcream oder irgend einer anderen erweichenden Salbe beseitigen, da die Risse und Schrunden grosse Beschwerden verursachen. Die Mundhöhle selbst soll häufig mit Läppchen gereinigt werden, man

verwendet dabei eine schwache Lösung von Kali chloricum und soll peinlich darauf achten, dass sich kein Soor entwickelt.

Häufig verlangen die profusen Diarrhöen ein Eingreifen des Arztes. Man gibt dann Bismuthum salicylicum, Tannigen, Tannalbin, Tannocol, Opium u. s. w. Bei vorhandenem Meteorismus reibt man den Leib mit Terpentinöl ein und vermeidet innerlich Opium. Manchmal hat die Einführung eines hohen Mastdarmrohres, nöthigenfalls mit Ausspülung verbunden, einen mildernden Einfluss. Die Punction des Darmes kann kaum empfohlen werden.

Bei Auftreten von Peritonitis ist absolute Ruhe neben Opiumpräparaten am Platze. Kühne Operateure haben in derartigen Fällen die Perforationsstelle aufgesucht, vernäht und die Bauchhöhle gereinigt. Derartige Versuche werden sich immer wiederholen, da die Kranken sonst doch fast unrettbar verloren sind.

Bei Darmblutungen gebe man einen leichten Eisbeutel auf den Leib und mache eine Einspritzung von Ergotin oder Cornutin. Letzteres wird von der Fabrik in kleinen Glasfläschchen in den Handel gebracht, welche gerade die für eine Einspritzung erforderliche Menge enthalten. Auch der innerliche Gebrauch von Plumbum aceticum, Liquor ferri und ähnlichen Präparaten ist üblich.

Bei eintretender Lungenentzündung wird man wesentlich auf Exitantien angewiesen sein.

Bei Herzschwäche gebe man Coffein, Campher, Benzoe u. s. w. Eine von mir bevorzugte Mixtur besteht aus: Flor. benz., Camphor. trit. ãa 2,0 : 150,0; Muc. gi. arab. 10,0; Sir. emuls. ad 200,0; 2stündlich 1 Essl. *Digitalis* ist wegen der ungünstigen Einwirkung auf den Magen am besten zu vermeiden. Die Erfahrung lehrt auch, dass Fieberkranke auf derartige Präparate nicht besonders reagiren.

Literaturverzeichniss.

Bezüglich der Literatur sei vorwiegend auf folgende zusammenfassende Darstellungen der Pathologie des Unterleibstyphus verwiesen:

Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. Erlangen 1864.

Liebermeister, Typhus abdominalis. Pest. Gelbfieber. v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. 3. völlig umgearbeitete Aufl. Leipzig 1886.

Dreschfeld, Enteric fever. Allbutt's System of medecine, Bd. I. London 1896.

Chantemesse, Fièvre typhoide, in Bouchard und Brissaud, Traité de méd. Paris 1899.

Curschmann, Der Unterleibstyphus. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Wien 1898. (Letztere Arbeit enthält auch eine so umfassende Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1898, dass wir auf dieselbe verweisen können. Einzelne dort nicht zu findende Angaben sind in vorliegender Abhandlung unter dem Text citirt.)

III.

Fleckfieber (Typhus exanthematicus[1]).

Von Prof. Dr. **K. Dehio**,
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Mit Figuren.

Das Fleckfieber ist eine contagiöse, epidemisch auftretende acute Infectionskrankheit, welche durch einen typischen Fieberverlauf, ein specifisches Hautexanthem, schwere Störungen der Functionen des Centralnervensystems, Milzschwellung und häufig durch katarrhalische Erscheinungen seitens der Respirationsorgane charakterisirt ist.

Das klinische Bild ähnelt wegen der schweren Erscheinungen der Allgemeininfection und der Störung der Hirnfunctionen dem Abdominaltyphus, und deshalb ist die Krankheit stets mit diesem und dem Rückfallsfieber in eine Gruppe zusammengestellt worden; andererseits verleiht der charakteristische Hautausschlag derselben eine grosse Familienähnlichkeit mit den acuten Exanthemen (Masern, Pocken, Scharlach).

Geschichtliches und Geographisches.

„Auf den dunkeln Blättern der Weltgeschichte, welche von den schweren Heimsuchungen der Menschheit durch Krieg, Hungersnoth und allgemeines Elend Kunde geben, ist auch die Geschichte des Flecktyphus verzeichnet. — Zu allen Zeiten, so weit die historische Forschung den Gang dieser Krankheit zu verfolgen vermag, tritt sie uns stets an die traurigsten Geschicke der Völker gebunden entgegen, und daher ist die Vermuthung wohl gerechtfertigt, dass auch in den zahlreichen Kriegs- und Hungerseuchen des Alterthums und Mittelalters, über welche es an ärztlichen Berichten fehlt und welche uns nur aus chronistischen Mittheilungen bekannt geworden sind, der Flecktyphus eine hervorragende Rolle gespielt hat."

Mit diesen Worten Hirsch's ist die geschichtliche Bedeutung des Fleckfiebers trefflich gekennzeichnet. Die ersten ausreichenden Beschreibungen der Krankheit verdanken wir den Italienern Frascatori und Cardanus aus der Mitte des 16. Jahrhunderts. Die unheilvollen Zeiten des Dreissigjährigen wie des Nordischen Krieges sind zugleich Perioden schwerer Epidemien des exanthematischen Typhus.

---

[1]) Synonyma: Flecktyphus, Typhus petechialis, Febris petechialis, Petechial fever, Typhus exanthematique.

Ebenso herrschte derselbe während des Siebenjährigen Krieges und vor allem zu Ende des vorigen und zu Anfang unseres Jahrhunderts, als die Heerschaaren Napoleons Europa durchzogen.

Die Seuche begleitete mit düsterem Flügelschlag den Sieger wie den Besiegten, und wo die Kriegsvölker eindrangen, da theilten sie die Krankheit auch der friedlichen Bevölkerung mit; das Fleckfieber erreichte in jenen unheilvollen Zeiten eine geradezu pandemische Ausbreitung, so dass kein Land Europas unberührt geblieben ist. Erst als nach dem Sturze Napoleons die Völker wieder zu Ruhe und Wohlstand gelangten, hörten die Epidemien auf oder beschränkten sich wenigstens auf vereinzelte kleinere Ausbrüche.

Eine schwere Epidemie brach während des Krimkrieges 1854—56 aus und decimirte sowohl das russische Heer wie die französische und englische vor Sebastopol lagernde Armee. Im deutsch-französischen Kriege von 1870—71 ist die Krankheit nicht vorgekommen, wohl aber forderte sie im italienischen Feldzuge von 1861, sowie im russisch-türkischen Kriege von 1878 schwere Opfer. Auch hier wiederholte sich die Thatsache, dass, obgleich sporadische Fälle von Anfang an in der russischen Armee vorkamen, weil die Keime der Krankheit schon von früher her in derselben vorhanden waren, sich die Epidemie dennoch mit voller Heftigkeit erst dann entwickelte, als die Truppen während der zweiten Hälfte des Krieges in mehr stabile Cantonnements gelangten und sich auf dem feindlichen Boden in den armenischen und türkischen Städten und Dörfern eng in dumpfen, ungenügend ventilirten Räumen einquartiren mussten. Bald waren alle Hospitäler und Feldlazarethe von Fleckfieberkranken überfüllt, und erst als energische Maassregeln zur Isolirung der Kranken und zur Desinfection und Reinigung der Kleider sowie der Räume, in denen die Kranken gelegen hatten, durchgeführt wurden, gelang es, die Epidemie zum Stillstande zu bringen.

In Friedenszeiten stehen viele Epidemien des Fleckfiebers in einem unverkennbaren Zusammenhang mit Misswachs und Hungersnoth, wofür die Geschichte eine überreiche Zahl von Beispielen liefert. Aus neuerer Zeit sei nur an die schwere Epidemie erinnert, von der die durch das Missrathen der Ernten in die äusserste Noth und Dürftigkeit gerathene ländliche Bevölkerung Oberschlesiens in den Jahren 1847—48 heimgesucht wurde. Von der etwa eine Million betragenden Einwohnerzahl dieses Bezirkes erkrankten etwa 70000 und starben 16000 Menschen im Lauf von 6 Monaten. In frischer Erinnerung stehen in Russland noch die Ausbrüche des Fleckfiebers aus dem letzten Jahrzehnt, welche als Begleiter der Hungersnöthe in den centralen und östlichen Gouvernements des Reiches auftraten. Diese Thatsachen genügen, um die Bezeichnung des Fleckfiebers als Kriegstyphus und Hungertyphus vollauf zu rechtfertigen.

Sie beweisen, dass sociales Elend und die daraus hervorgehenden hygienischen Missstände in den breiten Schichten des Volkes von der grössten Bedeutung für die epidemische Entfaltung des Fleckfiebers sind. In diesen Missständen müssen ätiologische Factoren enthalten sein, welche die Entwickelung und Verbreitung des Contagiums befördern oder die Widerstandsfähigkeit der Bevölkerung gegen das letztere vermindern.

Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass Fleckfieberepidemien auch an solchen Orten und zu solchen Zeiten vorkommen, wo Kriegs- und Hungersnöthe keine Rolle spielen und wo eine ausserordentliche sociale Misère nicht beschuldigt werden kann. Aber freilich pflegen die Epidemien sich dann nach Intensität und Extensität in mässigeren Grenzen zu halten und nicht zu den Dimensionen einer wahren Pandemie auszuwachsen. Derartige kleinere Epidemien sind z. B. in den letzten Jahrzehnten wiederholt in Oberschlesien, in Ost- und Westpreussen, sowie von 1877—79 in Berlin vorgekommen.

Manche Gegenden Europas sind dadurch ausgezeichnet, dass in ihnen das Fleckfieber eigentlich niemals ausstirbt. In kleineren oder grösseren Ausbrüchen wiederholt es sich Jahr für Jahr, und auch in den relativ seuchenfreien Zwischenzeiten kommen sporadische Fälle immer vor. Die Krankheit gewinnt dadurch einen endemischen Charakter und erinnert so an manche andere acute ansteckende Krankheiten, wie Masern und Scharlach, die in den grossen Städten auch niemals vollkommen erlöschen und sich nur zeitweilig zu einer epidemischen Häufigkeit steigern. Einen endemischen Charakter trägt das Fleckfieber in Irland und ebenso in Galizien und Russisch Polen. Jahre lang hat es endemisch auch in den russischen Ostseeprovinzen und in den Gouvernements von Kowno, Wilna und in Petersburg gehaust. Seit 1878 kommen in Petersburg jedoch nur noch sporadische Fälle vor, und in den Ostseeprovinzen sind in den letzten 20 Jahren nur vereinzelte kleinere Epidemien beobachtet worden.

In Bezug auf das Vorkommen des Fleckfiebers in aussereuropäischen Ländern verweise ich auf das Handbuch der historio-geographischen Pathologie von Hirsch.

Es ist eine bemerkenswerthe, wenn auch bis jetzt nicht zu erklärende Thatsache, dass Epidemien von Fleckfieber und Rückfallsfieber (Febris recurrens) ungemein häufig gleichzeitig vorkommen oder unmittelbar auf einander folgen. Dieses Zusammentreffen geht so weit, dass sehr häufig bestimmte Localitäten, gewisse Häuser, Herbergen etc., welche während des Herrschens des Typhus exanthematicus besonders viele Erkrankungen lieferten, sich auch zur Zeit einer Recurrensepidemie als Hauptherde des Rückfallsfiebers herausstellten. Solche Beobachtungen sind in Breslau, Riga und vielen anderen Orten gemacht worden.

Eine Erklärung hierfür könnte nur aus den biologischen Eigenschaften der betreffenden Krankheitserreger abgeleitet werden. Von diesen ist uns aber das Virus des Typhus exanthematicus überhaupt noch nicht sicher bekannt, und es wäre daher aussichtslos und wenig wissenschaftlich, wenn wir Vermuthungen nach dieser Richtung aussprechen wollten. Sicher festgestellt ist nur, dass die prädisponirenden Ursachen der Entwickelung beider Seuchen eine auffallende Uebereinstimmung zeigen und dass die epidemische Verbreitung beider Krankheitskeime durch die gleichen Bedingungen begünstigt wird.

Aetiologie.

Die Analogie mit anderen Infectionskrankheiten sowie die Kenntnisse, die wir über das Wesen der infectiösen Krankheitsprocesse im Allgemeinen besitzen, lassen es als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass dem Typhus exanthematicus ein organisirter Krankheitserreger, ein belebter pathogener Mikroorganismus zu Grunde liegt. Nach einem solchen ist denn auch vielfach gesucht worden.

Im Jahre 1888 veröffentlichte Hlava bacteriologische Untersuchungen, die er am Blut von 8 Fleckfieberkranken und an 33 Leichen wenige Stunden nach dem Tode gemacht hatte. In 20 Leichen und bei 2 Kranken constatirte er im Blut einen in Kettenform wachsenden Bacillus (Streptobacillus) als einzigen Befund, in den übrigen Fällen waren auch gewöhnliche Streptokokken und Staphylokokken vorhanden. Der Streptobacillus erwies sich als pathogen für Ferkel, auf alle anderen üblichen Versuchsthiere blieb er wirkungslos. Hlava hielt es für möglich, jedoch nicht für sicher erwiesen, dass dieser Bacillus der specifische Krankheitserreger des Fleckfiebers sei. Weitere Bestätigung hat diese Beobachtung jedoch nicht gefunden.

Mehr Beachtung verdienen die Angaben Professor Lewaschew's in Kasan. Derselbe hat seit dem Jahre 1891 im Ganzen das Blut von 158 Fleckfieberkranken mikroskopisch und mit Hülfe des Culturverfahrens untersucht und stets (mit Ausnahme von 2 Fällen) in demselben einen sehr kleinen Mikrococcus gefunden, der

beweglich ist, häufig in Form von Diplokokken oder kurzen Ketten zusammengelagert erscheint und zuweilen einen bei starker Vergrösserung deutlich sichtbaren, schlängelnde Bewegungen ausführenden Geisselfaden besitzt. Am bequemsten gelingt es, den Mikroorganismus im Blut der Armvene zu finden, aber auch in dem der Fingerbeere und namentlich im Milzblut ist er vorhanden. Sowohl im frischen wie im getrockneten und fixirten Deckglaspräparat lässt er sich mit Fuchsin färben. Wenn man das Blut unter aseptischen Cautelen durch eine in die Armvene eingestochene Hohlnadel abtropfen lässt, kann man mit einer geglühten Platinöse kleine Blutproben auf künstliche Nährböden überimpfen. Auf Nähragar, das mit menschlicher Ascitesflüssigkeit angesetzt war, erhielt Lewaschew schöne, in Nagelform wachsende Stichculturen, die in mehr als 1500 Culturen, welche er mit Fleckfieberblut angelegt hatte, nie etwas anderes als Reinculturen dieses von ihm als Mikrococcus exanthematicus bezeichneten Mikroben ergaben. In Bouillon, durch die ein Sauerstoffstrom geleitet wird, gelingt es gleichfalls, denselben zum Wachsthum zu bringen; auf den sonstigen gewöhnlichen Nährmedien schlägt die Impfung fehl. Aber bei weitem nicht jedes verimpfte Blutströpfchen lässt die Mikroben auswachsen. Man muss oft mehrere Agarröhrchen impfen, um in einem Wachsthum zu erzielen, woraus sich schliessen lässt, dass die Mikrokokken nicht sehr zahlreich im Blut vorhanden sind; am häufigsten entwickeln sich Culturen, wenn man das Blut auf der Höhe des Krankheitsprocesses entnimmt; zu Anfang und zu Ende desselben gelingen sie viel seltener. Ferner entwickeln sich die Culturen in den schweren Krankheitsfällen häufiger und reichlicher als in leichten. Aus dem Secret des Conjunctivalsackes von Fleckfieberkranken lassen sich dieselben Mikroorganismen züchten.

In einigen Fällen hat Lewaschew das Blut oder Emulsionen von Reinculturen seines Mikrococcus Kaninchen intravenös eingespritzt und dadurch einen schweren, fieberhaften, an 2 Wochen dauernden Krankheitszustand erzeugt, der öfters zum Tode der Versuchsthiere führte. Diese Thierexperimente sind jedoch, wie Verfasser in seiner neuesten Veröffentlichung angibt, noch nicht abgeschlossen. — Auch nach anderer Richtung sind seine Untersuchungen noch unvollständig; es fehlen bacteriologische Leichenbefunde und die systematische Durchforschung der Organe in Bezug auf ihren Gehalt an den beschriebenen Mikroben; auch dürften umfassendere Culturversuche zur bacteriologischen Unterscheidung derselben von ähnlichen Organismen nothwendig sein.

Einstweilen also ist meiner Ansicht nach die Frage nach dem pathogenen Mikroorganismus des Typhus exanthematicus noch nicht einwandsfrei und stringent beantwortet, und es bleiben weitere Bestätigungen der immerhin bemerkenswerthen Lewaschew'schen Befunde abzuwarten. Einzelne Forscher, wie z. B. Ljubimow, Matschinski, Dubieff und Brühl, Curtis und Combemale, haben gleichfalls im Fleckfieberblut, sowie im Bronchialsecret und in den inneren Organen Mikrokokken gefunden, die vielleicht mit den Lewaschew'schen identisch sind, aber weiter gefördert haben sie die Frage nicht, da sie nicht über die Lewaschew'schen Untersuchungsmethoden hinausgegangen sind und bei weitem kein so grosses Krankenmaterial wie jener durchforscht haben.

Wir sind also in der Aetiologie des Typhus exanthematicus einstweilen auf klinische und epidemiologische Erfahrungen beschränkt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Fleckfieber eine exquisit contagiöse Krankheit ist. Das Krankheitsvirus wird im Organismus des Erkrankten reproducirt und kann von ihm auf den Gesunden übertragen werden. Da durch diese Uebertragung immer nur Fleckfieber und nie eine andere Krankheitsform erzeugt wird, so ist es zweifellos, dass das Contagium des Typhus exanthematicus ein specifisches ist und nur dieser Krankheit allein zukommt.

Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um directe Ansteckung von Mensch zu Mensch, und zwar erfolgt dieselbe aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch, dass sich das Contagium der den Kranken um-

gebenden Luft mittheilt und mit ihr in die Athmungsorgane oder vielleicht auch vom Rachen aus in den Verdauungstract anderer Individuen aufgenommen wird. Die Annahme Curschmann's, dass das Contagium sich an staubförmige Träger gebunden in der Luft suspendirt erhält, hat viel Bestechendes.

Je reichlicher die Luft mit dem Contagium gesättigt ist, desto sicherer erfolgt die Ansteckung. In kleinen, dumpfen, schlecht ventilirten Wohnungen ist daher die Gefahr für die Umgebung des Kranken viel grösser, als in hohen luftigen Räumen. Andererseits steigt die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung mit der Nähe des Verkehrs und der Innigkeit der Berührung zwischen Kranken und Gesunden; aus diesem Grunde erkranken Aerzte, Krankenwärter, Pflegerinnen, Geistliche, welche durch ihren Beruf in enge Berührung mit den Kranken gebracht werden, sehr häufig, und unter den Medicinern, welche viel mit Fleckfieber zu thun haben, ist die Zahl derer, die dieser Seuche zum Opfer fallen, erschreckend gross.

Das Contagium des Fleckfiebers ist recht widerstandsfähig und dauerhaft; es behält ausserhalb des menschlichen Körpers lange seine Wirksamkeit. Es haftet an den Kleidern und Effecten, den Bettstücken und dem Lagerstroh, das von den Kranken benützt wurde, und kann mit diesen Dingen an andere Orte verschleppt werden und noch nach Monaten neue Erkrankungen hervorrufen. Zuweilen sind auch Uebertragungen durch Mittelspersonen beobachtet worden, die mit Fleckfieberkranken zu thun hatten, und zwar selbst gesund blieben, aber Dritte inficirten.

Das Contagium erhält sich auch lange in den Wohnungen, in welchen Fleckfieberkranke gelegen haben, so dass in einem einmal inficirt gewesenen Hause weitere Erkrankungen folgen können, auch wenn die kranken Bewohner mit ihren Habseligkeiten dasselbe verlassen haben. Durch starke Hitze wird das Contagium zerstört; Kleider, Wäsche und sonstige Gegenstände können durch eine Temperatur von 100—120° C. sicher desinficirt werden.

Der Typhus exanthematicus besitzt eine eminente Ansteckungs- und Verbreitungsfähigkeit, und es wächst deshalb die Zahl der Erkrankten zu Beginn einer Epidemie sehr rasch. Wo die Krankheit neu auftritt, lässt sich fast stets bei genauer Nachforschung der Weg erkennen, auf dem das Contagium eingeschleppt worden ist. Eine autochthone „spontane“ Entstehung des Krankheitskeimes in einer bis dahin seuchenfreien Gegend vermögen wir nicht anzuerkennen.

Ein charakteristisches Beispiel für die Art, wie die Krankheit auftritt und um sich greift, bietet uns die von Naunyn geschilderte Epidemie von 1876—77 in Ostpreussen.

Im Sommer 1876 waren unter den Erdarbeitern der im Bau begriffenen Ostpreussischen Südbahn mehrfach Fälle von Fleckfieber vorgekommen, wahrscheinlich durch Arbeiter aus Polen eingeschleppt. Im Herbst häuften sich die Erkrankungen. Als nun zu Beginn des Winters 600 jener Arbeiter in ihre Heimathdörfer entlassen wurden, befanden sich unter ihnen viele, die vom Fieber bereits ergriffen waren oder es vor kurzem überstanden hatten; man konnte nun sehen, wie die Krankheit den Spuren dieser Arbeiter folgte. Zunächst trat sie auf in den Wirthshäusern, wo die Leute genächtigt hatten, weiterhin in den Häusern, wohin dieselben zurückgekehrt waren; von diesen letzteren gingen dann die Dorfepidemien aus, welche wie mit einem Schlage um Weihnachten 1876 eine enorme Verbreitung über ganz Ostpreussen erlangten.

In die Städte wird die Krankheit meist durch wandernde Handwerksburschen, fahrendes Volk und Vagabunden eingeschleppt, die dieselbe zunächst in den Logirhäusern und Nachtherbergen niedrigsten Ranges, sowie in den Haftlocalen und Gefängnissen verbreiten; aus den Schenken und Herbergen wird sie durch die Besucher derselben in die Wohnungen und weiter durch den Verkehr von Haus zu Haus übertragen.

Im Unterschied von anderen contagiösen Krankheiten, wie Masern und Scharlach, pflegt das Fleckfieber sich fast ausschliesslich an die armen Volksschichten zu halten; in den Lebensverhältnissen dieser haben wir die prädisponirenden Momente für die Verbreitung der Krankheit zu suchen. Das zusammengedrängte Leben vieler unreinlicher Menschen in engen, schlecht oder gar nicht ventilirten Räumen bietet die günstigste Bedingung für die Propagation der Erkrankung. Hier erreicht das Contagium eine solche Concentration, dass oft ein kurzer Besuch genügt, um die Krankheit zu acquiriren.

Im Winter und überhaupt in der rauhen Jahreszeit, wo die Menschen sich in ihre Wohnungen verschliessen und Kranke und Gesunde eng zusammengepfercht sind, wo alle Ausgänge ängstlich verschlossen gehalten werden, um die kostbare Wärme nicht entweichen zu lassen, erreicht die Luftverderbniss die höchsten Grade und dem entsprechend auch das Fleckfieber den Gipfel der Intensität und Häufigkeit. Im Sommer dagegen, wo die Bewohner sich mehr im Freien aufhalten, wo zugleich durch die geöffneten Thüren und Fenster frische Luft in die Wohnungen dringt, pflegt es abzunehmen oder zu verschwinden. In dieser indirecten Beziehung ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss auf die Frequenz der Erkrankungen.

Unzureichende oder schlechte und verdorbene Nahrung, Mangel, Elend und Sorgen, kurzum alle Einflüsse, welche die normale Constitution des Körpers schädigen, scheinen die Empfänglichkeit für das Fleckfiebercontagium zu erhöhen.

Aus alledem ist es leicht zu verstehen, warum Hungersnoth und sociales Elend überhaupt der Entwickelung des Fleckfiebers günstig sind, und warum der Krankheitskeim, wenn er einmal vorhanden oder eingeschleppt ist, in den zusammengedrängten Menschenmassen kämpfender Heere, in den engen Zwischendecksräumen der Schiffe und in alten überfüllten Gefängnissen und Hospitälern die heftigsten Verheerungen anrichtet. Wasser- und Bodenverhältnisse sind für die Entstehung und Verbreitung des Fleckfiebers von keiner nachweisbaren Bedeutung.

Was die individuelle Disposition zur Erkrankung an Fleckfieber betrifft, so ist sie ohne Unterschied des Geschlechtes sehr allgemein; das beweisen die oft beobachteten Massenerkrankungen in einzelnen Häusern, wo alle oder fast alle Bewohner in kurzer Zeit angesteckt werden können.

Während der letzten Dorpater Epidemie von 1890—91 habe ich im Laufe von 6 Wochen sämmtliche 22 Bewohner eines ärmlichen Häuschens am Fleckfieber erkranken sehen, so dass zeitweilig 17 Menschen zugleich an der Krankheit darnieder lagen und nur 4 zur Bedienung derselben übrig blieben.

In Bezug auf das Lebensalter wird vielfach angegeben, dass das Alter von 15—40 Jahren besonders zur Erkrankung geneigt sei; es beruht das wohl auf einer irrthümlichen Beobachtung in Hospitälern,

welche von Kindern nicht in Anspruch genommen werden. In der eben erwähnten Dorpater Epidemie, deren Bekämpfung fast ausschliesslich der von mir geleiteten Poliklinik oblag, kamen im Ganzen 255 Fälle zu meiner Kenntniss und von ihnen 231 mit genauer Altersangabe. Hier, wo wir nicht nur die ins Krankenhaus abzufertigenden Kranken, sondern alle Inficirten zu Gesicht bekamen, vertheilten sich die Fälle nach den Altersklassen folgendermaassen:

Es erkrankten:

Im	Alter	von	1— 5	Jahren . .	23
„	„	„	6—10	„ . .	33
„	„	„	11—15	„ . .	48
„	„	„	16—20	„ . .	25
„	„	„	21—30	„ . .	31
„	„	„	31—40	„ . .	31
„	„	„	41—50	„ . .	23
„	„	„	51—60	„ . .	15
„	„	„	61—70	„ . .	2

Es waren somit 104 Personen, also fast die Hälfte aller Erkrankten unter 16 Jahren und 127 über 15 Jahre alt, und es ergibt sich hieraus, dass das Fleckfieber das Kindesalter durchaus nicht verschont, ja sogar in noch höherem Maasse heimsucht, als die späteren Jahrzehnte. Schon Behse hat auf die grosse Disposition des kindlichen Alters für Fleckfieber aufmerksam gemacht, und die Erfahrungen der Kinderhospitäler können das lediglich bestätigen. Nur das höhere Lebensalter über 50 Jahre scheint weniger disponirt zu sein.

Individuen, die das Fleckfieber einmal durchgemacht haben, erlangen dadurch in der Regel für ihr ganzes Leben Immunität gegen dasselbe. Es kommen aber Ausnahmen vor; Murchison, der berühmte Kenner und Schilderer des Fleckfiebers, hat selbst die Krankheit zweimal durchgemacht, und Griesinger hat sogar dasselbe Individuum in einer Epidemie zweimal erkranken sehen.

Nach meinen persönlichen Erfahrungen habe ich den Eindruck gewonnen, als wenn die einzelnen Krankheitsfälle nicht immer ein in gleichem Maasse infectiöses Contagium lieferten. Manche Kranke sind besonders ansteckend, andere viel weniger.

In der von mir beobachteten Epidemie wurden in manchen Häusern in kurzer Zeit fast alle Einwohner krank, während in anderen, die anscheinend keineswegs bessere hygienische Zustände aufwiesen und ebenso dicht bevölkert waren, nur isolirte Fälle vorkamen.

Symptome und Verlauf.

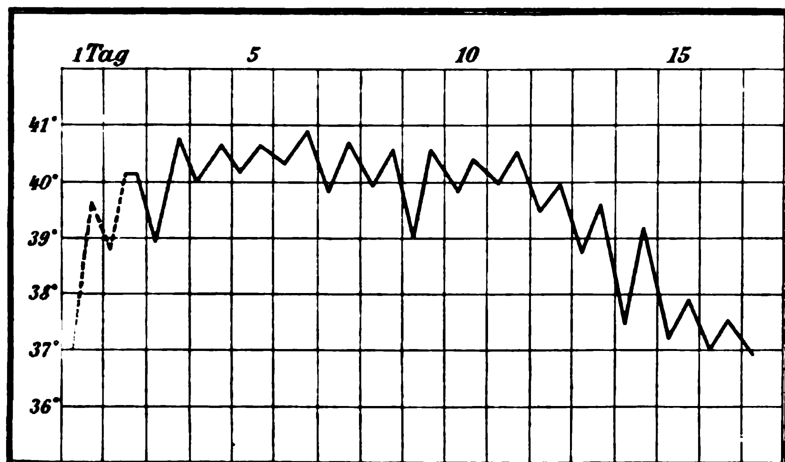
Die Dauer des Incubationsstadiums, gerechnet vom Eintritt des Contagiums in den Organismus bis zum Auftreten der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen wird recht verschieden angegeben und scheint in der That in verschiedenen Fällen sehr verschieden zu sein. Am häufigsten dürfte sie 10—17 Tage betragen.

Zuweilen, jedoch durchaus nicht immer, gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit einige Tage eines unbestimmten prodromalen

Unwohlseins voran, welches in allgemeiner Mattigkeit und Unlust zur gewohnten Arbeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit und geringen subfebrilen Temperatursteigerungen bestehen kann.

Die erste Periode des eigentlichen Krankheitsprocesses wird als **Stadium invasionis** bezeichnet. Dasselbe beginnt plötzlich und unerwartet mit einem initialen Schüttelfrost, während dessen die Körpertemperatur rasch in die Höhe steigt, so dass sie schon in 24 bis 36 Stunden 39,5 ° und 40 ° C. erreicht. Manchmal steigt die Temperatur nicht in einem Zuge, sondern etwas langsamer, ruckweise oder staffelförmig in die Höhe, wobei sich die Schüttelfröste mehrmals wiederholen oder ein anhaltendes Frösteln den Kranken peinigt. Die volle Höhe erreicht das Fieber dann erst am Abend des 2. oder 3. Tages. In dieser Zeit haben die Kranken oft Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen Nasenbluten, und es entwickelt sich rasch eine hochgradige

Fig. 11.



Temperaturcurve eines Typhus exanthematicus mit normalem Verlauf, Ausgang in Genesung (nach Rosenstein).

Hinfälligkeit und Prostration der Kräfte, so dass sie schon am 2. oder 3. Tage das Bett nicht mehr verlassen können. An den acuten Beginn schliesst sich nun ein schwerer Fieberzustand, in dem sich die Temperatur continuirlich mit geringen, weniger als einen Grad betragenden, morgentlichen Nachlässen um 40 ° C. oder zwischen 40 und 41 ° C. erhält. Das Gesicht ist auffallend congestionirt, die Wangen hoch geröthet, die Augen glänzend, die Conjunctiva bulbi hyperämisch. Die Haut fühlt sich trocken und heiss an, der Puls ist frequent, 100 bis 120 pro Minute und bei Kindern und jugendlichen Individuen oft noch häufiger. Die Kranken klagen über heftige, tobende Kopfschmerzen und Schmerzen im Kreuz und in allen Gliedern und Gelenken. Die Haut ist, namentlich an den Händen und Fusssohlen, oft hyperästhetisch, so dass auch leichte Berührungen als sehr lästig empfunden werden. Beim Versuch, sich aufzusetzen, werden die Kranken schwindlig und sinken kraftlos aufs Lager zurück. Sie liegen apathisch da, antworten ungern und einsilbig, und klagen über Schlaflosigkeit. Des Nachts

zeigen sich schon in den ersten Tagen leichte Delirien. Die Zunge neigt zur Trockenheit, ist gelblich belegt, zittert etwas beim Vorstrecken; der Appetit fehlt, der Durst ist gesteigert. Der Bauch ist nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, der Stuhl in der Regel angehalten; nicht selten aber sind, besonders im späteren Krankheitsverlauf, auch Durchfälle vorhanden, die drei- bis viermal am Tage erfolgen und grünlichbraun gefärbte, mehr oder weniger flüssige Massen zu Tage fördern. Die Milz zeigt meist schon am 3.—4. Tage eine Vergrösserung der Dämpfung, doch ist sie oft, vielleicht wegen ihrer Weichheit, nicht deutlich zu palpiren. So charakteristisch und leicht nachweislich, wie beim Abdominaltyphus, ist die Milzvergrösserung nicht. Die Leber zeigt keine klinischen Veränderungen, der Urin ist spärlich, von dunkler, rothgelber Farbe und hohem specifischem Gewicht. Bei vielen Kranken ist schon im Invasionsstadium eine deutliche Bronchitis vorhanden, die sich in trocknem Husten äussert und beim Auscultiren pfeifende und giemende, katarrhalische Geräusche, besonders an der Rückenfläche erkennen lässt; fast regelmässig aber kann man diese Erscheinungen auf der Höhe der Krankheit zu Ende der ersten und in der zweiten Woche constatiren, so dass man die Bronchitis mit zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit rechnen kann.

Zwischen dem 4. und 6. Tage, selten etwas früher oder etwas später, bricht der charakteristische Ausschlag des Fleckfiebers aus, und hiermit beginnt das sogenannte **Stadium exanthematicum** der Krankheit. Die hohe Febris continua dauert in ungeschwächtem Maasse fort. Das Exanthem besteht anfangs in unregelmässig geformten, manchmal ziemlich blassen, oft lebhaft roth gefärbten, unregelmässig gestalteten und nicht scharf umgrenzten Fleckchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, die nicht über das Niveau der Haut hervorragen, unter dem Fingerdruck verschwinden und beim Nachlass des Druckes rasch wieder aus der Tiefe der Haut hervorkommen. Die ersten Fleckchen zeigen sich an Brust und Bauch, und von hier aus breiten sie sich rasch über den Rücken und die Extremitäten aus, so dass in zweimal 24 Stunden der ganze Körper, auch Hand- und Fussrücken dicht mit ihnen besäet sind. Zuweilen geht dem Ausbruch des Ausschlages an der Beugefläche der Arme und Beine eine erythematöse, marmorirte oder masernähnliche Röthung voraus. Das Gesicht, welches in den allermeisten Fällen vom Ausschlag verschont bleibt, ist turgescirend und die Wangen düsterroth gefärbt. — 2—3 Tage nach der Eruption des Ausschlages erfolgen im Centrum vieler Fleckchen, da, wo die Hyperämie am stärksten ist, kleinste capillare Blutaustritte, durch welche die Fleckchen in ihrer Mitte eine dunkel lividrothe oder braunrothe Farbe erhalten.

Wenn man nun die Haut, am besten mit einem gläsernen, durchsichtigen Plessimeter comprimirt und anämisch macht, so verschwinden die hyperämischen Fleckchen nicht vollständig, sondern es bleiben die kleinen, an Petechien erinnernden dunklen Punkte zurück. Es unterliegen jedoch durchaus nicht alle Flecken dieser sogenannten petechialen Umwandlung, sondern ein grosser Theil bleibt unverändert. — In schweren Fällen treten um die Mitte der zweiten Woche auch richtige stecknadelkopf- bis linsengrosse, rundliche oder längliche cutane Blut-

ergüsse (echte Petechien) an solchen Stellen der Haut auf, wo keine Flecken vorhanden waren; diese besitzen dann natürlich auch keinen hyperämischen Hof und gleichen vollkommen den Petechien bei der Purpura cachectica oder der Purpura pulicosa. Die einfachen hyperämischen Fleckchen, die petechial umgewandelten Fleckchen und die eigentlichen Petechien können in ihrer Art allein für sich vorhanden sein, oder sie sind regellos durch einander gesäet und die Haut erhält dadurch ein eigenthümlich buntes, gesprenkeltes Aussehen.

Zur Zeit der Eruption des Exanthems verschlimmern sich die Erscheinungen seitens des Centralnervensystems. Die Kranken werden unbesinnlich, erkennen nicht mehr ihre Umgebung, sind mit hallucinatorischen Sinnestäuschungen beschäftigt, sprechen in fortwährender Ideenjagd vor sich hin, agiren ohne Unterlass mit Armen und Beinen, und bei vielen brechen heftige, ja furibunde Delirien aus. Wilde Reminiscenzen aus dem früheren Leben mischen sich mit der Vorstellung, angegriffen und verfolgt zu sein, sie werden aggressiv gegen ihre Wärter, machen Fluchtversuche und sind nur mit Mühe im Bett zu halten.

Späterhin, in der 2. Krankheitswoche, geht diese excessive Erregung in einen mehr oder weniger schweren Depressionszustand über; die Kranken werden scheinbar ruhiger, liegen in passiver Rückenlage, sinken im Bett zusammen, murmeln in stillen Delirien und pflücken und zupfen mit unsicheren, zitternden Griffen an ihrer Decke (sogenanntes Flockenlesen). Das Gehör ist oft bis zur hochgradigsten Harthörigkeit abgestumpft, so dass nur lautes Anrufen wahrgenommen wird. Endlich versinken die Kranken in einen tiefen Stupor, aus dem sie nicht aufzurütteln sind. Die spontanen Entleerungen der Blase hören auf, so dass die Kranken katheterisirt werden müssen, oder sie entleeren unwillkürlich Urin und Stuhl ins Bett; Hautreize werden nicht percipirt und erzielen keine reactiven Bewegungen, und oft sieht man kurze, zuckende uncoordinirte Zusammenziehungen vereinzelter Muskeln am Gesicht und an den Extremitäten (sogenanntes Sehnenhüpfen). — Die Zunge ist nun ganz trocken, rissig und ebenso wie die Lippen mit einem fuliginösen Belag bedeckt; das dargebotene Getränk wird kaum mit den Lippen erfasst und erst dann unsicher geschluckt, wenn die Flüssigkeit bis in den Rachen hineinfliesst; oft erfolgt Fehlschlucken. — Der Puls wird kleiner und leicht zu comprimiren, oft etwas unregelmässig; die Herztöne sind leise und dumpf; bei glühend heissem Körperstamm zeigen die Extremitäten oft eine Neigung zum Erkalten und nehmen eine blasse, etwas livide Färbung an. Der Urin enthält um diese Zeit häufig Eiweiss (febrile Albuminurie), und die Diazoprobe gibt meistens ein positives Resultat.

In sehr schweren Fällen wird die Athmung frequent, oberflächlich und unregelmässig, oft schnarchend, und es entwickelt sich unter tiefster Bewusstlosigkeit ein ausgeprägtes Coma. Als ein ominöses Zeichen ist das sogenannte Coma vigil bekannt, in welchem die Kranken ohne sich zu regen und völlig reactionslos gegen die Reize der Aussenwelt mit geöffneten Augen ins Leere starrend daliegen; in der Regel endet dieser Zustand letal.

In den günstig verlaufenden Fällen, welche zum Glück die Mehrzahl bilden, tritt zu Ende der zweiten Woche eine rasche Wendung

zum Bessern ein, und das Krankheitsbild gewinnt, auch wenn es vorher schwere Besorgnisse erregte, in wenig Tagen ein hoffnungsvolles Aussehen. Das bis dahin anhaltende hohe Fieber beginnt etwa zwischen dem 12. und 14. Tage zu sinken, und die Krankheit tritt damit in das **Stadium der Defervescenz** ein. Die Temperatur geht in 3—5 Tagen zur Norm oder unter dieselbe herab, meist unter starken, 1,0—1,5° C. betragenden Morgenremissionen und geringen abendlichen Exacerbationen (Febris remittens descendens); nicht selten erfolgt die Entfieberung auch mit einem gleichmässigen, ununterbrochenen Temperaturabfall, der schon in 2 Tagen beendet sein kann. Immerhin schwindet das Fieber nicht so plötzlich und rasch, dass man von einer kritischen Beendigung desselben sprechen dürfte. Zuweilen wird die Defervescenz auf 24 bis 36 Stunden durch eine neue plötzliche Temperatursteigerung, eine sogenannte Perturbatio critica, unterbrochen, die jedoch prognostisch nicht von übler Bedeutung ist. — Während die Temperatur sinkt, wird die vordem heisse und trockne Haut feucht, und manchmal treten wiederholte starke Schweisse auf. Die Kranken verfallen nun anfänglich auf einige Stunden, später auf längere Zeit in den so lange entbehrten Schlaf, aus dem sie erquickt mit freierem Sensorium erwachen. Aus der Zeit vom Beginn der stärkeren Delirien bis zur Wiederkehr des Bewusstseins fehlt oft jede Erinnerung, und die Kranken kehren wie aus einem tiefen Traum, den sie nicht wieder erfassen können, zu neuem Leben zurück. In schweren Fällen, die das Nervensystem stark mitgenommen haben, repariren sich die Hirnfunctionen nur allmälig; auf Stunden des klaren Bewusstseins folgen wieder Delirien und Stupor, und erst nach und nach, wenn lange und feste Schlafpausen den erschöpften Nervencentren Erholung gewährt haben, gewinnt die Psyche sich selbst wieder.

Das Exanthem blasst während der Defervescenz ab, indem zuerst die hyperämischen Fleckchen schwinden und später auch die kleinen Hämorrhagien heller werden und in einer Woche erlöschen. — Der Puls geht, der Temperatur entsprechend, auf niedrigere Zahlen herab, bleibt aber noch bis in die Reconvalescenz hinein ziemlich klein, weich und leicht zu unterdrücken. — Die Milz kehrt zur Norm zurück. — Die Zunge und die Lippen reinigen sich und werden feucht, die Kranken beginnen wieder Trank und Speise zu sich zu nehmen, anfänglich in geringen Quantitäten, später mit gutem Appetit. Die Durchfälle, wenn solche vorhanden waren, hören auf, der Stuhl wird breiig und endlich fest. Die Heiserkeit und die Zeichen der Bronchitis verlieren sich. Der Urin wird heller, ist frei von Eiweiss und wird in reichlicheren Quantitäten entleert.

Oefters folgt dem Schwund des Exanthems eine ziemlich starke Desquamation der Haut und Haarausfall.

Mit dem definitiven Erlöschen des Fiebers beginnt die **Reconvalescenz** etwa am 15.—17. Krankheitstage. Die Temperatur geht, wie das nach dem Ablauf der meisten acuten fieberhaften Infectionskrankheiten der Fall ist, auf abnorm niedrige Stufen herab; sie bewegt sich um 36° bis 36,5° C. und kehrt erst allmälig im Lauf etwa einer Woche zu normaler Höhe zurück. Bei jugendlichen Individuen ist der Puls in dieser Zeit oft noch recht frequent und schnellt bei geringen körperlichen Bewegungen und psychischen Erregungen leicht auf 100

bis 120 Schläge empor. Bei anderen, namentlich älteren Individuen werden dagegen oft abnorm geringe Pulszahlen von 40—50 Schlägen in der Minute bemerkt (sogenannte Bradycardie der Reconvalescenten). — Die Hautdecken und Schleimhäute sind blass, und wenn die Patienten das Bett verlassen, fällt die allgemeine Entkräftung und Abmagerung, der Schwund an Muskelmasse und Fett, den sie während der Krankheit erlitten haben, erst recht ins Auge. Die tägliche Gewichtsabnahme während der Fieberzeit beträgt bei Erwachsenen 200—400 g, so dass der Gesammtverlust an Körpermasse während der Krankheit 6 kg und mehr betragen kann. Auch in den ersten Tagen der Reconvalescenz kann das Körpergewicht noch weiter sinken, allein dank dem guten Reconvalescentenappetit, der sich manchmal bis zum Heisshunger steigert, beginnt das Körpergewicht in der 4. Woche wieder zu steigen, und die Verluste gleichen sich aus. Die Patienten überkommt nun ein Gefühl des Wohlseins und der Lebensfreudigkeit, das durch die Empfindung der wiederkehrenden Kraft und Functionsfähigkeit des Organismus vollauf gerechtfertigt ist. Bei nicht zu alten Individuen kann der frühere gute Ernährungszustand schon zu Ende der 5. Woche erreicht und die Arbeitsfähigkeit wieder hergestellt sein.

Ueber die Ausscheidung des Harnstoffes während des Fleckfiebers hat Rosenstein interessante Untersuchungen angestellt. Zu Beginn der Krankheit ist die mit dem Harn excernirte Menge des Harnstoffes beträchtlich vermehrt, wie das bei allen acuten fieberhaften Krankheiten der Fall ist. Im weiteren Verlauf jedoch sinkt die tägliche Harnstoffmenge, trotz des anhaltenden hohen Fiebers, aber entsprechend der verringerten Nahrungsaufnahme und entsprechend dem allgemeinen Schwunde der Körpersubstanz, beträchtlich unter die Norm. Bei anämischen und schlecht genährten Individuen beginnt diese Abnahme schon am 5.—6. Krankheitstage, während sie bei ursprünglich gut genährten, kräftigen Menschen erst am 9.—10. Tage zu bemerken ist. Erst in der Reconvalescenz, wenn die Nahrungsaufnahme, wieder in Gang kommt, hebt sich auch die tägliche Harnstoffausscheidung wieder zur Norm. Es machen sich also im Fieber die gleichen Gesetze der Eiweisszersetzung geltend, wie beim hungernden Thier.

Der **tödtliche Ausgang** erfolgt bei weitem am häufigsten auf der Höhe der Krankheit, zu Ende der 2. Woche, kurz vor der Zeit oder in der Zeit, wo man den Abfall des Fiebers erwarten sollte. Die Ursache des Todes ist in der Regel unabhängig von besonderen Complicationen und Nachkrankheiten und beruht auf der Schwere des Krankheitsprocesses selbst, auf der Anhäufung specifischer Krankheitsproducte im Blut und in den Geweben. Die Toxine — so dürfen wir diese Krankheitsproducte wohl auch beim Fleckfieber nennen — erweisen sich als besonders verderblich für das Herz, respective den gesammten Circulationsapparat und für das Centralnervensystem. Der Tod erfolgt dem entsprechend in der Regel unter der Erscheinung der Herzschwäche, der ungenügenden Blutcirculation und des tiefsten Coma. Der Puls wird immer kleiner, oft unregelmässig und zuletzt fadenförmig, die Extremitäten werden kühl und cyanotisch, das Exanthem nimmt eine livide Farbe an, und das Leben erlischt durch Herzstillstand in tiefster Bewusstlosigkeit. Zuweilen erfolgt die Herzlähmung auch unter dem Bilde eines unerwarteten Collapses in wenigen Stunden, ohne dass ein länger dauerndes Coma vorhergegangen wäre. — Ausnahmsweise kann der letale Ausgang im tiefsten Coma schon in frühern Stadien, ja schon am 2. oder 3. Tage erfolgen; es

sind das Fälle, die von vornherein mit auffallend schweren Erscheinungen einsetzen und unter abnorm hohen Temperaturen verlaufen, und bei denen offenbar eine besonders intensive Infection stattgefunden hat (sogenannter Typhus siderans).

Complicationen und Nachkrankheiten.

Dieselben sind beim Typhus exanthematicus weder so häufig, noch auch so mannigfaltig wie beim Abdominaltyphus. Immerhin verdienen sie sowohl in prognostischer als auch in therapeutischer Hinsicht volle Beachtung.

An die fast regelmässig vorhandene Bronchitis können sich lobuläre, anfangs discret stehende, später confluente Atelektasen und katarrhalische und hypostatische Pneumonien anschliessen, die um so eher zu erwarten sind, je schwerer der allgemeine Infectionszustand, je oberflächlicher die Athmung und je ungenügender die Herzthätigkeit ist. Schwache und decrepide, im höhern Lebensalter stehende Personen sind deshalb der Gefahr dieser Complication, die oft lebensgefährlich wird, besonders ausgesetzt.

In manchen Epidemien stellen sich relativ oft lobäre pneumonische Verdichtungen ein, die anatomisch den gewöhnlichen fibrinösen Lungenentzündungen gleich sind. Allein ob dieselben durch die bekannten Infectionserreger der croupösen Pneumonie hervorgerufen werden, welche, wie man dann annehmen müsste, in den Lungen der Fleckfieberkranken einen besonders günstigen Nährboden finden, oder ob sie durch die locale Einwirkung des Fleckfiebercontagiums selbst entstehen, bleibt dahingestellt. In der von Curschmann beobachteten Berliner Epidemie fanden sich in 15 Procent der secirten Leichen fibrinöse, lobäre Pneumonien.

Eine mehr oder weniger ausgesprochene katarrhalische Laryngitis ist sehr oft gemeinsam mit der Bronchitis vorhanden. In seltenen Fällen kommt es zum ulcerösen Zerfall der Schleimhaut an der hintern Kehlkopfswand und weiterhin zur eitrigen Perichondritis laryngea, die zur Laryngostenose führen und die Tracheotomie nöthig machen kann. Die Aspiration putrider Substanzen aus den perichondritischen Abscessen, sowie das bei den soporösen Kranken nicht seltene Eindringen von Speisepartikeln in den Bronchialbaum infolge von Fehlschlucken führt zuweilen zu septischer Pneumonie und Lungengangrän.

Katarrhe des Nasenrachenraums, die durch die Tuba Eustachii zum Mittelohr fortgeleitet werden, rufen zuweilen eine eitrige Otitis media mit Perforation des Trommelfells hervor; ebenso können sich bei schlechter Mundpflege die Entzündungserreger durch den Ductus Stenonianus zur Parotis fortpflanzen und eitrige Parotitis bewirken, die dem Messer des Chirurgen verfällt.

Acute Nephritis, die sich durch das Auftreten von reichlichen Eiweissmengen, Harncylindern und Nierenepithelien und zuweilen durch Blutbeimengungen im Urin zu erkennen gibt, bildet eine ernste, zum Glück recht seltene Complication des Fleckfiebers.

Bei Schwangeren kommt es auf der Höhe des Fiebers in der Regel zum Abort.

Zur Zeit der Entfieberung stellt sich bei stärkerem Schwitzen zuweilen Miliaria crystallina am Bauch und den Seiten des Thorax ein. Herpes labialis kommt zuweilen während des Fiebers vor.

Während des Fieberabfalles oder in der Reconvalescenz brechen mitunter acute psychische Störungen, Collapsdelirien oder acute Verwirrtheit aus, die in der Regel bei guter Pflege und Nahrung einen günstigen Ausgang nehmen.

In sehr seltenen Fällen kommt es auf der Höhe der Krankheit durch thrombotischen Verschluss der peripheren Gefässe zur Gangrän der distalen Körpertheile, der Zehen, Ohrmuscheln, Wangen, der Nase. Decubitus ist dank der nicht sehr langen Dauer der Krankheit selten und lässt sich bei guter Pflege wohl meist vermeiden.

Unter den Nachkrankheiten, die die Reconvalescenz verzögern können, sind marantische Venenthrombosen an den untern Extremitäten zu nennen, desgleichen zuweilen Oedeme an den Fussknöcheln, die übrigens bald zu schwinden pflegen. Auf der Haut brechen zuweilen Furunkeln auf, oder es entstehen subcutane Abscesse. Manche Kranke klagen lange Zeit über nachbleibende neuralgische Schmerzen in den Fusssohlen.

Der

Leichenbefund

zeigt beim Flecktyphus die allen acuten fieberhaften Processen zukommenden Veränderungen der parenchymatösen Organe. Die Musculatur ist roth und trocken, das Blut dunkel und flüssig. Das Herz ist oft etwas dilatirt, das Myocard schlaff und von fahler Farbe (parenchymatöse Trübung und fettige Degeneration der Muskelfasern). Leber und Nieren zeigen trübe Schwellung und parenchymatöse Degeneration; die Milz ist in der Regel, jedoch nicht immer, vergrössert und so weich, dass das Gewebe sich leicht mit dem Finger zerdrücken lässt. Magen und Darm zeigen keine auffallenden Veränderungen. Das Gehirn ist makroskopisch nicht verändert, die Pia mater oft blutreich. Der Bronchialbaum zeigt von der Trachea bis in seine feinen Verzweigungen hinein Schwellung der Schleimhaut und reichlichen Schleimbelag.

Die sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nicht sowohl dem Fleckfieber eigenthümlich, als durch Complicationen bedingt. Am häufigsten findet man lobuläre und lobäre Verdichtungen des Lungengewebes, seltener Lungengangrän, Perichondritis laryngea und Nekrose der Giessbeckenknorpel und acute parenchymatöse Nephritis.

Leichte Erkrankungen.

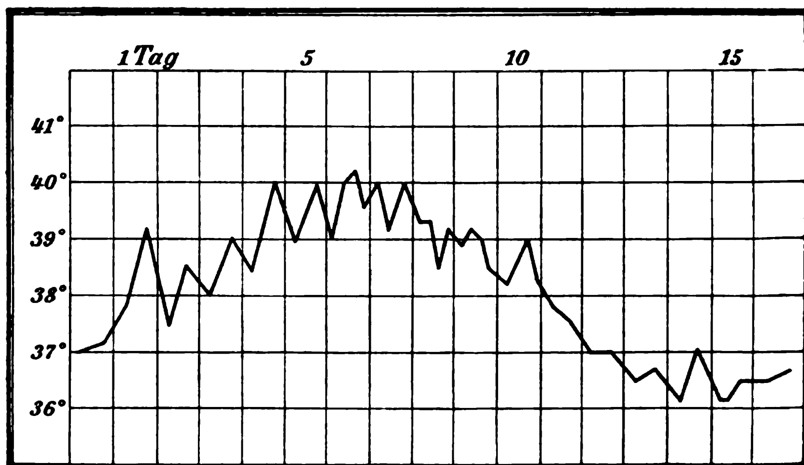
In jeder Fleckfieberepidemie kommen in grösserer oder geringerer Zahl neben den schweren, vollkommen ausgeprägten Krankheitsfällen auch leichte oder abortive Formen vor, welche sich dadurch auszeichnen, dass einerseits die Krankheitserscheinungen bei normaler Krankheitsdauer keine bedenkliche Intensität erreichen, ja manchmal nur schwach und flüchtig angedeutet sind, oder dass andererseits die Dauer des Krankheitsprocesses trotz deutlich ausgebildeter Symptome kürzer ist als gewöhnlich. Ich halte es jedoch nicht für praktisch, diese beiden Möglichkeiten principiell zu trennen und danach einen Typhus levis und einen Typhus abortivus zu unterscheiden, wie das Liebermeister beim Abdominaltyphus thut; denn in den meisten Fällen verhält sich die Sache so, dass eine Erkrankung mit schwach ausgeprägten Symptomen zugleich einen abgekürzten Verlauf hat.

Von den schweren bis zu den leichtesten Fällen sind alle Zwischenstufen möglich; dieselben erschöpfend zu beschreiben würde zu weit führen.

Als Beispiel für den Fieberverlauf einer leichten Erkrankung diene die Fig. 12.

Auch die leichten Erkrankungen pflegen plötzlich mit Frösteln, allgemeinem, oft recht schwerem Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen und einem raschen Anstieg der Temperatur einzusetzen; das sich anschliessende Fieber erreicht jedoch nicht, oder nur für kurze Zeit so bedeutende Höhen wie in den schweren Fällen und sinkt dann im Verlauf von 2—3 Tagen wieder zur Norm herab; manchmal dauert die Entfieberung sogar nur 24—36 Stunden. Der ganze fieberhafte Process kann in 10 Tagen, und in den leichtesten Fällen schon in 5—6 Tagen beendet sein. — Je leichter die Erkrankung, desto spär-

Fig. 12.



Temperaturcurve eines Typhus exanthematicus levis (eigene Beobachtung).

licher und blasser pflegt das Exanthem zu sein, so dass es bei unreiner, von Parasiten zerstochener Haut oft schwer zu entdecken ist. Es blasst nach wenig Tagen wieder ab, ohne eine petechiale Umwandlung zu erleiden. Von guten Beobachtern wird angegeben, dass es zuweilen völlig fehlen kann. Ich selbst erinnere mich nicht, bei Erwachsenen einen solchen Typhus exanthematicus sine exanthemate gesehen zu haben, allein von Murchison u. A. ist der Ausschlag je nach dem Charakter der Epidemien in 6—20 Procent aller Fälle vermisst worden. — Die Affection des centralen Nervensystems kann, wenn das Fieber hoch steigt, zur Trübung des Bewusstseins, zur Ideenflucht und zu lärmenden nächtlichen Delirien führen; allein das dauert nur einige Tage, und zum eigentlichen Stupor und vollends zum Coma kommt es nicht. In den leichtesten Fällen hat es mit mehr oder weniger heftigen Kopf- und Gliederschmerzen und leichter Benommenheit des Sensoriums sein Bewenden. — Die Milzschwellung ist gering, die Zunge bleibt feucht und die Bronchitis mässig.

Wenn die charakteristischen Symptome des Fleckfiebers wenig ausgesprochen sind und namentlich das Exanthem nicht deutlich ist, kann die Krankheit den abortiven Formen des Abdominaltyphus klinisch sehr ähnlich werden. Es sei deshalb besonders hervorgehoben, dass trotz dieser Aehnlichkeit beide Krankheiten ätiologisch nichts mit einander zu thun haben und principiell streng aus einander gehalten werden müssen. Die Bezeichnung Febricula, welche früher gemeinsam sowohl für die leichten Formen des Fleckfiebers wie für die leichten Fälle des Abdominaltyphus üblich war, ist irreführend und deshalb am Besten ganz zu meiden.

Die leichten Formen sind besonders häufig im Kindesalter, so dass, wenn auch schwere und vollkommen ausgebildete Fälle vorkommen, doch das Durchschnittsbild des kindlichen Flecktyphus bei weitem nicht ein so schweres und Besorgniss erregendes ist, wie das der Erwachsenen. Das Fieber ist bei Kindern zwar in der Regel recht hoch; die Temperatur steigt auf 40,0°—41,0° C., aber sie hält sich nach meinen Beobachtungen auch auf der Höhe der Krankheit nicht immer continuirlich, sondern ist in vielen Fällen durch Morgenremissionen von 1,0°—1,5° C. unterbrochen. Trotz der hohen Temperaturen sind schwere Hirnsymptome nur selten vorhanden; das Exanthem ist meist nur schwach ausgeprägt und wird, wie auch ich bestätigen kann, zuweilen vollkommen vermisst.

Diagnose.

In voll entwickelten Fällen, auf der Höhe der Krankheit und bei deutlich ausgeprägtem Exanthem ist das Krankheitsbild des Fleckfiebers ein so prägnantes, dass die Erkennung desselben nicht schwer fällt. In den ersten Tagen der Erkrankung jedoch, wo eigentlich nur ein mehr oder weniger schwerer fieberhafter Zustand vorliegt und die sonstigen charakteristischen Erscheinungen noch fehlen, mangeln uns die objectiven Anhaltspunkte zu einer sicheren Diagnose. Man wird sich dann, zumal wenn auch anamnestische Hinweise auf die Art der Infection fehlen, fürs erste eines apodiktischen Urtheils enthalten müssen, aber in praxi alle Maassregeln treffen, welche bei einer möglicherweise contagiösen Krankheit zum Schutz der Umgebung nothwendig sind. Die ersten Fälle einer beginnenden Epidemie werden leicht verkannt.

In zweifelhaften Fällen versäume man nie den Versuch, auf dem Wege der differentiell-diagnostischen Erwägungen zu Klarheit zu gelangen.

Am häufigsten handelt es sich um die Unterscheidung des Fleckfiebers vom *Abdominaltyphus*. Wenn die Krankheit von Anfang an genau beobachtet worden ist, so gibt schon der rasche Anstieg der Temperatur und die Plötzlichkeit des Eintritts der Erkrankung einen recht sicheren Anhalt, um den Abdominaltyphus auszuschliessen. — Das Exanthem tritt ferner beim Fleckfieber viel früher auf, ist in der Regel auch viel dichter über den ganzen Körper verstreut und verschont auch nicht die Fussrücken und Vorderarme. Es ist von fleckig-hyperämischem Charakter und bildet nicht solche kleine papulöse, dem tastenden Finger fühlbare Erhabenheiten, wie die Roseolen des Abdo-

minaltyphus. Die Dauer des Krankheitsprocesses ist im Durchschnitt eine kürzere, die Entfieberung verläuft viel rascher, und die Temperaturcurve zeigt nicht jene Neigung zu Morgenremissionen, welche für die späteren Stadien des Abdominaltyphus so charakteristisch ist. Der Meteorismus fehlt beim Feckfieber fast stets, und die Durchfälle sind jedenfalls seltener als beim Abdominaltyphus; auch die Milzschwellung ist weniger deutlich ausgeprägt und verschwindet rascher.

Dass trotzdem die leichten Formen des Fleckfiebers der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten können und zuweilen, wenn das Exanthem fehlt und die Temperaturcurve nicht charakteristisch ist, klinisch kaum von einem abortiv verlaufenden Abdominaltyphus zu unterscheiden sind, wurde schon früher bemerkt. In solchen zweifelhaften Fällen gewinnt die Serumdiagnose vermittelst der sogenannten Widal'schen Reaction die grösste praktische Bedeutung. Von der 2. Woche der Krankheit an können wir je nach dem negativen oder positiven Ausfall der Reaction mit relativ grosser Sicherheit entscheiden, ob die fragliche Erkrankung durch den Bacillus des Typhus abdominalis hervorgerufen ist oder nicht.

Eine zweite Schwierigkeit, die namentlich bei Kindern sehr bedeutend werden kann, bietet in den ersten Krankheitstagen die Unterscheidung von den *Masern*. Wenn im Invasionsstadium des Fleckfiebers das schon erwähnte masernähnliche Erythem im Gesicht auftritt, das Exanthem ausnahmsweise sehr dicht steht und die bronchitischen Erscheinungen stark sind, so kann die Aehnlichkeit mit den Morbilli sehr gross werden. Meist wird man aber doch constatiren können, dass, falls es sich um Fleckfieber handelt, das Invasionsfieber so hoch ist, wie es im Prodromalstadium der Masern nicht zu sein pflegt. Oft findet sich andererseits bei Masern schon vor Ausbruch des Hautausschlages ein fleckiges, grellrothes Erythem des weichen Gaumens, das beim Fleckfieber fehlt. Endlich ist beim Fleckfieber der Katarrh der Nase, der Conjunctiven und des Kehlkopfes, wenn er überhaupt vorhanden ist, weniger intensiv als bei den Masern. Der Katarrh der Respirationswege gehört ausserdem bei den Masern zu den frühesten, schon vor dem Ausbruch des Exanthems vorhandenen Erscheinungen, beim Fleckfieber dagegen tritt er meist erst in der 2. Hälfte der 1. Krankheitswoche deutlich in die Erscheinung. Im weiteren Verlauf bietet die Entwickelung des Exanthems, das bei Masern in der Regel viel dichter steht und nur in seltenen Ausnahmefällen hämorrhagisch wird, sowie das Verhalten des Fiebers, das bei den Masern nach der Eruption des Ausschlages rasch abfällt, beim Fleckfieber aber unverändert anhält, meist genügende Anhaltspunkte zur sicheren Diagnose.

Wenn die Möglichkeit einer *Pockenerkrankung* vorliegt, sei man mit der Diagnose zurückhaltend, bis das Aussehen des Exanthems den Zweifel löst. Denn das Initialstadium beider Krankheiten ist oft nicht zu unterscheiden.

Zur Differenzirung des Fleckfiebers vom *Rückfallsfieber* besitzen wir in der mikroskopischen Blutuntersuchung ein sicheres Mittel. Das Fehlen der Recurrensspirochaeten spricht mit Sicherheit gegen Febris recurrens. Zugleich pflegt bei dieser letzteren Krankheit das

Allgemeinbefinden und das Nervensystem bei gleicher Temperaturhöhe nicht so schwer ergriffen zu sein, wie beim Fleckfieber.

Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass in allen zweifelhaften Fällen auch das Herrschen der einen oder der anderen Epidemie und die Wahrscheinlichkeit der Infection mit der einen oder der anderen Krankheit für die Diagnose verwerthet werden muss.

Prognose.

Ueber die durchschnittliche Gefährlichkeit des Fleckfiebers wird sehr verschieden geurtheilt. Während Murchison aus dem Riesenmaterial des Londoner Fieberhospitals für die fünfziger und sechziger Jahre unseres Jahrhunderts eine Mortalität von 20 Procent, und Curschmann für die Berliner Epidemie von 1876—79 eine Mortalität von 23 Procent aller im Krankenhause behandelten Fälle berechnet haben, geben andere Autoren, die sich gleichfalls auf Hospitalstatistiken stützen, wie z. B. Hermann in Petersburg und Hampeln in Riga, 14—15 Procent Todesfälle an.

Statistiken, welche sich auf ganze Epidemien in bestimmten Bezirken beziehen und die nicht in Hospitälern behandelten Kranken mit in Rechnung ziehen, finden dagegen meistens niedrigere Zahlen, welche sich daraus erklären, dass Kinder, die das Fleckfieber leicht durchmachen und in erster Linie zur Verbesserung der Mortalitätsziffer beitragen, für die meisten Krankenhausstatistiken kaum in Betracht kommen. Nach Pistor starben in der oberschlesischen Epidemie von 1876—77 nur 10,5 Procent der Erkrankten, nach Naunyn in Ostpreussen im Jahr 1868 trotz sehr mangelhafter Verpflegung der in ihren Häusern liegenden Kranken 5—6 Procent, und nach Behse in der Dorpater Epidemie von 1866—67 6,1 Procent. Im Gegensatz zu diesen mässigen Zahlen betrug die Sterblichkeit in der schweren oberschlesischen Epidemie von 1848 allerdings 20 Procent der Erkrankten.

Wenn ich somit geneigt bin, die Durchschnittsmortalität der Fleckfieberepidemien niedriger zu schätzen, als sie im Allgemeinen auf Grund der Hospitalserfahrungen angesetzt wird, so ist es doch andererseits zweifellos, dass die einzelnen Epidemien einen sehr verschiedenen Charakter und ungleiche Bösartigkeit zeigen. Es hat daher wenig Sinn, über die Mortalitätsziffern beim Fleckfieber im Allgemeinen zu discutiren. Es kommt hier wie bei allen acuten epidemischen Krankheiten darauf an, die Procentzahl der Todesfälle für jede Epidemie gesondert festzustellen. Der sogenannte Kriegstyphus zeichnet sich durch besonders hohe Mortalitätsziffern aus.

Im einzelnen Fall ist die Prognose in erster Linie vom Alter des erkrankten Individuums abhängig. Darin stimmen alle Beobachter überein.

In den ersten Lebensjahren ist die Mortalität etwas höher, als im späteren Kindesalter; vom 5. bis zum 20. Jahr beträgt sie nur 2—3 Procent, bis zum 30. Lebensjahr steigt sie auf 6 Procent, und weiterhin nimmt sie rapid zu, so dass ums 50. Jahr schon etwa die Hälfte und im Greisenalter die grosse Mehrzahl aller Inficirten der Krankheit erliegen. Der jugendliche Organismus setzt den in den

Kreislauf gelangenden toxischen Krankheitsproducten einen viel kräftigeren Widerstand entgegen als der Körper der alten Leute. In dieser Beziehung zeigt das Verhalten des Fleckfiebers die grösste Analogie mit dem der genuinen croupösen Pneumonie. Beim Abdominaltyphus ist die Abhängigkeit der Prognose vom Alter viel weniger ausgesprochen.

Wie das Alter, so bewirken auch alle solche Schädlichkeiten, die die normale Frische und Kraft des Organismus beeinträchtigen, zugleich eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Fleckfieberprocess. Menschen die durch chronische Krankheiten, Alkoholismus etc. geschwächt sind, unterliegen eher als Kräftige und Gesunde.

Wenngleich der Charakter der Epidemie, sowie das Alter und der ursprüngliche Gesundheitszustand des Individuums für die Voraussage von der grössten Wichtigkeit sind, so gestatten diese Umstände allein doch im concreten Fall keine sichere Prognose. Man kann in den ersten Tagen der Krankheit nicht wissen, wie der weitere Verlauf sein wird. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass je schwerer die Initialerscheinungen, je höher das Fieber, je intensiver das Exanthem, je ausgebreiteter die petechiale Umwandlung desselben, je tiefer die Ergriffenheit des Nervensystems, desto unzuverlässiger die Aussicht auf Genesung wird. Andererseits darf man bei der relativ kurzen Dauer der Krankheit und dem raschen Eintritt der Defervescenz auch in sehr schweren Fällen die Hoffnung nicht aufgeben, denn es kann gerade, wenn die Noth am grössten ist, der Umschwung zur Besserung erfolgen.

Da der Tod in der Mehrzahl der Fälle unter den klinischen Erscheinungen der Herzschwäche erfolgt, so hat man dem Verhalten des Pulses und der Circulation die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es kommt hier nicht so sehr die Frequenz des Pulses, welche auch bei älteren Individuen 100—120 Schläge erreichen kann, ohne directe Lebensgefahr zu signalisiren, als vielmehr die Beschaffenheit desselben in Betracht; wenn der Puls klein, weich und unregelmässig wird, wenn die Herztöne leise und die Extremitäten kühl und cyanotisch werden und somit ein Sinken des arteriellen Blutdruckes und eine Verlangsamung des Kreislaufes angenommen werden muss, so ist der Zustand nicht gefahrlos, denn die Herzschwäche kann irreparabel sein.

Das frühzeitige Eintreten heftiger Hirnsymptome weist auf einen schweren Intoxicationszustand hin und trübt die Prognose. Dass Complicationen, wie pneumonische Verdichtungen und Nephritis, den Verlauf ungünstig beeinflussen und zum letalen Ende führen können, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

In praxi dürfte es gerathen sein, sich möglichst auf die genaue Beurtheilung des jeweiligen Zustandes des Kranken zu beschränken und hiernach die nöthigen Anordnungen zu treffen. Man lasse sich aber durch das Drängen der Verwandten nicht zu apodiktischen Voraussagen verleiten, die sich später als voreilig erweisen können.

Prophylaxe.

Aus den ursächlichen Verhältnissen, welche das Auftreten und das Umsichgreifen der Fleckfieberepidemien befördern, ergeben sich die Maassregeln, die zur Verhinderung und Bekämpfung derselben ergriffen werden müssen.

Je besser die culturellen, socialen und ökonomischen Zustände der Gesammtbevölkerung und namentlich der arbeitenden Classe sind, desto geringer ist die Gefahr, dass das Fleckfieber sich einniste und weit verbreite. Wo Luft, Licht und Reinlichkeit in den Häusern herrschen, die Wohnungen nicht übervölkert sind, auskömmlicher Erwerb zu haben ist und die Volksernährung genügt, da findet der Typhus exanthematicus keinen günstigen Boden.

Da das Fleckfieber eine exquisit contagiöse Krankheit ist, so kommt alles darauf an, dass die Inficirten so früh wie möglich von den Gesunden getrennt werden. Solches ist nur durch die Isolirung der Erkrankten in Hospitälern möglich, und diese muss daher aufs energischste durchgesetzt werden. Wo Krankenhäuser fehlen, sind temporäre Fleckfieberlazarethe mit einer genügenden Bettenanzahl einzurichten. Herbergen und Nachtasyle, in denen Krankheitsfälle vorgekommen sind, müssen von der Sanitätspolizei durchsucht und, wenn sie sich als Fleckfieberherde erweisen, für die Dauer der Epidemie geschlossen werden. Inficirte Wohnungen müssen gelüftet, gereinigt und desinficirt werden; die Kleider und Effecten der Kranken sind am besten mit strömendem Dampf zu desinficiren oder, wenn sie werthlos sind, zusammen mit dem Bettstroh der Krankenlager zu verbrennen. Inwieweit sich die Formalinräucherungen als Desinfectionsmittel bewähren werden, ist noch zu erproben (vergl. hierüber S. 322). — Zum Transport der Kranken sollen nicht Miethdroschken, sondern eigens dazu bestimmte Fuhrwerke benützt werden. Die Wohnungen der Fleckfieberkranken sind durch eine Warnungstafel kenntlich zu machen. Je früher derartige sanitätspolizeiliche Maassregeln ergriffen werden, desto eher gelingt es, der Epidemie Herr zu werden.

Wer nicht berufs- oder pflichtgemäss mit Fleckfieberkranken zu thun hat, soll den Umgang und die Berührung mit denselben meiden.

Innerhalb der Hospitäler sind die Kranken in isolirten Abtheilungen, womöglich in gesonderten Gebäuden unterzubringen, und auch der Verkehr des Dienst- und Pflegepersonals mit den Insassen der übrigen Theile der Anstalt ist aufs strengste zu untersagen. Von der grössten Wichtigkeit ist die Sorge für eine energische Ventilation der Räumlichkeiten, in denen Fleckfieberkranke liegen; wenn die Jahreszeit es erlaubt, halte man Tag und Nacht die Fenster offen, auch auf die Gefahr hin, dass dadurch die Zimmertemperatur um einige Grade unter das Vorschriftsmässige sinkt. Die Erfahrung hat gelehrt, dass durch einen ausgiebigen Luftwechsel der Gefahr der Uebertragung des Fleckfiebers auf andere Kranke, sowie auf die Aerzte und Pflegerinnen vorgebeugt wird. Im Sommer ist die Unterbringung der Kranken in offenen Zelten oder

Baracken, wie ich das im russisch-türkischen Kriege gesehen habe, nicht nur sehr bequem, sondern auch sehr geeignet, die Anhäufung und Concentration des Contagiums zu verhindern.

Therapie.

Ein specifisches Mittel, um das Fleckfieber zu coupiren oder den Verlauf desselben abzukürzen, besitzen wir bis jetzt nicht.

Wir sind daher auf ein exspectativ-symptomatisches Verfahren angewiesen und haben die Aufgabe, den Kranken in solche sanitäre Bedingungen zu versetzen, bei denen die Krankheit erfahrungsgemäss am ehesten einen günstigen Verlauf nimmt.

Man beginne damit, dass man den Kranken in einem lauwarmen Bade von 26—27° R. reinigen, in ein gut gepolstertes, nicht zu weiches Bett mit leichter Bedeckung bringen lässt und den Kopf mit einer Eisblase bedeckt. Die Nahrung werde wie bei allen acuten, fieberhaften Erkrankungen vorwiegend in flüssiger Form in 2—3stündigen Pausen verabreicht; Milch, klare Bouillon und Fleischbrühe, die mit Gerste- und Haferschleim versetzt sein kann und in die das Gelbe von 1 oder 2 Eiern hineingerührt ist, und Zwieback, der am besten zerstossen und in die Milch verrührt wird, genügen, so lange das Fieber anhält. Zum Getränk eignet sich am besten frisches, oder gekochtes und sodann in Eis gekühltes Wasser oder schwacher kalter Thee. Auf Wunsch können säuerliche Fruchtlimonaden gereicht werden. Kranken, die gewohnt sind Spirituosen zu sich zu nehmen, darf der Alkohol nicht entzogen werden. Man gebe ihnen Wein oder Punsch in mässigen Quantitäten. Als Medicament reiche ich, solange keine besonderen Indicationen vorliegen, Acidum muriaticum dilutum (3,0 bis 4,0 auf 170,0 Wasser und 30,0 Sirupi Rubi Idaei, 2stündlich 1 Esslöffel).

Zur Bekämpfung des Fiebers werden heutigen Tages allgemein die kühlen Bäder benützt. Die Acten über die therapeutischen Erfolge dieser Behandlungsmethode sind jedoch noch nicht geschlossen, und eine Reihe guter Beobachter, wie Pistor, Curschmann, Hampeln haben einen deutlichen Erfolg derselben in Bezug auf die Mortalität nicht constatiren können. Die flüchtige Herabsetzung der Körpertemperatur, welche durch die Bäder erzielt wird, hat offenbar keinen durchschlagenden Einfluss auf den Verlauf des ganzen Krankheitsprocesses. Wohl aber ist es nicht zu leugnen, dass die Abkühlung der Körperoberfläche in schweren Fällen sehr wohlthätig auf den Allgemeinzustand des Kranken wirkt; der Puls wird kräftiger, die Circulation belebt sich, die Athmung wird tiefer und ergiebiger, die cyanotische Färbung der peripheren Körpertheile weicht einem normaleren Colorit, die darniederliegenden Hirnfunctionen beleben sich, die Kranken blicken um sich, und das Bewusstsein wird klarer. Die Unruhe und der Stupor werden in Schranken gehalten. Gegen die Druckröthung und den beginnenden Decubitus der Haut gibt es kein besseres Mittel als kühle Bäder. Das ganze Krankheitsbild gewinnt dadurch wenigstens zeitweilig ein erfreulicheres Aussehen. Ich möchte deshalb einstweilen die Bäderbehandlung, wenigstens in gut eingerichteten Hospitälern, wo sie leicht ausführbar ist, nicht missen. In Bezug auf die praktische Durch-

führung derselben ist auf das Capitel des Abdominaltyphus verwiesen. Im Allgemeinen verordne man bei kräftigen Männern und robusten Personen Bäder von 20—18° R. und 10—20 Minuten Dauer. Bei zarten Individuen und Kindern sind die Ziemssen'schen allmälig abgekühlten Bäder mit einer Anfangstemperatur von 24° R. und einer Endtemperatur von 20° R. vorzuziehen, weil sie schonender und den Kranken angenehmer sind. Die Bäder werden je nach dem Zustand des Kranken 2—4mal des Tages wiederholt, solange die Temperatur über 39° C. steht.

Wo die äusseren Umstände die Bäderbehandlung erschweren oder unmöglich machen, kann man sich durch häufige, 2stündlich wiederholte Abreibungen des ganzen Körpers mit Wasser von Zimmertemperatur helfen; die Temperatur wird dadurch zwar nicht nennenswerth herabgesetzt, aber die reflectorische Wirkung des Hautreizes auf die Herzthätigkeit und die Hirnfunctionen ist doch erkennbar. In den russischen Kriegslazarethen auf dem bulgarischen Kriegsschauplatz, wo Wasser und Wartepersonal nicht reichlich vorhanden war, habe ich eine recht praktische Modification der hydropathischen Behandlung kennen gelernt. Die Kranken, welche in offenen Zelten lagen, wurden mehrmals täglich auf die Dauer von 1—2 Stunden mit nassen Laken bedeckt, die ¼stündlich gewechselt wurden. Diese Kühlung wurde, zumal in der Hitze des Sommers, sehr wohlthätig empfunden. — Sind schwere Störungen seitens des centralen Nervensystems, Sopor, mussitirende Delirien und Coma vorhanden, so sind kalte Uebergiessungen des Kopfes, der Brust und des Nackens mit Wasser von Zimmertemperatur am Platz, die man passend in einer leeren Wanne vornimmt oder mit den kühlen Bädern combinirt.

Vom innerlichen Gebrauch der antipyretischen Mittel ist nicht allzuviel zu erwarten. Es ist auffallend, dass sie die Temperatur beim Fleckfieber relativ weniger herabdrücken, als bei anderen fieberhaften Erkrankungen; auf die übrigen Krankheitserscheinungen haben sie keinen Einfluss. Man kann Antipyrin (1,0—2,0 pro dosi 3mal tägl.), Lactophenin (0,5—1,0 pro dosi 4mal tägl.) oder Chinin. sulfuric. (1,0 Abends) versuchen.

Mehr Erfolg lässt sich nach Kaczorowski und Curschmann von der Behandlung mit kühler Luft erwarten. Durch die schon aus prophylaktischen Rücksichten empfohlene energische Lüftung der Krankenräume kann zugleich eine beliebig regulirbare Wärmeentziehung und Abkühlung der Kranken erzielt werden, die durchaus wohlthätig und beruhigend wirkt.

Im Verlauf der Krankheit hat man namentlich auf die Herzthätigkeit und den Kräftezustand der Kranken zu achten. Treten Zeichen des Nachlassens der Herzkraft, wie Verschlechterung des Pulses und Kühle der Extremitäten ein, so zögere man nicht mit der Verordnung von Excitantien: 3stündlich ein Glas starken Weines oder Cognacpunsch, den man auch als Mixtur (Tinct. Valerian. aether. 5,0, Cognac 40,0, Sirup. cinnamom. 25,0, Vitellum ovi unius, Aq. dest. ad 200,0 M. D. S. stündlich ein Esslöffel — nach Curschmann) nehmen lassen kann, daneben schwarzen Kaffee und Beef-tea. — Vor allem aber ist Campher in nicht zu kleinen Dosen subcutan indicirt; man

injicire alle 2 Stunden eine oder zwei Pravaz'sche Spritzen Oleum camphoratum (1 : 10).

Bei starken häufigen Durchfällen würde ich Tannigen (4mal täglich eine Messerspitze) und schleimige Suppen verordnen.

Sind heftige Delirien und Aufregungszustände vorhanden, so braucht man sich nicht vor dem Opium (Tinct. Opii spl. gutt. 10, 3—5mal täglich) oder einer subcutanen Injection von Morphium hydrochloric. (0,01 pro dosi) zu scheuen. Auch Chloralhydrat (Hydr. chlorali 4,0, Aq. dest. 25,0, Sirup. gummos. 25,0. M. in zwei Portionen innerhalb 1/2 Stunde zu nehmen) ist hier am Platz.

Der in der Defervescenz zuweilen eintretende Collaps ist mit Campher subcutan, Spiritus aethereus Hoffmanni innerlich, Bettwärmern und energischen Frottirungen der Extremitäten zu bekämpfen.

In der Reconvalescenz ist in der Regel eine Behandlung nicht nöthig; die Kranken sind durch warme Kleidung vor unnöthigen Wärmeverlusten zu schützen.

Da der Verdauungstractus beim Fleckfieber nicht lädirt ist, so kann man dem wiederkehrenden Nahrungsbedürfniss bald durch leichte Fleischspeisen, Weissbrot, Eierspeisen etc. willfahren.

Die etwaigen Complicationen sind lege artis zu behandeln; die Bronchitis wird durch die kühlen Bäder, welche die Athmungsthätigkeit anregen, günstig beeinflusst. — Die Bäder sollen auch der Entstehung von Hypostasen und pneumonischen Verdichtungen der Lungen entgegenwirken. Der Wirkung von Expectorantien schenke ich nur wenig Vertrauen, wohl aber habe ich öfters bei starker Bronchitis und beginnender Pneumonie Senfteige auf den Rücken und die Seitenflächen des Thorax, wie ich glaube mit günstigem Erfolge, verordnet.

Literaturverzeichniss.

Ed. Behse, Typhus exanthematicus und febricula. Dorpater med. Zeitschr. 1874, Bd. V, Heft 1, 2 u. 4.
H. Curschmann, Fleckfieber. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Leipzig 1888.
Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1857. Bd. II.
Golynez, Die Mortalität an Flecktyphus in Petersburg 1870—87. Wratsch 1890, Nr. 51 u. 52 (russisch).
Hampeln, Ueber Flecktyphus. Deutsches Arch., Bd. XXVI, 1880.
F. Herrmann, Die Flecktyphusepidemie in Petersburg von 1874—75. Petersb. med. Wochenschr. 1876, Nr. 16 u. 17.
—, Beitrag zur Anwendung protrahirter lauwärmer Bäder im Flecktyphus. Petersburger med. Wochenschr. 1881, Nr. 26.
Aug. Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart 1881.
Lebert, Flecktyphus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1876. Bd. II.
Lewaschew, Ueber die Mikroorganismen des Typhus exanthematicus. Arch. des sciences biologiques 1896, Nr. 4 (russisch und französisch).
—, Die bacteriologischen Behandlungsmethoden und die Serumbehandlung des Flecktyphus im Besonderen. Wratsch 1893, Nr. 35—38 (russisch).
E. Moritz, Flecktyphus im weiblichen Obuchow-Hospital 1879—80. Petersburger med. Wochenschr. 1888.
Ch. Murchison, Die typhoiden Krankheiten. Uebersetzt von Zuelzer. Braunschweig 1867.
Naunyn, Bericht über den Typhus exanthematicus in Ostpreussen. Berl. klin. Wochenschr. 1868, S. 237.

Pistor, Die Flecktyphusepidemie in Oberschlesien 1876—77. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., N. F., Bd. XXIX, 1878.
Raptschewski, Ueber den Flecktyphus in der russischen Armee während des russisch-türkischen Krieges von 1877—78. Verhandlungen des X. internat. Congr. zu Berlin 1891, Bd. V, Abth. 18, S. 73.
Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Virch. Arch. 1868, Bd. XLIII.
W. Salomon, Bericht über die Berliner Flecktyphusepidemie im Jahre 1879. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
Theurkauf, Ueber Typhus exanthematicus. Virch. Arch. 1868, Bd. XLIII.
Wyss, Das Fleckfieber. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877.

Rückfallfieber

(Febris recurrens, Relapsing-fever, Fièvre à rechûtes).

Von Professor Dr. **K. Dehio**,
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Mit Figuren.

Das Rückfallfieber ist eine acute, contagiöse, epidemisch auftretende Infectionskrankheit, die durch einen specifischen pathogenen Mikroorganismus, die Spirochaeta Obermeieri hervorgerufen wird. Die Krankheit verläuft unter den Erscheinungen eines plötzlich auftretenden, hohen Fiebers, welches die Eigenthümlichkeit hat, nach etwa 5—8 Tagen plötzlich abzufallen und in eine fieberfreie Periode (apyretisches Stadium oder Apyrexie) von mehrtägiger Dauer überzugehen; danach tritt meistens ein zweiter ähnlicher Fieberanfall auf, der wiederum von einer fieberfreien Intermission gefolgt ist. Oft hört hiermit die Krankheit auf, oft aber erfolgt noch ein dritter und vierter Paroxysmus, die stets durch fieberfreie Intervalle von einander geschieden sind. Die Fieberparoxysmen sind mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden und durch eine sehr bedeutende Vergrösserung der Milz und eine geringere der Leber charakterisirt.

In den meisten Recurrensepidemien kommen vereinzelt besonders schwere Erkrankungen vor, die mit Ikterus verbunden sind und im Fieberverlauf einige Abweichungen vom Gewöhnlichen zeigen; in manchen Gegenden und zu gewissen Zeiten prävaliren diese schweren Erkrankungsformen an Zahl und Häufigkeit so sehr, dass sie fast selbständige Epidemien zu bilden scheinen und daher auch unter dem besonderen Namen des biliösen Thyphoids beschrieben worden sind. Seitdem beim biliösen Typhoid die Spirochaeta Obermeieri einige Male als Krankheitserreger nachgewiesen ist, unterliegt die nosologische Zusammengehörigkeit dieser Krankheit mit der Febris recurrens wenigstens in einem Theil der Fälle keinem Zweifel. Das biliöse Typhoid soll zum Schluss dieses Capitels anhangsweise besprochen werden.

Geschichtliches und Geographisches.

Das Rückfallfieber hat schon im vorigen Jahrhundert in Schottland und England schwere Epidemien gebildet, ganz besonders aber hat es in diesem Jahrhundert in den Jahren 1826—27, 1841—48 und 1868—73 die grossbritannischen Inseln heimgesucht.

Das europäische Festland ist erst um die Mitte dieses Jahrhunderts von der Seuche betroffen worden, und zwar hat sie ihren Weg über Russland und Centraleuropa genommen. 1833 wurde sie zuerst in Odessa beobachtet, 1840 in Moskau. Nach einer langen Pause breitete sie sich dann in den Jahren 1863—68 in vielen Einzelausbrüchen über das ganze europäische Russland aus, um von hier nach Deutschland, Skandinavien, Ungarn und in die östlichen Kronländer Oesterreichs vorzudringen. Seit dieser Zeit ist sie in Russland eigentlich nie ganz verschwunden, sondern wohl jährlich an verschiedenen Orten in kleinen Herden aufgeflackert. Während des russisch-türkischen Krieges (1878—79) herrschte sie gemeinsam mit dem Flecktyphus im Heer wie überhaupt in der Bevölkerung des Kriegsschauplatzes, und mit den zurückkehrenden Truppen vermehrte sie sich auch in Russland selbst. 1879—82 hat die Epidemie in Petersburg fortwährend, wenn auch in mässigem Umfang geherrscht, im Winter 1885/86 und 1890/91 desgleichen. In Moskau gab es 1882 und 1894 stärkere Epidemien; Livland wurde 1865 und 1883—84, Finnland 1865 heimgesucht.

Was Deutschland betrifft, so erlangte die Krankheit, abgesehen von einzelnen in den Jahren 1847 und 1848 beobachteten Fällen, erst in den Jahren 1868—72 eine grössere epidemische Verbreitung, wo namentlich in Oberschlesien, Ost- und Westpreussen, Posen und Pommern viele locale Epidemien beobachtet worden sind. Die zwei Breslauer Epidemien der Jahre 1868, wo gegen 600 Menschen erkrankten, und 1872—73, sowie die Epidemien in Königsberg, Berlin, Stettin erreichten einen grösseren Umfang und boten Gelegenheit zur genauen Erforschung der Krankheit. In den Jahren 1878 und 1879 trat sie von neuem in Ost- und Norddeutschland auf (Berlin, Danzig, Stralsund, Magdeburg, Halle, Breslau, Dresden u. s. w.). In Süd- und Westdeutschland ist sie vereinzelt in kleinen Ausbrüchen (Giessen, Würzburg, Heidelberg) 1879—80 beobachtet worden. Der Westen Europas, Frankreich, Spanien, Italien etc., sind bis jetzt von der Krankheit verschont geblieben.

An den Küsten und auf den Inseln des östlichen Mittelmeeres, in Griechenland, Kleinasien, in Unterägypten, auf den Aegäischen und Ionischen Inseln, Cypern, Creta und Malta gehört das Rückfallfieber zu den häufigen Krankheiten, und namentlich herrscht in diesen Ländern das biliöse Typhoid oft in Form heftiger und ausgedehnter Epidemien.

Eine für die Epidemiologie des Rückfallfiebers charakteristische, wenn auch bisher völlig unaufgeklärte Thatsache ist das ungemein häufige Zusammentreffen von Epidemien dieser Krankheit mit Epidemien des Typhus exanthematicus. Nicht bloss in England, sondern auch in Russland haben beide Krankheiten wohl in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig geherrscht oder doch so, dass die eine Epidemie unmittelbar von der anderen abgelöst wurde.

Aetiologie.

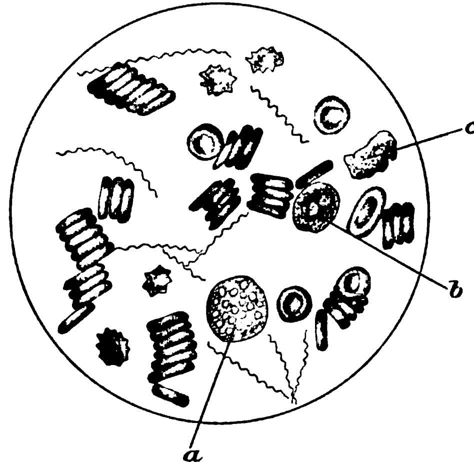
Im Jahre 1873 veröffentlichte Obermeier in Berlin seine bedeutungsvolle Entdeckung, dass ein eigenthümlicher, leicht zu erkennender Mikroorganismus sich constant im Blute der am Rückfallfieber leidenden Kranken vorfinde. Abgesehen von der schon früher erfolgten Entdeckung des Milzbrandbacillus liegt hier der erste Nachweis eines organischen, belebten Krankheitserregers beim Menschen vor. Es lässt sich daher denken, welches Aufsehen die Entdeckung Obermeier's, die bald von allen Seiten bestätigt wurde, gemacht hat, und wir können sie wohl als das die bacteriologische Aera der Medicin einleitende Ereigniss bezeichnen.

Was nun den Mikroorganismus des Rückfallfiebers betrifft, so stellt er sich als ein feinstes, spiralig gewundenes Fädchen dar,

dessen Länge das 2—6fache des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens beträgt (cfr. Fig. 13).

Er gehört somit in die Familie der Spirillaceae und hat nach seinem Entdecker den Namen Spirochaeta Obermeieri (auch Recurrensspirille) erhalten. Die Spirochaeta Obermeieri weist etwa 6 bis 15 Windungen ihres fadenförmigen Leibes auf und zeichnet sich durch zierliche spontane Bewegungen aus. Man kann dieselben bei stärkeren Vergrösserungen leicht verfolgen, wenn man ein in der gewöhnlichen Weise gewonnenes Bluttröpfchen frisch unter das Mikroskop bringt. Man sieht dann zwischen den rothen Blutscheiben die Spirochaeten in grösserer oder geringerer Zahl und in mehr oder weniger lebhafter Bewegung; theils laufen wellenförmig flimmernde Bewegungen über die Länge des Fädchens dahin, theils krümmen sie sich über ihre Längsachse in Winkeln und Bögen, theils sind sie in langsamer Locomotion begriffen, wobei sie öfter an einander stossen, sich mit einander verflechten und zuweilen grössere, sternförmige Nester und Verfilzungen bilden. (Erscheinung der Agglutinirung?) Will man die Spirochaeten deutlicher sichtbar machen, so kann man auch Trockenpräparate herstellen, indem man die mit Recurrensblut beschickten, lufttrockenen Deckgläschen in der üblichen Weise einige Male durch die Flamme zieht und sodann mit wässrigem Fuchsin, Ziehl'scher Lösung, Gentianaviolet, Dalia u. s. w. färbt.

Fig. 13.



Blut vom Ende eines Fieberanfalles bei Febris recurrens. Normale und einzelne geschrumpfte, stechapfelförmige rothe Blutkörperchen. Zwischen ihnen vielfach Obermeier'sche Spirochaeten. Unten ein grosser runder Leukocyt (*a*). Bei *b* ein gewöhnlicher Leukocyt. Bei *c* eine Blutgefässendothelzelle. (Nach Moczutkowsky.)

Die Spirochaeten sind bisher ausschliesslich im Blut der Recurrenskranken, hier aber auch mit grosser Regelmässigkeit gefunden worden.

Nur ausnahmsweise findet sich die Angabe, dass es nicht gelungen sei, die Spirochaeten im Blut der Fiebernden nachzuweisen. Man kann daher im Allgemeinen wohl den Satz aufstellen, dass es keine Obermeier'sche Spirochaeten ohne Rückfallfieber und keine Febris recurrens ohne Spirochaeten im Blut gibt. Die Secrete und Excrete des Kranken dagegen, Speichel, Thränen, Milch, Harn, sowie das Exsudat von Erysipel- und Cantharidenblasen enthalten dieselben nicht. Mit dem Blut sind sie in den Capillaren der verschiedensten Organe, Gehirn, Lungen, Leber, Milz, Nieren, auch nach dem Tode nachzuweisen, wenn derselbe während eines Fieberparoxysmus und nicht in der fieberfreien Periode erfolgt ist.

In der Regel findet man die Spirochaeten nur während

und höchstens 24 Stunden vor Beginn des Fieberanfalles. Anfänglich sind nur einzelne wenige Spirochaeten vorhanden, so dass es zu ihrem Nachweis oft langen Suchens bedarf; sie vermehren sich jedoch rasch, so dass am 2. und 3. Tage des Anfalles in jedem mikroskopischen Gesichtsfeld mehrere zu sehen sind. Am reichlichsten sind sie etwa 20 Stunden vor dem kritischen Abfall des Fiebers vorhanden, und mit dem Nachlass des letzteren verschwinden sie fast plötzlich, so dass eine halbe Stunde nach Beginn des kritischen Schweisses keine einzige Spirochaete mehr im Blut zu sehen ist. Während des apyretischen Zwischenstadiums fehlen sie fast immer vollkommen, nur in einzelnen Fällen sind spärliche Exemplare auch in der Apyrexie gesehen worden. 24 Stunden vor Beginn des folgenden Paroxysmus vermehren sie sich wieder, so dass, wenn man die Spirochaeten bei normaler Temperatur vorfindet, man sich auf den baldigen Eintritt des Fiebers gefasst machen muss.

Die spontane Beweglichkeit der Spirochaeten ist zu Beginn des Anfalls gering, auf der Höhe am lebhaftesten und nimmt gegen Ende desselben wieder ab.

Das gleichzeitige Auftreten der Spirochaeten und des Fieberanfalles beweist, dass der letztere in einem engen ursächlichen Zusammenhang mit der Lebensthätigkeit der Spirochaeten steht, ähnlich so wie uns das auch von den Hämatozoen der Malaria bekannt ist.

Was aus den Spirochaeten während der fieberfreien Anfälle wird, ist uns nicht bekannt; nur so viel ist klar, dass, wenn auch die Spirochaeten selber in der Apyrexie aus dem Blut verschwinden, doch wenigstens ihre Keime in irgend einer Form, vielleicht als Dauersporen, erhalten bleiben müssen; sonst wäre ihr Wiedererscheinen im folgenden Anfall nicht zu verstehen.

Wenn man das spirochaetenhaltige Blut in der feuchten Kammer oder in zugeschmolzenen Capillarröhrchen vor der Verdunstung schützt, so kann man die kleinen Parasiten bei Zimmertemperatur auffallend lange am Leben erhalten und conserviren. Es sind die Spirochaeten 30, ja sogar bis 130 Tage nach der Entnahme des Blutes noch lebend und sich bewegend in demselben vorgefunden worden. Nach Beobachtungen von Albrecht scheinen die Spirochaeten sich sogar in dem Blut extra corpus vermehren zu können, wenn man dasselbe unter den obengenannten Cautelen längere Zeit aufbewahrt.

Die Züchtung der Spirochaeten auf künstlichen Nährböden ist bisher noch nicht gelungen; von Thieren ist nur der Affe für die künstliche Uebertragung der Krankheit empfänglich. Carter, Koch sowie Metschnikow und andere russische Forscher haben ostindischen langgeschwänzten Affen das defibrinirte spirochaetenhaltige Blut von Recurrenskranken subcutan eingespritzt und dadurch nach 3 bis 4 Tagen Fieberanfälle erzeugt, die sich als richtige Recurrensparoxysmen erwiesen, während welcher im Blut der Affen die Spirochaeten in grosser Menge vorhanden waren.

Gegen Ende des Anfalles häufen sich die Spirochaeten, wie Metschnikow gezeigt hat, hauptsächlich in der Milz an, wo sie der Phagocytose seitens der polymorphkernigen Leukocyten verfallen. Man darf jedoch dieser Phagocytose keine zu grosse Bedeutung für die Spontanheilung der Krankheit zuschreiben. Vielmehr hat Gabriczewski durch ebenso gründliche wie zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, dass die zur Genesung führende Reaction des Organismus gegenüber der Infection mit Spirochaeten nach denselben Gesetzen abläuft, welche Pfeiffer für die Infection mit Choleravibrionen und Typhusbacillen entdeckt hat. Während des

Fieberanfalles entstehen nach Gabriczewski unter der Einwirkung der Spirochaeten im Blut bactericide Stoffe (sogenannte Antikörper), welche ihrerseits die Spirochaeten abtödten und dadurch das kritische Ende des Fieberanfalles bewirken. Den Beweis hierfür hat Gabriczewski folgendermaassen erbracht. Wenn man das spirochaetenhaltige Blut eines Menschen, der soeben an einem Recurrensanfall leidet, mit dem Blutserum eines anderen Recurrenskranken, der soeben den Fieberanfall überstanden hat und keine Spirochaeten im Blut besitzt, zu gleichen Theilen versetzt, so gehen die Spirochaeten in diesem Blutgemisch sehr rasch (bei 37° im Thermostat innerhalb $^1/_2$—1 Stunde) zu Grunde. Versetzt man zur Controlle eine zweite Probe desselben spirochaetenhaltigen Blutes mit dem Blutserum eines gesunden Menschen, so bleiben die Spirochaeten 2—8 Tage am Leben und bei voller Beweglichkeit. Das bei der ersten Probe benützte Serum besitzt also bactericide Eigenschaften, welche dem Serum der zweiten Probe abgehen. Es lässt sich nach dieser Methode leicht nachweisen, dass die bactericide Fähigkeit des Blutes der Recurrenskranken zu Beginn des Anfalles noch sehr gering ist, mit der Dauer des Fiebers immer stärker wird und zu Beginn der Apyrexie ihr Maximum erreicht. Gegen Ende der Apyrexie nimmt die bactericide Fähigkeit des Blutes wieder ab, aber mit jedem Relaps des Fiebers wird dieselbe immer dauerhafter, und Personen, welche die Recurrens durchgemacht haben, behalten noch monatelang die bactericide Eigenschaft ihres Blutes gegenüber den Spirochaeten. Dementsprechend sind sie für eine neue Infection nicht mehr empfänglich. Klinisch ist die Thatsache, dass man durch die einmalige Ueberstehung des Rückfallfiebers gegen die Krankheit in der Regel immun wird, schon längst bekannt. Ausnahmen hiervon sind nur sehr selten beobachtet worden.

Gabriczewski hat ferner zwei Affen künstlich durch subcutane Einimpfung spirochaetenhaltigen Blutes mit Febris recurrens inficirt; nach 3 Tagen erkrankten sie an dem typischen Fieber, und in ihrem Blut fanden sich Spirochaeten in reichster Menge. Dem einen Affen wurden nun 10 ccm bactericiden Serums subcutan eingespritzt: nach 24 Stunden verschwanden die Spirochaeten, und das Thier wurde definitiv ohne Relaps gesund.

Der andere Affe dagegen, welcher nicht behandelt wurde, fieberte 3 Tage lang, sein Blut war viel reicher an Spirochaeten, und nach 5 Tagen wurde er von einer zweiten Fieberattacke befallen. Dieser zuerst am Thier constatirte Erfolg der Serumtherapie hat Gabriczewski veranlasst, auch an Menschen solche Heilungsversuche vornehmen zu lassen. Davon wird bei der Therapie der Krankheit die Rede sein.

Die Febris recurrens ist eine exquisit contagiöse Krankheit, darin stimmen alle Beobachter überein.

Experimentell ist festgestellt worden, dass durch die subcutane Einverleibung spirochaetenhaltigen Blutes die Krankheit künstlich nicht nur auf Affen, sondern auch auf Menschen übertragen werden kann. Ferner wissen wir, dass die Spirochaeten von der Mutter durch die Placenta auf den Fötus übergehen können.

Wenn es gelingt, die Entstehung einer Rückfallfieberepidemie bis zu den ersten Fällen hinauf zu verfolgen, so lässt sich fast stets die Einschleppung der Infection durch von auswärts zugewanderte Kranke feststellen. Herbergen und Logirhäuser, in denen solche Ankömmlinge ihr Unterkommen suchen, bilden meist die ersten Erkrankungsherde, und die Weiterverbreitung in andere Häuser geschieht dadurch, dass Menschen, die den Krankheitskeim schon in sich tragen oder schon thatsächlich erkrankt sind, ihr Standquartier wechseln und

ihre neuen Stubengenossen inficiren. Je dichter die Einwohnerschaft in kleine, enge Räume zusammengedrängt lebt, desto leichter erfolgt die Uebertragung der Krankheit. Daher finden wir, dass Schlafwirthschaften und Nachtasyle für Obdachlose, kleine Behausungen der armen Leute, in denen ein Zimmer vielleicht von mehreren Familien eingenommen wird und die Insassen zu mehreren sich mit einem Bett oder auf einer Streu behelfen, zu Lieblingsnestern der Epidemien werden, dass die Seuche sich vorzugsweise in den dichtbevölkerten Stadtvierteln der Armen localisirt und hier in Form einzelner Haus- und Stubenepidemien auftritt. Oft sieht man z. B. die Eltern und sämmtliche Kinder in rascher Reihenfolge erkranken. Aus den geschilderten Verhältnissen wird es auch verständlich, dass heimathlose Individuen und Vagabunden, die fluctuirende Bevölkerung der Nachtasyle, stets ein zahlreiches Contingent der Erkrankten liefert und dass Gefängnisse und Arbeiterkasernen zu Zeit von Epidemien oft und intensiv heimgesucht werden. Das begünstigende Moment für die Weiterverbreitung der Krankheit besteht stets und überall in dem dichten Zusammenwohnen der Menschen, in der Zimmergenossenschaft, in der Bettgenossenschaft.

Dem gegenüber können sonstige äussere Umstände, ungünstige Bodenbeschaffenheit, schlechte Qualität des Trinkwassers, mangelhafte Bereinigung der Häuser und Höfe, ungenügende Beseitigung der Fäcalien und Abfallstoffe, so schädlich sie auch für den allgemeinen Gesundheitszustand der Bevölkerung sonst sein mögen, doch nicht als die directen Beförderer der Infection angesehen werden. Hunger und Armuth als solche sind auch nicht zu beschuldigen, denn man findet, dass gut genährte, kräftige Individuen unter sonst gleichen Umständen keineswegs seltener befallen werden als schwächliche und elende. Aerzte und Krankenpflegerinnen, die durch ihren Beruf mit den Kranken in nahe Berührung kommen, sind der Infection auch in gut gehaltenen Hospitälern in hohem Grade ausgesetzt.

Aus alledem folgt, dass das Krankheitsvirus im Körper des Kranken reproducirt und mehr oder weniger direct vom Kranken auf den Gesunden übertragen wird. Das Contagium muss ein recht fixes, wenig flüchtiges sein, denn es ist charakteristisch, dass bei einer sehr nahen Berührung der Gesunden mit den Kranken, z. B. beim Schlafen in einem Bett, die Wahrscheinlichkeit zu erkranken sehr gross ist und die Einnistung der Krankheit in einzelnen Localen und Quartieren sich kaum bei einer anderen acuten epidemischen Krankheit so deutlich ausprägt wie hier.

Als den Krankheitserreger haben wir die Obermeier'sche Spirochaete anzusehen; in welcher Form und auf welchen Wegen aber sie den erkrankten Organismus verlässt, ist uns nicht bekannt. Da die Spirochaete als solche, wie es scheint, ausserhalb des Blutes nicht bestehen kann, liegt es nahe, eine Dauerform derselben anzunehmen, welche die Contagion vermittelt; durch welche Eingangspforte das Virus in den Körper des Gesunden eintritt, wissen wir nicht. Manche Erfahrungen sprechen dafür, dass abgesehen von der unmittelbaren Ansteckung von Mensch zu Mensch auch durch die Kleider und Effecten der Kranken das Contagium verschleppt werden kann, und es fehlt auch nicht an der Vermuthung, dass Ungeziefer und nament-

lich Flöhe, die sich mit dem spirillenhaltigen Blut der Kranken gesättigt haben, die Ansteckung auf Gesunde übertragen können.

Alter und Geschlecht sind für die Disposition zur Erkrankung gleichgültig.

Allgemeines Krankheitsbild, Symptome und Verlauf.

Vom Augenblick der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit vergehen 5—7 Tage; während dieses Incubationsstadiums fühlen sich die Kranken meist ganz wohl, nur selten werden unbestimmte Störungen des Befindens, eingenommener Kopf, Unlust zur Arbeit, Verminderung des Appetites angegeben.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt plötzlich unter sehr ausgeprägten Symptomen. Die Kranken werden unerwartet von einem heftigen Schüttelfrost oder doch von intensivem Frostgefühl und schwerem Unbehagen gepackt und dadurch sofort aufs Krankenlager niedergeworfen. Nach 1—2 Stunden lässt der Frost nach, aber die Temperatur ist in dieser Zeit auf 39—40° gestiegen, und die Kranken klagen über ein extremes Schwächegefühl, heftige, klopfende Kopfschmerzen, Muskel- und Knochenschmerzen im Kreuz und allen Gliedern, so dass sie sich nur ungern aufsetzen oder bewegen lassen. Heftiges Hitzegefühl, quälende Unruhe, Schlaflosigkeit, Trockenheit des Mundes, Durst, zuweilen Uebelkeit und Erbrechen lassen die Schwere der Erkrankung leicht erkennen.

Dieser Zustand hält nun gewöhnlich 5—7 Tage an, das Fieber kann bis 42° und, wie ich selbst gesehen, noch einige Zehntel darüber steigen und pflegt des Morgens unregelmässige Remissionen von 1—2° C. zu machen. Die Zunge wird dick weisslich belegt und hat rothe Ränder, wird jedoch nicht so trocken und borkig wie beim Abdominaltyphus, der Puls ist frequent, beträgt 120—140 Schläge pro Minute und bei jungen Individuen oft noch mehr.

Bei der objectiven Untersuchung findet man schon in den ersten Tagen die Milz auffallend stark vergrössert, weich, aber doch deutlich zu palpiren und recht druckempfindlich. Oft überschreitet der Milztumor den Rippenbogen um 3—4 Fingerbreiten. In den späteren Tagen wird auch die Lebergegend druckempfindlich, und bei der Percussion erweist sich die Dämpfung derselben vergrössert. Meteorismus fehlt oder ist nur mässig, in vielen Fällen treten Durchfälle auf. Sehr häufig ist eine acute, diffuse Bronchitis vorhanden, die sich durch zahlreiche pfeifende und giemende Geräusche an der Rückenfläche des Kranken zu erkennen gibt. Da die Perspiration nicht völlig aufgehoben ist, fühlt sich die Haut meist nicht so stechend heiss an, wie man bei den hohen Temperaturen, die der Thermometer aufweist, erwarten sollte. Der Urin ist spärlich, dunkel und von hohem specifischen Gewicht und lässt gekocht zuweilen eine leichte Eiweisstrübung erkennen (febrile Albuminurie). Die Kranken antworten oft etwas unklar und verworren, sind ziemlich apathisch und theilnahmlos, deliriren auch zeitweilig, in der Regel jedoch ist das Sensorium viel weniger benommen als beim Abdominaltyphus.

Je länger das Fieber dauert, desto mehr steigern sich alle Erscheinungen, und die Prostration erreicht gegen Ende des Anfalles die

höchsten Grade. Der Puls wird dikrotisch oder klein und leicht zu comprimiren, sehr frequent, und am Herzen sind oft accidentelle, blasende Geräusche hörbar.

In diesen schweren Krankheitszustand tritt nun mit dem Ende des Fieberanfalles ein kritischer Umschwung zum Besseren ein, es bricht ein profuser Schweiss aus, und das Fieber sinkt im Lauf von wenigen Stunden bis zu einem Tage zur Norm, oder noch tiefer auf 36 und 35° C. herab. Der Puls wird voll und weich und vermindert sich auf 60—50 Schläge; die Kranken fühlen sich nun erleichtert, der Kopfschmerz und das Gliederreissen lässt nach, das Sensorium wird frei, und es beginnt die Periode der Apyrexie. Die Milz schwillt ab, wenn auch nicht vollkommen bis zur Norm; die Leber ist nicht mehr druckempfindlich, erquickender Schlaf und das Verlangen nach Nahrung stellen sich ein, und nur die sehr bedeutende Körperschwäche erinnert an die überstandene, schwere Attacke. Die Temperatur ist niedrig und bewegt sich mit unregelmässigen Schwankungen in normalen und subnormalen Höhen. Im Uebrigen machen die Kranken durchaus den Eindruck von Reconvalescenten.

In etwa 13 Procent der Fälle bleibt es in der That bei diesem einen Anfall, und die Krankheit geht in definitive Genesung über. In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch wird die Periode der Apyrexie nach 4—7 Tagen von einem neuen Fieberanfall abgelöst, welcher ebenso mit einem Schüttelfrost beginnt und ebenso verläuft wie der erste. Diese Wiederholung der Erkrankung wird als Relaps bezeichnet. Die Milz schwillt wieder an und wird noch grösser als im ersten Anfall, und das Fieber erreicht denselben oder noch etwas höhere Grade wie das erste Mal. Die Kranken verfallen rascher als zuvor in den früheren schweren Krankheitszustand. Dieser zweite Paroxysmus dauert jedoch durchschnittlich kürzere Zeit — etwa 3—5 Tage — und hört wieder mit einer ausgesprochenen Krise und jähem Fieberabfall auf. In etwa 50 Procent der Fälle ist hiermit die Krankheit in der That beendet, und die Reconvalescenz beginnt. Anderenfalls kann nach 10—12 Tagen noch ein dritter Paroxysmus, der 2—3 Tage dauert, ja zuweilen noch ein vierter und fünfter folgen, wodurch die Krankheit, obgleich die einzelnen Relapse immer kürzer werden und schliesslich schon in 24 Stunden ablaufen können, sehr in die Länge gezogen wird, zumal auch die apyretischen Intermissionen jedesmal um 1—2 Tage länger werden.

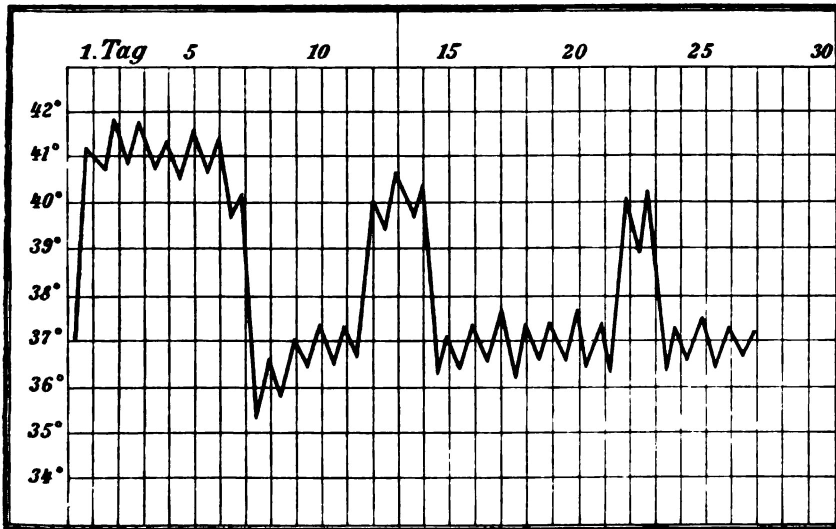
Ich habe hier das Durchschnittsbild der Febris recurrens zu entwerfen gesucht. **Abweichungen** von demselben und **Complicationen** kommen jedoch im einzelnen Fall nicht allzu selten vor.

Die einzelnen Fieberanfälle können manchmal länger dauern, als oben angegeben; ich selbst habe eine erste Attacke von 10tägiger Dauer gesehen. Das Fieber hat in einigen Fällen einen mehr continuirlichen Charakter ohne grössere Tagesschwankungen, in anderen wiederum sind die morgendlichen Remissionen sehr gross, so dass ein deutlich remittirender Temperaturverlauf zu Stande kommt. Oft findet man, dass das Fieber nicht mit einem Mal absinkt, sondern vor dem definitiven Abfall eine kurze, wenig Stunden währende und meist ohne Schweiss auftretende präkritische Intermission bildet, wie sie in Fig. 15 zu sehen ist. Auch der Beginn des Fiebers kann mit zwei Schüttel-

frösten einsetzen, welche durch einen kurzen Temperaturabfall von einander getrennt sind (cfr. Fig. 15).

In der Apyrexie kann man aus dem Verhalten der Körpertemperatur oft mit einiger Sicherheit erkennen, ob noch ein folgender Anfall zu erwarten steht oder nicht. Wenn die Temperaturcurve unregelmässig auf- und absteigt und Schwankungen macht, die die normale Tagesbreite weit überschreiten (wie in der I. und II. Apyrexie von Fig. 15), oder wenn sie eine ausgesprochene Tendenz zum Ansteigen hat wie in der I. Apyrexie von Fig. 14, so kann man vermuthen, dass noch ein Fieberanfall folgen wird. Wenn sie dagegen, wie zum Schluss der beiden Curven ein regelmässiges, normales Aussehen erhält, so ist anzunehmen, dass der Krankheitsprocess definitiv abgelaufen ist.

Fig. 14.



Temperaturcurve einer Febris recurrens mit zwei Relapsen (halbschematisch nach Rossbach).

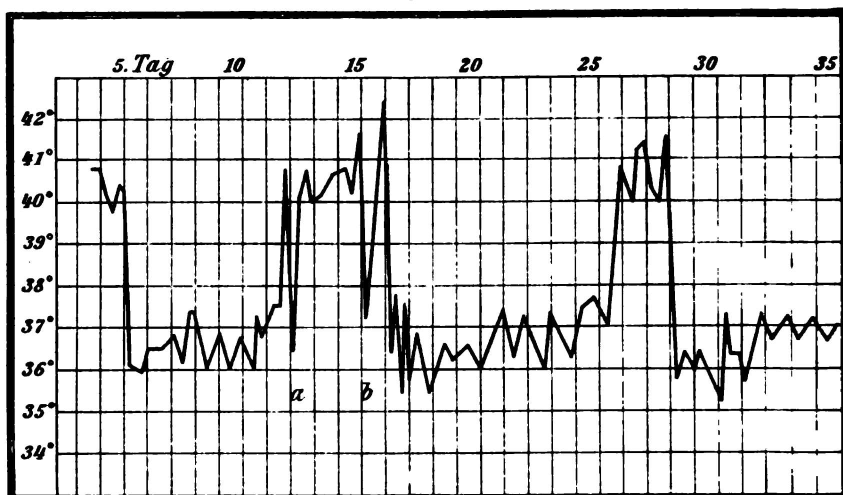
Die Herzthätigkeit ist in der Apyrexie oft auf 40 Schläge pro Minute verlangsamt (Bradycardie), dabei aber doch abnorm erregbar, so dass durch kleine psychische Erregungen oder durch eine heftige Bewegung die Pulszahl plötzlich auf 100 und darüber hinaufschnellen kann.

In einzelnen Fällen ist der Puls andauernd klein und elend, auch wohl unregelmässig, die Blutcirculation ungenügend, die Patienten sehen auffallend blass aus, haben auch während des Fiebers kühle Extremitäten, kurzum es entwickelt sich eine acute Herzschwäche, welcher wohl eine parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches oder eine diffuse infectiöse Myocarditis, ähnlich wie bei Typhus oder Diphtherie, zu Grunde liegt.

Die Milz kann während der Fieberanfälle in ein paar Tagen das Dreifache ihres gewöhnlichen Volums erreichen, in der Reconvalescenz kehrt sie anfänglich rasch und später langsam zur normalen Grösse

zurück. Wenn sich eine auffallende Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Milzgegend einstellt, so spricht das für die Entstehung der für die Febris recurrens so charakteristischen Milzinfarcte; dieselben pflegen sich in der Mehrzahl der Fälle schliesslich in schwielige Bindegewebsnarben umzuwandeln, die weiter keine schlimme Bedeutung haben; zuweilen aber kommt es unter unregelmässigem pyämischem Fieber und Schüttelfrösten zur eitrigen Erweichung der Infarcte und zur Entstehung von Abscessen in der Milz, an denen die Kranken direct zu Grunde gehen können; oder die Abscesse perforiren in die Bauchhöhle und bewirken eine tödtliche, locale, eitrig fibrinöse, oder diffuse septische Peritonitis. Auch Durchbrüche der Milzabscesse in das benachbarte Colon oder durch das Zwerchfell hindurch in die linke Pleurahöhle sind schon beobachtet worden. Die Milzschwellung

Fig. 15.



Temperaturverlauf einer Febris recurrens mit zwei Relapsen (eigene Beobachtung). Unregelmässige Temperaturschwankungen in der Apyrexie. Bei *a* eine initiale Intermission. Bei *b* ein präkritischer Temperaturabfall.

kann zur Ruptur der Kapsel, Blutung in die Bauchhöhle und zur innerlichen Verblutung führen.

Eine auf trüber Schwellung und parenchymatöser Degeneration beruhende Vergrösserung der Leber ist beim Rückfallfieber stets vorhanden. Dieselbe kann, je nach dem Charakter der Epidemie, bald häufiger, bald seltener mit Ikterus und schweren Störungen des Sensoriums verbunden sein, wobei sich dann das Bild des biliösen Typhoid entwickelt und schwere Gefahren für das Leben des Kranken entstehen. Auch leichter katarrhalischer Ikterus wird als Complication der Recurrens zuweilen beobachtet.

Der Darmtractus ist, wie schon bemerkt, in leichtem Grade häufig am Krankheitsprocess betheiligt. Manchmal aber steigern sich die Durchfälle so, dass das Krankheitsbild eines schweren Darmkatarrhes mit schleimig-blutigen Ausleerungen entsteht, die durch Erschöpfung zum Tode führen können. In der Leiche findet man dann im Dick-

darm eine hochgradige Schwellung und entzündliche Infiltration der Schleimhaut, die zum nekrotischen Zerfall derselben (sogenannte diphtherische Entzündung) führen kann.

Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten, so kann sich auch im Anschluss an die Recurrens gelegentlich eine parenchymatöse Nephritis mit den bekannten Krankheitserscheinungen, Albuminurie, Hämaturie, Anurie, Urämie etc. entwickeln.

Ferner führt zuweilen Bronchitis, namentlich wenn sie sich mit Herzschwäche combinirt, zur Entstehung von katarrhalischen und hypostatischen Pneumonien; lobäre fibrinöse Pneumonien und Pleuropneumonien sind in der Breslauer Epidemie öfters beobachtet worden.

Was die Haut betrifft, so ist das Fehlen eines specifischen Exanthems für die Febris recurrens charakteristisch. Ausnahmsweise werden urticariaähnliche Erytheme, sowie, als Folge der starken kritischen Schweisse, Frieselausschläge beobachtet; Herpes facialis et labialis ist nicht ganz selten. — Treten Petechien auf der Haut auf, so sind sie ebenso wie die seltenen Blutungen aus den Schleimhäuten des Verdauungs- und Urogenitaltractus als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese zu betrachten, die meistens im Verein mit schwerem Ikterus beim biliösen Typhoid vorkommt.

Nasenbluten ist dagegen in manchen Epidemien ziemlich häufig beobachtet worden; meistens tritt es kurz vor oder während der Krise ein, ist aber selten so stark, dass zur Tamponade der Nasenhöhle geschritten werden muss.

Eine eigenthümliche Erscheinung sind die Oedeme der unteren Extremitäten, für die sich weder in den Nieren noch im Circulationsapparat eine Erklärung finden lässt, und die auch nicht durch Hydrämie bedingt sein können, da sie auch bei Patienten auftreten, die durchaus nicht übermässig blutarm sind. Meist entstehen dieselben zur Zeit der Apyrexie und schwinden in der Reconvalescenz. Wir müssen diese Oedeme, für welche es übrigens bei anderen acuten Infectionskrankheiten Analoga gibt, wohl auf eine durch die Toxine des Recurrensprocesses bewirkte abnorme Durchlässigkeit der Capillarwandungen zurückführen. Beim Rückfallfieber sind sie nicht gar selten und z. B. in der Moskauer Epidemie von 1894 in 12 Procent der Fälle beobachtet worden.

Unter den **Nachkrankheiten** sind als die häufigsten eitrige Parotiten zu nennen, welche, wie auch bei anderen Infectionskrankheiten, durch das Eindringen von Entzündungserregern aus dem sich zersetzenden Schleimbelag der Mundhöhle auf dem Wege des Ductus stenonianus zu erklären sind. Auch Erkrankungen des Auges: Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, wie des Ohres: eitrige Mittelohrkatarrhe, kommen vor. Endlich wären noch Kehlkopfgeschwüre zu erwähnen, die, ähnlich wie beim Typhus, aus einem oberflächlichen Zerfall der Schleimhaut hervorgehen und zu Perichondritis laryngea und acutem Glottisödem führen können.

Der **Leichenbefund** ergibt, abgesehen von den durch Complicationen bewirkten Veränderungen, parenchymatöse Trübung und fettige Degeneration des Herzfleisches, der quergestreiften Muskeln und aller parenchymatösen Organe der Bauchhöhle und als ganz besonders

charakteristisch eine auf hyperämischer und hyperplastischer Schwellung beruhende, sehr auffallende Vergrösserung der Milz, welche das 4—6fache ihrer normalen Grösse erreichen kann. Die Kapsel derselben ist geschwollen, das Parenchym weich, dunkelroth und häufig von grossen Infarcten durchsetzt, die anfänglich dunkel schwarzroth sind und je nach ihrem Alter alle Stufen der Entfärbung bis zur Bildung von blassgelben, scharfbegrenzten Herden aufweisen können. Ausserdem sieht man öfters den ganzen Querschnitt der Milz oder einzelne Abschnitte derselben mit kleinen, auf die Follikel beschränkten Herden besät, welche von blasser, grauröthlicher oder gelber Farbe sind und aus abgestorbenen, kernlosen Zellen bestehen. Bei Individuen, welche während des Anfalls gestorben sind, findet man sowohl in der Milzpulpa wie in den Follikeln Spirochaeten, theils frei, theils in Lymphocyten eingeschlossen.

Auch im Knochenmark findet man bisweilen grössere und kleinere nekrotische Herde.

Das Blut der Recurrenskranken ist, abgesehen von dem Gehalt an Spirochaeten, während des Fieberanfalles sehr reich an Leukocyten, deren Zahl aufs 10fache der Norm vermehrt sein kann (Leukocytose). Unter den Leukocyten sind gegen das Ende der Anfälle grosse, runde, grobgranulirte und Fettkörnchen enthaltende einkernige Zellen, sogenannte Plasmakörper, zu finden, die wahrscheinlich aus der Milz stammen und über deren pathologische Bedeutung nichts Näheres bekannt ist. Auch sind hin und wieder im Blute flache und unregelmässig gestaltete Zellen zu sehen, welche als Gefässendothelien gedeutet werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Febris recurrens bietet im Ganzen keine grossen Schwierigkeiten, da sowohl der Beginn wie der Verlauf der Krankheit und die auffallende Vergrösserung der Milz sehr charakteristisch sind und der mikroskopische Nachweis der Spirochaeten im Blut über alle Zweifel hinweghilft. In vielen Fällen leitet auch die Anamnese, welche die Contagion durch andere Recurrenskranke wahrscheinlich macht, auf die richtige Spur.

Zu Beginn einer Epidemie, wo man auf das Vorkommen der Krankheit noch nicht gefasst ist, wird man in den ersten Tagen der Krankheit an *Influenza* oder an ein schweres, continuirliches *Malariafieber* oder an *kryptogenetische Septicopyämie* denken können und, wenn man es unterlässt das Mikroskop zu Rathe zu ziehen, einige Zeit im Zweifel bleiben. Vom *Typhus exanthematicus* unterscheidet sich die Krankheit schon in den ersten Tagen durch das plötzlichere Eintreten sehr hoher Temperaturen und durch den Schüttelfrost, der so intensiv beim Fleckfieber nicht vorzukommen pflegt; vom 4.—5. Tage an sichert das Ausbleiben des Exanthems die differentielle Diagnose.

Auch den *Pocken* und dem *Scharlach* gegenüber wird man, ohne den Spirochaetennachweis, oft die ersten 1—2 Tage keine sichere Diagnose stellen können, bis das Fortbleiben, respective der Ausbruch des Exanthems die Sachlage klärt.

Der *Ileotyphus* kommt wegen seines allmählicheren Beginnes differentialdiagnostisch kaum in Frage.

Nie unterlasse man die Inspection des Rachens, um vor einer Verwechselung mit einer acuten, fieberhaften *Angina*, namentlich bei Kindern, die oft über einen etwaigen Schluckschmerz keine Auskunft geben, gesichert zu sein.

Neuerdings hat Löwenthal angegeben, dass man an Kranken, die sich in der Apyrexie befinden und keine Spirochaeten im Blut haben, die Diagnose durch den Nachweis der specifischen bactericiden Eigenschaften ihres Blutes sichern kann. Wenn man einen Blutstropfen des Kranken mit einem Tropfen spirochaetenhaltigen Blutes eines fiebernden Recurrenskranken mischt, so gehen die Spirochaeten im Thermostaten in $^1/_2$—1 Stunde zu Grunde. Stammt dagegen das zu prüfende Blut von einem Menschen, der nicht an Febris recurrens leidet, so bleiben die Spirochaeten intact und beweglich. Nur wenn das Blut dem Kranken gegen das Ende der Apyrexie entnommen wird, zu einer Zeit, wo die bactericide Fähigkeit desselben schon bedeutend abgenommen hat, lässt diese Serodiagnose der Febris recurrens oft im Stich. Die Analogie des Verfahrens mit der Vidal'schen Reaction beim Abdominaltyphus liegt auf der Hand.

Prognose.

Die Prognose der Febris recurrens ist, obgleich die Symptome auf der Höhe des Fieberanfalls oft sehr bedrohlich erscheinen und Aerzten, die mit dem Verlauf der Krankheit noch nicht vertraut sind, schwere Sorgen machen können, doch bei weitem besser als beim Abdominaltyphus und Fleckfieber. Denn gerade in der Zeit, wo die Krankheitserscheinungen so schwer geworden sind, dass sie nicht mehr lange würden ertragen werden können, tritt die Krise und mit ihr die Selbstbefreiung des Organismus von den ihn bedrohenden Mikroben und deren Toxinen ein. Von dem Grade der Bacterien- und Giftfestigkeit, die der Körper des Kranken hierbei erlangt, hängt es wahrscheinlich ab, ob noch weitere Anfälle folgen werden oder nicht.

Die Sterblichkeit ist in den einzelnen Epidemien nicht ganz gleich und beträgt, wenn man von den prognostisch ungünstigen Fällen des biliösen Typhoids absieht, etwa 3—6 Procent. Der tödtliche Ausgang wird im Verlauf der Krankheit am häufigsten durch Pneumonien und Herzschwäche, die namentlich Potatoren gefährlich wird, bewirkt. Milzrupturen sind selten. Nachträglich kann der Tod durch schwere Darmerkrankungen, sowie durch Milzabscesse und deren Folgen bewirkt werden.

Die Dauer der Krankheit ist nach der Anzahl der Fieberattacken verschieden und beträgt, wenn keine Nachkrankheiten hinzutreten, 2—6 Wochen.

Kinder ertragen die Krankheit besonders leicht und gut; schwerere Complicationen sind bei ihnen sehr selten, und die Sterblichkeit an Febris recurrens ist daher in Kinderhospitälern stets eine viel geringere als in den Krankenhäusern für Erwachsene.

Prophylaxe.

Da die Febris recurrens eine ausgesprochen contagiöse Krankheit ist, die sich direct von Mensch zu Mensch überträgt, so besteht die Hauptaufgabe der Prophylaxe darin, jeden Erkrankten so rasch als möglich zu isoliren. In den meisten Fällen wird daher die Ueber-

führung der Kranken ins Spital nöthig sein, zumal es sich vorzugsweise um Angehörige der niederen Stände handelt, die zu Hause unmöglich von ihrer Umgebung getrennt werden können. Eine sorgfältige staatliche Ueberwachung der Wohnungen und Häuser, in denen Fälle von Rückfallfieber vorgekommen sind, eventuell die Schliessung von verseuchten Nachtasylen, Herbergen, Arbeiterwohnungen und Gefängnissabtheilungen mit nachfolgender Reinigung und Desinfection derselben, sowie die Desinficirung der Kleider und Effecten der Kranken ist durchaus nothwendig. Durch derartige Maassregeln kann sehr viel zur Eindämmung der Epidemien und zur Verhütung neuer Erkrankungen geschehen.

Die persönliche Prophylaxe besteht darin, dass man sich nach Möglichkeit vor der Berührung mit Recurrenskranken hütet und solche Localitäten vermeidet, in denen die Krankheit vorhanden oder vor kurzem vorgekommen ist.

Therapie.

Die schönen Untersuchungen und Experimente Gabriczewski's über die bactericiden Substanzen im Blut der Recurrenskranken haben auch für die Therapie des Rückfallfiebers schon Früchte getragen. Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Moskau im Jahre 1897 machte Löwenthal die Mittheilung, dass er auf Gabriczewski's Anregung 84 Recurrenspatienten das Blutserum solcher Individuen injicirt habe, welche die Krankheit soeben durchgemacht hatten und daher ein heilkräftiges Immunserum liefern konnten. Die Kranken erhielten das Serum während der ersten Apyrexie subcutan injicirt und bei 39 derselben (46 Procent) kam es zu keinem Relaps; die Krankheit verlief als Febris recurrens sine recursu. Bei 152 anderen Patienten derselben Epidemie, die zur selben Zeit auf der Recurrensstation lagen und nicht specifisch behandelt wurden, schloss die Krankheit mit nur einem Anfall in 25 Fällen (16 Procent). Es folgt hieraus, dass in 30 Procent aller mit dem Serum behandelter Fälle der Relaps des Fiebers durch die specifische Serumtherapie verhütet und die Krankheit rasch zur Heilung gebracht worden ist. Diese Serumtherapie der Febris recurrens bedarf allerdings noch der weiteren methodischen Prüfung und Vervollkommnung.

Medicamentöse Mittel, die in dem Sinne specifisch gegen das Rückfallfieber wirkten, wie etwa das Chinin bei Malaria, kennen wir nicht. Nur Oks gibt an, durch Calomel in vielen Fällen die Krankheit sehr günstig beeinflusst zu haben. Er hat unter den mit Calomel (drei Dosen à 0,25 im Lauf des ersten Behandlungstages) behandelten Fällen 60 Procent gehabt, bei denen die Krankheit mit einem Anfall ohne Relaps verlief, während von den ohne Calomel behandelten Kranken derselben Epidemie nur 20 Procent ohne Relaps davonkamen. In der Moskauer Epidemie des Jahres 1894 hat sich diese auffallende Wirkung des Calomel jedoch nicht bestätigen lassen.

Alle übrigen Autoren beschränken sich bis jetzt auf eine symptomatische Therapie, durch welche der Zustand der Kranken erleichtert und der Verlauf der Krankheit auch in schweren Fällen günstig beeinflusst wird. Sollte die Serumtherapie in Zukunft zur vollen Herr-

schaft gelangen, so werden doch deshalb die Gesichtspunkte, von denen die symptomatische Behandlung der Kranken ausgeht, nie ihre Geltung verlieren.

Die Behandlung beginnt damit, dass man den Kranken ein Reinigungsbad verabfolgt und sie mit frischer Wäsche versorgt. Das Krankenzimmer muss gut gelüftet werden. Die Diät ist dieselbe, wie bei allen acuten, fieberhaften Erkrankungen, d. h. leicht verdaulich und den Verdauungsapparat möglichst wenig reizend. Wenn Durchfälle vorhanden sind, wird man gut thun, nur Milch oder durchgelassene Milchsuppen, Bouillon mit Eigelb, schwachen Thee oder frisches Wasser als Getränk und Wein in mässigen Quantitäten zu reichen. Ist Appetit vorhanden, so kann man einmal am Tage eine Cotelette aus fein geschabtem Fleisch und ein paar Zwiebacke, am besten fein zerstossen und in Milch verrührt, gestatten. Potatoren wird man, wenn der Puls schwach ist und die Extremitäten kühl werden, das gewohnte Reizmittel des Alkohols nicht entziehen können; man gebe ihnen Cognac oder Rum, starke Weine oder Branntwein in nicht zu sparsamen Quantitäten.

Zur Behandlung des fieberhaften Allgemeinzustandes kann ich die kühlen Bäder durchaus empfehlen. Kräftige, robuste Leute vertragen Bäder von 22—20° R., in denen sie 10—20 Minuten liegen, ausgezeichnet. Die Temperatur kann dadurch um 1—2° herabgesetzt werden und, was wichtiger ist, das subjective Befinden, die Herzthätigkeit, Puls und Blutcirculation werden entschieden gehoben. Zarten Personen, Frauen und Kindern verordne man Bäder mit einer Anfangstemperatur von 24° R., die durch allmählichen Zusatz von Wasser, welches Zimmertemperatur hat, auf 20° R. abgekühlt werden. Derartige Bäder kann man, auch ohne die Patienten durch fortwährende Temperaturmessungen zu belästigen, in 6stündigen Pausen 3—4mal täglich wiederholen. Sind stärkere Störungen des Bewusstseins, Sopor, Delirien etc. vorhanden, so kann man den Kranken in lauem Halbbade Begiessungen des Kopfes und Rückens mit kaltem Wasser appliciren. Wo die Behandlung mit Bädern aus äusseren Gründen nicht wohl durchführbar ist, lasse man den Körper 2stündlich mit einem Gemisch von Spiritus und Wasser (1 : 3) abwaschen.

Was die interne Medication betrifft, so wird man sich häufig mit der Verabreichung von Acid. muriat. dil. in 2procentiger Lösung, 2stündlich 1 Esslöffel begnügen können. Gegen die Anwendung von Chinin und anderen Fiebermitteln, wie Antipyrin, Phenacetin u. s. w. ist in solchen Fällen nichts einzuwenden, wo die Kranken die dadurch bewirkte Herabsetzung der Körpertemperatur angenehm empfinden. Das Leben und die Entwickelungsfähigkeit des Spirochaeten jedoch lässt sich durch therapeutisch zulässige Dosen der antipyretischen und bactericiden Mittel nicht beeinflussen. Es ist nachgewiesen, dass die Zahl der Spirochaeten auch bei grossen Dosen von Antipyreticis sich nicht vermindert.

Bei drohender Herzschwäche sind subcutane Injectionen von Oleum camphoratum (1 : 10) 1—2 Pravaz'sche Spritzen 2stündlich wiederholt, am meisten zu empfehlen. Wenn die Milz sehr gross und schmerzhaft ist, so thut man einen Eisbeutel auf die Milzgegend. Bei starken Kopfschmerzen bringt eine auf den Kopf gelegte Gummiblase mit

kaltem Wasser oder gehacktem Eis Erleichterung. Sind die Durchfälle sehr zahlreich, so verordne man auch während des Fiebers Opium (0,03—0,05 p. dosi 3mal täglich in Pulvern).

Zur Zeit der Apyrexie ist eine besondere Behandlung nicht indicirt, es sei denn, dass eine aussergewöhnliche Schwäche und Hinfälligkeit der Kranken Analeptica und Excitantien nöthig machen. Wohl aber wird man die fieberfreie Zeit dazu benützen, um den Kräftezustand durch eine reichlichere, wenn auch immerhin vorsichtige Ernährung möglichst zu heben und die Kranken dadurch gegen den zu erwartenden Relaps möglichst widerstandsfähig zu machen.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind lege artis zu behandeln.

Biliöses Typhoid[1].

Die Krankheit beginnt mit Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit und in der Regel auch mit Frost. Es stellen sich bald reissende Gliederschmerzen ein, welche zuweilen eine grosse Intensität erreichen. Es entwickelt sich nun ein anhaltender Fieberzustand mit frequentem Puls, unruhigem Verhalten und gastrischen Erscheinungen, starkem Zungenbelag, wiederholtem Erbrechen, etwas empfindlicher Magengegend. Das Fieber steigt in den ersten Tagen allmälig, dann schnell und beträchtlich und erreicht nun einen ungewöhnlichen Grad. Die Haut ist meist trocken, der Kopfschmerz tobend, das Auge injicirt, und es besteht starker Schwindel, Ohrensausen, rauschartige Umnebelung des Sensoriums und grosse Muskelschwäche. Die Zunge wird trocken und rissig, galliges Erbrechen, zunehmende Empfindlichkeit der oberen Bauchgegend und Diarrhoe stellt sich ein. Oft findet sich Pharyngitis, Bronchitis und stets eine rasch zunehmende, den Rippenrand öfters handbreit überschreitende Schwellung der Milz mit bedeutender Schmerzhaftigkeit derselben; bald darauf in vielen Fällen auch eine mit Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums verbundene Vergrösserung der Leber. Mit diesen Erscheinungen tritt sehr häufig, doch nicht constant Ikterus ein, meist um den 4.—6. Tag der Krankheit, nicht selten aber auch erst einige Tage später. — In diesem Zustand sterben manche Kranke, meist unerwartet schnell collabirend. Bei anderen tritt eine rasche, allseitige Besserung, mit oder ohne Schweisse, ein, die mehrere Tage anhält, dann aber kommt ein plötzlicher Rückfall mit allen früheren, nun aber oft rapid bis zum tödtlichen Ausgang sich steigernden Symptomen. Bei noch anderen recht häufigen Fällen entwickelt sich aus dem geschilderten Zustand ohne deutliche Remission ein Status typhosus mit Stupor, halbsoporösem Zustand, stillen oder lauten Delirien, dürrer, krustiger Zunge, unwillkürlichen dünnen Ausleerungen, welche dunkelgallig, öfters aber auch entschieden ruhrartig sind. Die Prostration wird sehr hochgradig, und auf der Haut können Miliarien und Petechien erscheinen. Unregelmässige Schüttelfröste und Schweisse stellen sich ein, und es erfolgt der Tod im Sopor oder im plötzlichen Collaps.

Als Complicationen können sich croupöse Belege der Pharynxschleimhaut, ausgedehnte lobuläre Pneumonien, hie und da auch Pericarditis oder auch eine acute parenchymatöse oder hämorrhagische Nephritis entwickeln, die auch ihrerseits das tödtliche Ende herbeiführen können, zuweilen erfolgen tödtliche Darmblutungen oder Milzruptur.

In günstigen Fällen kommt es zu einer Rückbildung der Symptome, welche je nach der Beschaffenheit der Localerkrankungen (Pneumonie, Darmgeschwüre etc.)

---

[1]) Die Schilderung der Krankheit schliesst sich im Wesentlichen der classischen Schilderung Griesinger's, die auch heute noch mustergültig ist, an.
Dehio.

entweder langsam und allmälig vor sich geht, oder bei Abwesenheit schwerer Complicationen zuweilen auch rasch erfolgt, so dass innerhalb weniger Tage die Milz abschwillt, der Kopf frei, der Puls normal und die Zunge feucht und fast rein wird und Appetit und Körperkräfte wiederkehren.

Die Dauer der Krankheit beträgt etwa 10—14 Tage. Sind die Symptome des biliösen Typhoids voll entwickelt, so ist die Prognose sehr zweifelhaft, da in manchen Epidemien bis 60 Procent der Kranken sterben.

Moczutkowski in Odessa hat während einer Epidemie von Febris recurrens in Fällen von biliösem Typhoid nicht nur Spirochaeten im Blut der Kranken nachgewiesen, sondern auch das Blut eines solchen Kranken auf einen Gesunden überimpft und bei demselben dadurch ein nach 7 Tagen auftretendes gewöhnliches Rückfallfieber erzeugt. Endlich beschreibt derselbe Autor einen Fall, wo eine Reconvalescentin von einem exanthematischen Typhus auf der Recurrensabtheilung des Hospitals, in welcher monatelang ausschliesslich Kranke mit gewöhnlicher, nicht biliöser Febris recurrens gelegen hatten, sich inficirte und an einem typischen biliösen Typhoid mit Spirochaeten im Blut erkrankte. Derartige Beobachtungen beweisen ohne Zweifel, dass das Contagium der Febris recurrens unter Umständen, die wir bisher noch nicht näher präcisiren können, den schweren Symptomencomplex des biliösen Typhoids hervorzurufen vermag.

Es ist jedoch nach meiner Ansicht fraglich, ob man deshalb schon annehmen darf, dass das von Griesinger gezeichnete Krankheitsbild des biliösen Typhoids stets und in allen Fällen auf eine Infection mit der Obermeier'schen Spirochaete zurückzuführen ist, oder ob nicht auch andere, uns noch unbekannte Krankheitskeime denselben oder einen sehr ähnlichen klinischen Symptomencomplex hervorrufen können.

Ich erinnere nur an die sogenannte Weil'sche Krankheit mit ihrer Symptomentrias: schweres, typhusähnliches Fieber, Ikterus und Nephritis. Die schweren Fälle dieser Krankheit unterscheiden sich klinisch in nichts vom biliösen Typhoid, obgleich sie sicherlich nicht durch Spirillen hervorgerufen sind und mit Febris recurrens nichts zu thun haben. Es ist ferner von Diamantopulos unter dem Namen des Typhus icterodes von Smyrna eine in dieser Stadt und wahrscheinlich an vielen Küstenplätzen Kleinasiens und Aegyptens endemisch herrschende und zuweilen zu richtigen Epidemien anwachsende, nicht contagiöse Infectionskrankheit beschrieben worden, die von dem Auftreten oder dem Vorhandensein des Rückfallfiebers gänzlich unabhängig ist und dennoch nach ihren Symptomen und ihrem Verlauf dem biliösen Typhoid Griesinger's zum Verwechseln ähnlich sieht. Ob der sogenannte infectiöse Ikterus mit den beiden letztgenannten Krankheiten identificirt werden kann, das habe ich hier nicht zu untersuchen. Die Unterscheidung aller dieser infectiösen Processe von der durch das Recurrenscontagium bewirkten Form des biliösen Typhoids kann jedenfalls nur durch die Untersuchung des Blutes auf Spirochaeten sichergestellt werden. Zu der Zeit, als Griesinger sein biliöses Typhoid beschrieb, war aber die Spirochaete noch nicht entdeckt. Wenn man sich daher genau an die Griesinger'sche Beschreibung hält, so können die Weil'sche Krankheit, der infectiöse Ikterus und der Typhus icterodes sehr wohl unter den klinischen Krankheitsbegriff des biliösen Typhoids subsumirt werden. Ich bin daher der Ansicht, dass das biliöse Typhoid keine ätiologisch einheitliche Krankheit darstellt, sondern ein von dem scharfen Auge Griesinger's glücklich erfasstes klinisches Krankheitsbild ist, welches noch der weiteren ätiologischen und bacteriologischen Erforschung und Sichtung bedarf.

Die Behandlung des biliösen Typhoids wird einstweilen eine symptomatische sein und von denselben Principien ausgehen müssen, welche für die schweren typhösen Fieber überhaupt gelten. Gute Pflege, vorsichtige aber ausreichende Ernährung mit Milch, Bouillon, Wein, kühle Bäder mit Uebergiessungen des Kopfes und Oberkörpers sind in erster Linie nöthig. Calomel zu Beginn und Antipyretica (Antipyrin, Chinin etc.) oder Acid. muriat. dil. (4 : 200, 2stündlich ein Esslöffel) können innerlich verordnet werden. Griesinger versichert, durch grosse Dosen Chinin (1—2 g pro die) in vielen Fällen ausserordentlich günstige Heilresultate erzielt zu haben. — Bei drohendem oder eintretendem Collaps sind Wein, Punsch und Excitantien (Ol. camphoratum, 1 : 10 subcutan 2—3 Pravaz'sche Spritzen auf einmal) zu verabreichen. — Gegen die ruhrähnlichen Durchfälle gibt man Ol. ricini und später Opiate.

Literaturverzeichniss.

Albrecht, Beitrag zur Kenntniss und Entwickelung der Spirochaete Obermeieri. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIX, 1881.

Diamantopulos, Ueber den Typhus icterodes von Smyrna. Wien 1888.

Engel, Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen. Berl. klin. Wochenschr. 1873, Nr. 35.

Gabriczewski, Die Grundzüge der Serotherapie des Rückfallfiebers (russisch). Russ. Arch. f. Pathologie etc., Bd. II, 1896.

—, Zur Pathologie und Serotherapie der Spirochaeteninfectionen (russisch). Russ. Arch. f. Pathologie etc., Bd. V, Heft 4, 1898.

Griesinger, Infectionskrankheiten. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Erlangen 1857.

Haenisch, Complicationen und Nachkrankheiten bei Febris recurrens. Deutsches Archiv, Bd. XV, 1875.

F. Herrmann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Petersb. med. Zeitschr., Bd. XII, 1867, und Bd. VIII, 1865.

Aug. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Abth. I. Stuttgart 1881.

Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. Petersb. med. Zeitschr., Bd. XII, 1867.

Lebert, Rückfallstyphus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, S. 245—304. Leipzig 1876.

—, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VII, 1870.

Litten, Recurrensepidemie in Breslau 1872—73. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XIII, 1874.

Löwenthal, Die Serodiagnose des Rückfallfiebers zur Zeit der Apyrexie (russ.). Russ. Arch. f. Pathologie etc., Bd. III, 1897.

—, Die Recurrensepidemie zu Moskau im Jahre 1894. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LVII, 1896.

Metschnikow, Ueber den Phagocytenkampf bei Rückfalltyphus. Virch. Arch., Bd. CIX, 1887.

Moczutkowski, Materialien zur Pathologie und Therapie des Rückfallstyphus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXIV, 1879.

Obermeier, Sich bewegende Fäden im Blut Recurrenskranker. Centralbl. für die med. Wissensch. 1873, Nr. 10.

Oks, Zur Prognose und Therapie des Rückfalltyphus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXX, 1882.

O. Petersen, Ueber Milzruptur bei Febris recurrens. Petersb. med. Wochenschrift 1882, Nr. 37 u. 38.

Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv, Bd. LX, 1874, S. 153—190.

Puschkarew, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Med. Centralblatt 1889, S. 148.

M. Rossbach, Rückfallsfieber. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Aufl. Bd. II, Theil IV, S. 3—74. Leipzig 1888.

Sacharjin, Die Febris recurrens in Moskau 1864—66. Wien. med. Wochenschr. 1866, Nr. 53—55.

Zorn, Die Febris recurrens. Petersb. med. Zeitschr., Bd. IX, 1865.

IV.

Diphtherie.

Von Professor Dr. **Th. Rumpf,**
Director des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg.

Geschichte. Allgemeines.

Die Diphtherie (von Bretonneau nach Διφθέρα, die Haut, so benannt) ist eine schon im Alterthum bekannte Erkrankung; wenigstens dürfte die Angina maligna vel gangraenosa mit der späteren Diphtherie zu identificiren sein. Eine besondere epidemische Verbreitung erlangte die Erkrankung gegen Ende des 16. Jahrhunderts, in welcher Zeit sie den südwestlichen Theil Europas in mörderischer Weise überzog und in hohem Maasse die Aufmerksamkeit der Aerzte erregte. Nicht allein der Pharynx wurde damals ergriffen, die Krankheit griff vielfach rasch auf den Respirationsapparat über, die Kranken wurden heiser, klagten über Athemnot, der Athem wurde keuchend, das Gesicht livide, und unter den ausgesprochenen Erscheinungen der Erstickung erfolgte der Tod. Eine reiche Literatur über die Erkrankung ist angehäuft, indessen wurde der pathologisch-anatomische Process meist als ein gangränöser bezeichnet. Bretonneau zeigte dann 1826, dass die Annahme des gangränösen Charakters der Angina maligna auf einem Irrthum beruhe, dass es sich bei dieser Krankheit vielmehr um ein aufgelagertes Exsudat handele, das infolge von Blutbeimischung vielfach ein bräunliches Aussehen gewinne.

In der Mitte dieses Jahrhunderts trat die Diphtherie wieder besonders bösartig auf. Seitdem haust sie in Europa fast ununterbrochen mit wechselnder Stärke. In mittleren und grösseren Städten erlischt die Seuche fast nie, um von Zeit zu Zeit zu exacerbiren; in den ländlichen Bezirken tritt sie mit Unterbrechungen auf. Infolge dessen erfuhr die Krankheit eine besondere Aufmerksamkeit der Pathologen und Aerzte. Die Structur der Membranen, die Beziehung des diphtherischen Exsudates zum Croup war vielfach Gegenstand der Untersuchung. Ganz besonderes Interesse erregte aber die Aetiologie der Krankheit. Hueter und Oertel machten zuerst auf das reiche Vorhandensein von Mikroorganismen in den Diphtheriemembranen aufmerksam. Von Hueter, Trendelenburg und Klebs wurden Uebertragungen der Krankheit auf Thiere erzielt, Oertel betonte, dass es sich primär um eine Schleimhauterkrankung der Luftwege handele, während Virchow auf die parasitäre Natur der secundären Krankheitsprocesse aufmerksam machte. Die eigentlichen Erreger der Diphtherie wurden 1883 von Klebs zuerst beschrieben; 1884 gelang es Löffler, mit grösserer Sicherheit ihre Beziehungen zur Diphtherie zu erweisen und dieselben rein zu züchten. Seitdem haben sich viele Forscher mit der Klarlegung ihrer Bedeutung beschäftigt.

Zweifellos werden bei den meisten Fällen von pseudomembranöser Entzündung des Rachens Diphtheriebacillen gefunden. Dieser Befund wurde bis jetzt constant bei jenen Erkrankungen erhoben, welche die Tendenz des Fortschreitens auf Nase, Kehlkopf etc. zeigen. Ob die Erkrankung diesen Charakter hat, kann

bei der ersten Untersuchung naturgemäss zweifelhaft sein. Jedenfalls gibt es aber diphtherieähnliche Krankheitsbilder des Pharynx ohne Diphtheriebacillen.

Unter 433 Fällen, welche klinisch als Rachendiphtherie angesprochen werden konnten, oder wegen Diphtherieverdacht auf meine Abtheilung gelegt wurden, fanden sich bei 349 Fällen Diphtheriebacillen. Unter den Fällen mit fehlenden Diphtheriebacillen überwogen die Erwachsenen. Unter den 433 Fällen konnte bei 263 Fällen eine ganz eingehende bacteriologische Untersuchung gemacht werden.

Es fanden sich bei diesen:

Diphtheriebacillen allein ohne andere Mikroorganismen .	in	44	Fällen,
Diphtheriebacillen und Streptokokken	"	25	"
Diphtheriebacillen und Staphylokokken	"	97	"
Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokken . .	"	49	"
Streptokokken allein	"	10	"
Staphylokokken allein	"	16	"
Streptokokken und Staphylokokken	"	22	"
		263	Fälle.

Nach diesen Untersuchungen fehlen in 17 Procent der diphtherieverdächtigen Krankheitsbilder Diphtheriebacillen, wobei es auch nicht wahrscheinlich ist, dass diese der Untersuchung entgangen sind, so dass auch anderweitige ätiologische Momente ein der Diphtherie ähnliches Bild hervorzurufen vermögen.

Da weiterhin auch Aetzungen der Rachenschleimhaut oder des Kehlkopfs mit Säuren, Ammoniak ähnliche pseudomembranöse Entzündungen im Gefolge haben können wie die Diphtherie, so halte ich es für das richtigste, unter Diphtherie nur diejenige Erkrankung der Schleimhaut zu verstehen, bei welcher die Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen sich finden, und die anderweitig bedingten pseudomembranösen oder croupösen Entzündungen als nicht diphtherische abzutrennen. Wir sind dazu um so mehr berechtigt, als diesen Erkrankungsformen die für die Diphtherie charakteristische Tendenz zur Ausdehnung des Processes fehlt.

Ueber die **Bacillen der Diphtherie** siehe S. 291 ff. Auf geeignete Nährböden gebracht, entwickeln sich die Bacillen bei niederer Temperatur nur spärlich, bei 37° ausserordentlich gut. Geeignete Nährböden sind Blutserum mit oder ohne Zusatz von Zucker-Peptonbouillon und Glycerinagar. Löffler empfiehlt eine Mischung von 3—4 Theilen sterilen Rinder- oder Hammelblutserums mit 1 Theil einer Bouillon, der 1 Procent Pepton, ½ Procent Kochsalz und 1 Procent Traubenzucker zugesetzt ist. Als eine Art Electivnährboden kann der Deycke'sche bezeichnet werden, welcher aus Albuminatagar besteht, aber auch die Entwickelung der Diphtheriecultur hemmt. Joos empfiehlt neuerdings Serumagar auf Petrischalen. 300 ccm gewöhnlichen Blutserums werden mit 50 ccm einer Normalnatronlösung und 150 ccm destillirten Wassers oder Bouillon gemengt. Diese Mischung wird in einen Kolben mit flachem Boden gegeben und sodann während 2—3 Stunden im Wasserbad einer Temperatur von ca. 60—70° ausgesetzt. Dann lässt man die Temperatur sich auf 100° erhöhen, oder, was noch besser ist, man stellt den Ballon ½—¾ Stunden in den Dampfkochtopf. Sodann fügt man ein gleiches Maass (500 ccm) peptonisirter Bouillon und 20 g Agar-Agar, welches man so rasch als möglich auflösen lässt, hinzu. Wenn die Lösung vollständig ist, filtrirt man dieselbe in heissem Zustande und sterilisirt sie ¼ Stunde bei 100—110° im Autoklaven, worauf sie in Petrischalen gegossen wird. Auf diesem Nährboden sollen sich die Bacillen häufig nach 12—15 Stunden nachweisen lassen. Die Oberflächencolonie sieht weisslich bis grau und eigenthümlich gekörnt,

etwa chagrinirt aus. Ihr Rand ist etwas unregelmässig. Seltener im Rachen, häufig auf Nährböden bildet der Diphtheriebacillus verzweigte Fäden und Ramificationen, wodurch er sich von den eigentlichen Bacillen unterscheidet und den Pilzarten ähnlich wird.

Die Diphtheriebacillen sind für viele Thiere pathogen; seltener entstehen die gleichen Schleimhautveränderungen wie beim Menschen, die wesentlichsten Wirkungen sind toxischer Natur, insbesondere Lähmungen, welche Tage bis Wochen nach der Impfung auftreten und meist zum Tode führen. Nur bei Kaninchen ist es in neuerer Zeit Baumgarten und Henke gelungen, die gleichen Pseudomembranen des Larynx und der Trachea zu erhalten wie beim Menschen.

Interessant dürfte sein, dass es im Institut Pasteur Roux und Yersin gelungen ist, aus den Diphtheriebacillen das Toxin derselben darzustellen, und dass Morax und Elmassian vermittelst dieses Giftes auf der Conjunctiva der Augen von Meerschweinchen dieselben Pseudomembranen hervorrufen konnten.

Bei genügender Menge und Virulenz der injicirten Bacillen in die Bauchhöhle oder unter die Haut von Meerschweinchen gehen die Thiere in 24—48 Stunden zu Grunde. Zu diesem Versuch erhalten Meerschweinchen von 200—300 g 0,5 Procent ihres Körpergewichts von einer etwa 24stündigen mit 5 ccm Bouillon angesetzten Cultur. Doch ist die übrigens wechselnde Virulenz für Meerschweinchen kein Maassstab für die Virulenz gegenüber Menschen.

So sehr alle diese Untersuchungsergebnisse die ätiologischen Beziehungen zwischen den Diphtheriebacillen und dem Krankheitsbild erhellen, so ist die alleinige Bedeutung der Diphtheriebacillen für die Entstehung des Krankheitsbildes doch nicht unbestritten. So glaubt Baumgarten, dass die Schleimhauterkrankung nur durch ein Zusammenwirken von Streptokokken und Diphtheriebacillen zu Stande kommt. Zweifellos finden sich in den Membranen der Diphtherie und im Rachen neben den Diphtheriebacillen sehr häufig Streptokokken, und besonders ist eine etwas grössere Art ein häufiger Befund. Aber dieselben können auch fehlen, wie das die obige Statistik lehrt; wir konnten auch an diphtherischen Membranen, welche aus der Trachea bei der Operation steril entnommen wurden, keine Streptokokken nachweisen. Daraus dürfte der Schluss berechtigt sein, dass die Diphtheriebacillen allein im Stande sind, die pseudomembranöse Entzündung der Schleimhaut hervorzurufen, so dass ich der Ansicht von Baumgarten in ihrer vollen Consequenz nicht beizutreten vermag. Allerdings hat Dahmer in dem Institut von Baumgarten stets Streptokokken neben echten Diphtheriebacillen gefunden. In unseren Untersuchungen fanden wir noch häufiger Staphylokokken als Streptokokken neben den Diphtheriebacillen. Eine grosse Bedeutung möchte ich den Streptokokken besonders für einzelne Formen schwerster Diphtherie zuerkennen.

Eine weitere Schwierigkeit ergiebt sich dadurch, dass im Pharynx von Gesunden und auch bei Anginen Mikroorganismen gefunden werden, welche mit den Diphtheriebacillen eine grosse Aehnlichkeit haben und anfangs auch mit diesen verwechselt wurden. Dieselben wurden in der Folge von den Erregern der Diphtherie abgetrennt und erhielten die Bezeichnung Pseudo-Diphtheriebacillen, indem versucht wurde, Differenzen verschiedener Art zwischen ihnen nachzuweisen. Indessen haben die culturellen und morphologischen Unterschiede zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen keine allgemeine Anerkennung gefunden. Auch die Bedeutung des Thierversuchs wurde von Spronck in Zweifel gezogen, während Prochaska den letzteren zur Diagnose gelten lässt und eine differentielle Diagnose auf Grund eines eingehenden Culturverfahrens für möglich hält.

In jüngster Zeit hat nun Max Neisser in dem Institut von Flügge eine eingehende Untersuchung zur Differenzirung der Diphtheriebacillen von ähnlichen

Formen unternommen. Er findet zunächst das Klatschpräparat einer etwa 6 Stunden alten, bei 34—36° gehaltenen Serumplatte besonders charakteristisch, indem die Diphtheriebacillen die bizarren, bald zugespitzten, bald gekrümmten Formen (s. Fig. 3) besonders früh bilden. Eine besonders sichere Differenzirung sieht aber Neisser in einer Doppelfärbung.

1 g Methylenblaupulver (Grübler-Leipzig) wird in 20 ccm 96procentigen Alkohols gelöst und 950 Aqu. dest. sowie 50 ccm Acid. acet. glaciale zugesetzt. In dieser Lösung wird das Trockenpräparat 1—3 Secunden gefärbt, sodann in Wasser abgespült und 3—5 Secunden mit Bismarckbraun nachgefärbt, 2 g Vesuvin in kochendem destillirtem Wasser gelöst und filtrirt dienen zur Nachfärbung. Zu dieser Färbung sollen nur Culturen von Löffler'schem, bei 100° erstarrtem Rinderblutserum genommen werden, welche mindestens 9 Stunden und womöglich nicht älter als 20—24 Stunden sind. Die Temperatur des Brutschranks soll zwischen 34—35° liegen, jedenfalls 36° nicht übersteigen. Die Diphtheriebacillen zeigen sich jetzt als braune Bacillen mit 2—3 blauen Körnchen von meist ovaler Form, welche vorwiegend an den Enden der Bacillen sitzen und meist einen grösseren Durchmesser zu haben scheinen als der Querdurchmesser der Bacillen. Zur Diagnose muss man den Bacillus in seiner ganzen Länge und Form deutlich sehen.

C. Fränkel hat den Werth dieser Methode ebenfalls hervorgehoben und glaubt, dass mit derselben die Schwierigkeit der Differenzirung ihre Lösung gefunden hat. So zweckmässig diese Methode in manchen Fällen ist, so darf man doch nicht vergessen, dass frühere Erfahrungen häufig die angenommene und anscheinend sichere Diagnostik auf Grundlage der Färbung umgestossen haben. In diesem Sinne äussert sich auch Spirig neuerdings, und Kurth fand, dass die Neisser'sche Doppelfärbung in einzelnen typischen Fällen versagte. Wir haben deshalb nach dem Vorschlag von Dunbar noch ein weiteres Verfahren herangezogen.

Von der 48stündigen Bouilloncultur wird die geringste tödtliche Dosis festgestellt. Diese tödtliche Menge erhält ein Meerschweinchen von 200—300 g in subcutaner Injection. Ein zweites Meerschweinchen erhält die zehnfache Menge dieser tödtlichen Dosis mit 10 mg Behring'schen Diphtherieheilserums von 600 N.E. oder 0,03 g eines 200fachen Serums ebenfalls subcutan. Der Versuch lässt naturgemäss nur dann eine Schlussfolgerung zu, wenn das erste Thier innerhalb 3 Tagen stirbt, während das zweite am Leben bleibt oder, was meist der Fall ist, nach 6 Tagen zu Grunde geht.

Die Beziehungen der Diphtheriebacillen zur Aetiologie der Diphtherie.

Die Diphtheriebacillen bilden anscheinend keine Sporen, sind aber ausserhalb des menschlichen Körpers verhältnissmässig widerstandsfähig; allerdings bleiben sie, wie Flügge gezeigt hat, in Staubform nicht lebensfähig, wohl aber in dünnen Schichten. Sie wachsen auf Kartoffeln langsam, ausgezeichnet in Milch, welche sich anscheinend nicht verändert. Somit können sie durch Nahrungsmittel etc. leicht auf den Menschen übertragen werden. Indessen ist zu berücksichtigen, dass sie ausserhalb des menschlichen Körpers ihre Virulenz rasch verlieren. Es ist deshalb fraglich, ob die Bacillen, welche an Spielsachen von Kindern (Abel), an der Bettwäsche und den benützten Gefässen nachgewiesen sind, noch längere Zeit nach dem Verlassen des Körpers die Krankheit auslösen können. Man hat deshalb auch an die Uebertragung der Diphtherie von Thieren auf den Menschen gedacht. Diese Möglichkeit kann nicht bestritten werden. Indessen hat sich noch eine weitere Quelle der Uebertragung gefunden. Zunächst lassen sich trotz

abgelaufenen Krankheitsprocesses Diphtheriebacillen noch wochenlang (bis zu 63 Tagen) im Halse nachweisen. Dann kommen einfache Anginen mit virulenten Diphtheriebacillen vor, und weiterhin finden sich diese bei anscheinend gesundem Pharynx.

Bei einer kleinen Diphtherieepidemie, welche im Hamburger Waisenhaus ausbrach, wurden sämmtliche Kinder einer Untersuchung auf Diphtheriebacillen unterzogen. Von den dem Neuen Allgemeinen Krankenhause überwiesenen Fällen besassen eine Anzahl Diphtheriebacillen, ohne ein eigentliches Krankheitssymptom zu zeigen. In einzelnen Fällen war allerdings eine einfache Angina vorausgegangen.

Aehnliche Beobachtungen sind von Dunbar u. A. erhoben worden, so dass ausser der Uebertragung der Diphtheriebacillen in die Mundhöhle und den Rachen noch ein weiteres Moment zur Auslösung der Krankheit nothwendig ist.

Eine weitere Quelle der Ansteckung bieten Kinder, welche Diphtherie überstanden haben, dadurch, dass die Bacillen in der Nase und den Nebenhöhlen derselben vorhanden sind, ohne specielle Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Hier können sie längere Zeit verweilen und durch Secret aus der Nase verschleppt immer erneute Erkrankungen an Diphtherie hervorrufen. Mit Unrecht kann auf diese Weise die Wohnung als eine Brutstätte der Diphtherie beschuldigt werden, während der Naseninhalt eines Bewohners der Schuldige ist, wie das die Untersuchungen von M. Wolff auf meiner Abtheilung ergeben haben.

Eine nicht allzu seltene Uebertragung der Diphtherie findet durch Berührung des Mundes statt. Ausser dem hygienisch so unzweckmässigen Kuss sei auf die vielfach bekannt gewordene Uebertragung auf Aerzte hingewiesen. Mancher Arzt ist auf diese Weise seinem Beruf zum Opfer gefallen.

Die übrige Aetiologie der Diphtherie weist vor allem auf eine individuelle Disposition gewisser Lebensjahre und einzelner Personen hin. Kinder zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr stellen das hauptsächlichste Contingent der Erkrankten. Säuglinge werden ausserordentlich selten befallen. Bezüglich des Geschlechts lässt sich eine individuelle Disposition nicht nachweisen. Dagegen sind Kinder und Erwachsene mit hypertrophischen und weichen Tonsillen besonders disponirt; dieselben haben auch eine Neigung häufiger zu erkranken. Dass bei der Einschleppung der Diphtherie in Schulen, Pensionen etc. sehr leicht eine epidemische Verbreitung erfolgt, dürfte nicht wunderbar sein. Es kommt dann wohl auch zu sogenannten Hausepidemien, indem immer erneute Fälle in dem gleichen Haus oder der gleichen Familie entstehen. Ob hier einzig und allein die von M. Wolff betonte Ansteckungsquelle in den Kindern in Betracht kommt, oder ob noch andere Factoren mitspielen, entzieht sich einstweilen der Beurtheilung. Von Wichtigkeit ist aber, dass Jahreszeit, Temperatur und Windeinflüsse nur insofern in Betracht kommen, als Erkältungen in deren Gefolge auftreten. Vielleicht ist aus diesem Grunde die Diphtherie in den tropischen Gegenden seltener. Erwähnung verdient, dass die Kinder einzelner Familien verhältnissmässig leicht an Diphtherie erkranken, ohne dass stets hygienische Missstände ätiologisch beschuldigt werden können. Auch Scharlach- und Masernkranke können gelegentlich eine schwere Diphtherie acquiriren. Das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Pharynx von Kindern

ohne typische Krankheitserscheinungen zeigt aber, dass zur Auslösung der Krankheit vielfach noch besondere Verhältnisse vorhanden sein müssen (Müller).

Die Uebertragung der Diphtherie von Thieren auf den Menschen, besonders von Hühnern, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

1. Rachendiphtherie (Diphtheria faucium).

Symptomatologie.

Die Diagnose der Diphtherie beruht im wesentlichen auf dem Nachweis der von Löffler entdeckten Diphtheriebacillen. Wir müssen demgemäss auch alle die leichteren Formen von Angina, welche diesen Befund ergeben, der Diphtherie zurechnen. Die Zahl dieser Beobachtungen in den Krankenhäusern ist naturgemäss klein, vielfach werden sie nur durch Zufall, durch gleichzeitiges Vorkommen schwererer Fälle oder durch das Suchen nach einem Diphtherieherd entdeckt. Wir werden diese Form als Diphtherie mit fehlenden oder geringen Krankheitserscheinungen (ähnlich wie bei der Cholera) bezeichnen. Fieber, Allgemeinstörungen, Halsschmerzen können hier vollständig fehlen. In anderen Fällen sind Erscheinungen einer leichten Angina vorhanden, welche aber makroskopisch in keiner Weise eine Differenzirung gegenüber einer anderweitigen Halsentzündung gestatten. Es handelt sich dann um umschriebene Röthung und Schwellung meist der Tonsillen mit geringem Katarrh. Inwieweit diese Erscheinung auch den Anfang einer typischen Diphtherie darstellt, bedarf noch der Untersuchung. Es scheint dieses jedenfalls nicht häufig der Fall zu sein. Mit der grösseren Aufmerksamkeit, welche der Bacteriologie der Mundhöhle und des Rachens gewidmet wird, mehren sich naturgemäss die Fälle mit fehlenden oder geringen Krankheitserscheinungen.

Bei der sogenannten Angina lacunaris werden Diphtheriebacillen selten gefunden. Indessen kann auch eine Diphtherie vereinzelt nur die Symptome dieser machen. So hat Vierordt unter 300 diphtherieverdächtigen Halskrankheiten virulente Diphtheriebacillen 8mal bei lacunärer Angina gefunden, während er bei 15 Anginen von diphtheritischem Charakter ohne Betheiligung von Nase und Kehlkopf Diphtheriebacillen vermisste.

Wie lange virulente Diphtheriebacillen im Rachen verweilen können, lässt sich einstweilen nicht sagen. Von ihrer Uebertragung bis zur Entwickelung des Krankheitsbildes vergehen meist 2 bis 7 Tage; doch wird auch ein **Incubationsstadium** von mehreren Wochen angegeben.

Die **Krankheitssymptome** beginnen ausserordentlich wechselnd, bald treten die Erscheinungen von Seiten des Rachens in den Vordergrund, bald überwiegen die Allgemeinerscheinungen mit hohem Fieber und den anschliessenden Symptomen, welche bei Kindern häufig in Erbrechen, Convulsionen und Delirien bestehen. Auch die Schnelligkeit des Auftretens ist ausserordentlich wechselnd. Bald setzt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber, schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums ein,

bald entwickelt sich das Bild ausserordentlich schleichend mit Frösteln, Appetitlosigkeit, Durst und Kräfteverfall. In dem letzteren Fall treten vor allem die toxischen Erscheinungen des Diphtheriegiftes in den Vordergrund. Trotz bestehenden Fiebers ist die Hautfarbe eine mehr bläuliche, der Puls ist klein und wird leicht unregelmässig. Aber auch bei den acut einsetzenden Erkrankungen steht die Hautfarbe häufig in einem gewissen Gegensatz zu derjenigen, welche wir sonst bei Fiebertemperaturen zu sehen gewohnt sind. Naturgemäss treten die erwähnten Erscheinungen deutlicher im Kindesalter als bei Erwachsenen auf. Wir wollen deshalb auch zunächst unserer Schilderung die Diphtherie der Kinder zu Grunde legen und zum Schluss derjenigen der Erwachsenen gedenken.

Wir beginnen zunächst mit den **localen Symptomen.** Häufig stellen sich als erste Erscheinung Schmerzen im Halse ein, die bald nach dem Ohr ausstrahlen, bald in die Gegend der Unterkiefer verlegt werden, meist beim Schlucken zuerst empfunden werden, hier und da aber auch schon beim Sprechen und Kauen auftreten. Bei kleineren Kindern lässt die Verweigerung der Nahrung oder das Weinen beim Schlucken an Halsschmerzen denken. Diese Schmerzen haben meist in den objectiven Veränderungen der Schleimhaut des Rachens ihren Grund, vereinzelt sind auch in diesem Stadium schon Anschwellungen von Lymphdrüsen vorhanden, welche den Schmerz hervorrufen. Seltener pflegt in diesem Stadium die Sprache zu leiden. Doch kann dieses ohne Erkrankung der Stimmbänder durch eine starke Schwellung der Rachengebilde bedingt sein. Die Sprache hat alsdann einen nasalen Charakter. Indessen kann eine Diphtherie anscheinend auch im Kehlkopf ihren Anfang nehmen und von hier auf den Rachen übergreifen. Mit der Betheiligung der Stimmbänder macht sich meist frühzeitig Heiserkeit bemerkbar, aber es bleibt dieses Symptom kaum längere Zeit allein bestehen, da die Schwellung der Schleimhaut und der ihr aufliegende Belag rasch zu schwerer Athemnoth führen und so auf die Erkrankung des Kehlkopfs hinweisen kann. Die Schmerzen im Hals und die Schluckbeschwerden lassen naturgemäss rasch zur Untersuchung des Rachens schreiten.

Die objectiven Erscheinungen, welche hier zur Beobachtung kommen, können ziemlich verschieden sein. Hat man Gelegenheit, das Anfangsstadium zu beobachten, so sieht man wohl kleine oberflächliche Auflagerungen, besonders auf den Tonsillen, welche die Grösse eines Stecknadelkopfes nicht erreichen und nur wenig über das Niveau der Schleimhaut hinausragen. Diese Auflagerungen pflegen eine graue, etwas in das Röthliche gehende Farbe zu haben und sitzen der gerötheten und geschwollenen Schleimhaut wie minimale Perlen auf. Sie ähneln etwas kleinen Colonien von Mikroorganismen auf Blutagar. Durch mechanische Eingriffe lassen sich diese Auflagerungen leicht entfernen; an ihrer Stelle sieht man dann ganz seichte Substanzverluste, deren Grund ein speckiges Roth zeigt. Aber in ausserordentlich kurzer Zeit ersetzen sich diese Auflagerungen wieder. Beim Pinseln mit Eisenchloridlösung nehmen sie einen gelblichen Ton an.

Indem diese kleinen Auflagerungen an Umfang zunehmen, erfolgt ein Verschmelzen der verschiedenen Herde, sowie ein gleichzeitiges

Tiefergreifen in die Schleimhaut. Mit diesem Wachsthum pflegt auch die Farbe sich wesentlich zu ändern, indem die aufliegenden Membranen eine mehr in das Weisse gehende Farbe annehmen. Jetzt ist ihre völlige Entfernung von der Schleimhaut nicht mehr möglich. In diesem Stadium sieht der Arzt das Krankheitsbild am häufigsten. Bald sind nur die Tonsillen von den weisslichen Belägen bedeckt, bald sind die Gaumenbögen allein oder auch die Uvula mit ergriffen, bald ist auch der ganze Rachen mit den betreffenden Membranen austapezirt. Weiterhin kann sich ein Uebergreifen auf die Schleimhaut der Nase vollziehen.

Im weiteren Verlauf können die Einlagerungen in die Schleimhaut langsam vom gesunden Gewebe abgetrennt werden und gelangen zur Abstossung. Es kann aber auch, was verhältnissmässig selten der Fall ist, infolge der tiefgreifenden Einlagerungen zur Nekrose von Theilen der Mandeln, der Gaumenbögen und der Uvula kommen. Dieser schwere Process kann bedenkliche Blutungen im Gefolge haben. Ein weiterer schwerer Verlauf documentirt sich dadurch, dass die Einlagerungen nicht membranartig zur Abstossung gelangen, sondern dass dieselben in eine bräunliche, weiche Masse zerfallen, welche in kleinen Partikelchen sich loslöst und einen penetranten Geruch darbietet. An Stelle der losgelösten Partikel sieht man alsdann geschwürige, oft blutende Flächen mit der gleichen zerfallenden Auflagerung. Diese Erscheinung pflegt mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens einherzugehen und wird mit dem Namen septische Diphtherie bezeichnet. Wir werden weiterhin darauf zurückzukommen haben.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein anderer. Die weissgrauen Membranen fangen an, sich von dem unterliegenden Gewebe etwas abzuheben; es treten in dem anfangs cohärenten, fast lederartigen Ueberzug Sprünge und Risse ein, welche sich vergrössern und von welchen aus die Abstossung der Membran voranschreitet. Löst man die Membran künstlich ab, so kommt es wohl zu einer erneuten Auflagerung. Diese Erscheinung ist seltener bei natürlicher Abstossung der Fall. Nach Abstossung der Membranen zeigt sich die geröthete Schleimhaut mit einem oberflächlichen Epithelverlust, jedoch ohne eigentliche Geschwürsbildung. Hier und da zeigt die Schleimhaut noch eine stärkere, theilweise eitrige Secretion, aber dann pflegt der Heilungsprocess sich anzuschliessen.

Die Dauer des diphtherischen Belags ist nun eine ausserordentlich verschiedene.

Gläser hat 2440 Fälle aus dem Allgemeinen Krankenhause in Hamburg auch in Bezug auf die Belagsdauer untersucht. Nicht in allen Fällen liess sich Genaueres über die Dauer des Belags ermitteln. Von den untersuchten Fällen bleiben 1516 (1014 Erwachsene, 502 Kinder) oder nach Abzug der Gestorbenen 970 Erwachsene und 381 Kinder, welche zu dieser Untersuchung benützt werden konnten.

Bei den Kindern ergab sich Folgendes:

Nach Abzug aller Gestorbenen und aller zweifelhaften Fälle ergab sich für 318 Fälle, deren Verlauf genau verfolgt werden konnte, dass der Belag abgestossen wurde

am	2. Tag	bei	3	Fällen	am	8. Tag	bei	36	Fällen
„	3. „	„	15	„	„	9. „	„	31	„
„	4. „	„	28	„	„	10. „	„	29	„
„	5. „	„	25	„	„	11. „	„	30	„
„	6. „	„	35	„	„	12. „	„	30	„
„	7. „	„	56	„					

Bei 970 Erwachsenen gestaltet sich das Ergebniss etwas anders. Es wurde der Belag abgestossen

am 1. Tag bei 2 Fällen		am 9. Tag bei 76 Fällen	
„ 2. „ „ 18 „		„ 10. „ „ 45 „	
„ 3. „ „ 85 „		„ 11. „ „ 48 „	
„ 4. „ „ 120 „		„ 12. „ „ 30 „	
„ 5. „ „ 137 „		„ 13. „ „ 18 „	
„ 6. „ „ 130 „		„ 14. „ „ 19 „	
„ 7. „ „ 130 „		„ 15. „ „ 25 „	
„ 8. „ „ 87 „			

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass im Allgemeinen die Abstossung der Membran bei Erwachsenen sich rascher vollzieht, dass dieselbe schon am 1. Tage beginnt und am 4. Tage ihr Maximum erreicht, während bei Kindern der 7. Tag den Gipfel der Curve zeigt und auch der weitere Ablauf einen langsameren Verlauf bei Kindern ergibt.

Die Dauer und Abstossung des Belags steht allerdings mit der Genesung nicht in directem Zusammenhang, da eine erhöhte Lebensgefahr aus dem Bestehen derselben nicht resultirt. Ja wir kennen aus neuerer Zeit vereinzelte Fälle chronischer Diphtherie mit dem Befund typischer Bacillen, welche durch Wochen und Monate trotz verschiedenster Behandlung Abstossung und Neubildung von Diphtheriemembranen auf der Schleimhaut des Pharynx zeigten. Nur in der einen Beziehung ist die frühzeitige Abstossung von Bedeutung, als bei ihrem Auftreten eine Complication mit septischer Diphtherie oder eine tiefgehende Nekrose der Tonsillen mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann.

Neben den Erscheinungen im Rachen gehört die Schwellung der submaxillaren und cervicalen Halsdrüsen zu den ersten Symptomen der Diphtherie; die Stärke und Ausdehnung dieser Anschwellung ist ausserordentlich verschieden. Hier und da sind nur die tiefer gelegenen Drüsen am Unterkieferwinkel ergriffen. Ihre Anschwellung pflegt sich durch Schmerzen bei den Kaubewegungen zuerst zu documentiren. Werden auch andere Drüsen in grösserer Zahl ergriffen, so pflegt eine Schmerzhaftigkeit am Halse sich einzustellen, und der Kopf der Kranken wird zur Vermeidung aller Reizung völlig steif gehalten. Diese Drüsenschwellungen pflegen mit der Rückbildung des diphtherischen Processes im Hals rasch zurückzugehen. Immerhin verdienen dieselben unsere volle Aufmerksamkeit, da sie auf eine Resorption von toxischem Material aus dem Rachen hinweisen. Prognostisch von besonderer Bedeutung ist es, ob die Anschwellung des Halses sich auf eine Anschwellung der Drüsen beschränkt, oder ob das periglanduläre Bindegewebe dieser Drüsen und das Bindegewebe des Halses mit ergriffen wird und teigig anschwillt. In letzterem Fall ist eine schwere Complication vorhanden, welche bei der septischen Diphtherie besprochen werden soll.

Die **Allgemeinerscheinungen** bei der Diphtherie sind ausserordentlich verschieden. In dem einen Fall sind die subjectiven Beschwerden sehr gering, in anderen Fällen pflegt eine beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens mit Somnolenz, Delirien, Convulsionen vorhanden zu sein, ohne dass dieses Verhalten bei dem Fehlen anderweitiger differentieller Merkmale prognostisch allein Verwerthung finden kann. Gemeinsam pflegt auch den leichteren Fällen die Ver-

weigerung von Nahrung und Getränken zu sein; die Athmung ist meist beschleunigt und erfolgt vielfach mit geöffnetem Munde.

Besonderes Interesse hat in neuerer Zeit das Verhalten des Fiebers bei der Diphtherie hervorgerufen. Eine Erhöhung der Körpertemperatur ist fast stets vorhanden, aber die meisten Autoren berichten von der ausserordentlichen Inconstanz, welche die Fieberbewegung zeigt. Nur Heubner hat in der neueren Zeit der Diphtherie einen Fiebertypus zugeschrieben, während Vierordt das Fieber als ein atypisches bezeichnet. Sehen wir von den Fällen mit schwersten Erscheinungen ab, deren völlig regelloser Verlauf einer besonderen Besprechung bedarf, so kann ich Heubner insofern nicht völlig Unrecht geben, als an den ersten Anstieg und Abfall des Fiebers sich häufig ein zweites Fieber mit geringeren Erhebungen und langsamerem Abklingen anschliesst. Aber diese Erscheinung ist nicht bei jedem Fall vorhanden. Dass das Fieber wenigstens zum Theil die Schwere des Processes wiederspiegelt, ergibt sich daraus, dass eine Vergleichung der Gesammtzahlen der Fälle mit höherem Fieber gegenüber denen mit minder hohem Temperaturmaximum erkennen lässt, dass im Ganzen das höhere Fieber den schwereren Fällen und der höheren Mortalität entspricht; dass es auch Ausnahmen von diesem Verhalten gibt, ist aber schon erwähnt worden.

In der Regel setzt das Fieber mit raschem Anstieg ein, um nach wenigen Tagen lytisch abzusinken und häufig am 4.—7. Tage einer neuen geringeren Anschwellung der Curve Platz zu machen. Das zweite Fieberstadium weicht in seiner Bedeutung sehr wesentlich von dem ersten ab und ist pro vita keineswegs als ungünstig zu bezeichnen. Hier sind alle die später zu besprechenden Folgen und Complicationen prognostisch bedeutungsvoller als das Fieber.

Das Verhalten des Pulses hängt wenigstens zum Theil von der Temperatur ab, doch wirkt bei der Diphtherie noch ein anderer Factor mit. Wir wissen, dass die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen toxische Wirkungen auf das Herz und, wie wir später sehen werden, auch auf das Nervensystem ausüben. Die Wirkung auf das Herz besteht in fettiger Entartung der Musculatur und ihren Folgen; dieser Vorgang, welcher auch bei anscheinend leichteren Fällen von Diphtherie auftreten kann, macht sich klinisch seltener durch eine Pulsbeschleunigung bemerkbar, welche in keinem Verhältniss zur Temperatur steht, häufiger durch Arhythmie der Herzthätigkeit und vor allem durch eine auffallende Verlangsamung und Kleinheit des Pulses, welche sich häufig mit Arhythmie combiniren.

In einem Fall von Diphtherie bei einem Mädchen von 12 Jahren, welches sich zur Zeit auf meiner Abtheilung befindet, fiel der Puls zeitweise auf 28 und 32 in der Minute. Unter Gebrauch von Strychnin und Infusion von Kochsalzlösung trat eine langsame Besserung ein. Doch blieb der Puls noch längere Zeit verlangsamt. Aehnliche Beobachtungen habe ich mehrfach gemacht.

Die Irregularität und Ungleichmässigkeit des Pulses kann in verschiedener Stärke vorhanden sein; in geringerem Grade kann sie vorübergehender Natur sein und bei entsprechender Vorsicht und Behandlung im Laufe von Tagen wieder dem normalen Verhalten Platz machen; in stärkerem Grade ist sie eine ungünstige Erscheinung.

Verlauf und Dauer der Rachendiphtherie.

Im Allgemeinen gehört die Diphtherie zu den Erkrankungen mit raschem Verlauf. Meist ist schon innerhalb einer Woche die Krankheit beendet, seltener wird auch die zweite Woche in Anspruch genommen. Doch gibt es von dieser Regel Ausnahmen. Eichhorst erwähnt zwei Beobachtungen, in welchen sich die Krankheit über 8 und 10 Wochen ausdehnte. Man hat diese Fälle als chronische Diphtherie bezeichnet.

Bei dieser Erkrankung können immer von neuem Beläge von verschiedener Intensität auf der erkrankten Schleimhaut auftreten. Dass diese der Diphtherie zuzurechnen sind, hat sich aus den Untersuchungen von Stamm, Concetti sowie Jessen ergeben, welche die Klebs-Löffler'schen Bacillen nachweisen konnten. Bei diesen über Wochen und Monate ausgedehnten Krankheitsformen ist das Allgemeinbefinden der Kranken meist überraschend gut.

Sehen wir von diesen seltenen Formen ab, so galt die Diphtherie bis vor kurzem als eine ausserordentlich gefährliche Erkrankung, welche durch die Möglichkeit der Complicationen und die Schwere der Erkrankung selbst als der bösartigste Feind, besonders der Kinderwelt, betrachtet wurde. Die Auffassung besteht heute wenigstens zum Theil nicht mehr zu Recht. Wie viele Autoren glauben, hat die Einführung der Behandlung mit Behring'schem Heilserum eine Abnahme des bösartigen Charakters der Seuche, wie andere meinen, eine wesentliche Aenderung in der Mortalität zur Folge gehabt. Immerhin bleibt die Diphtherie auch heute noch, durch ihren Verlauf und die Gefahren, eine schwere und gefährliche Erkrankung.

Am meisten gefährdet ist naturgemäss das Kindesalter durch die geringere Widerstandsfähigkeit, während bei Erwachsenen die einfache uncomplicirte Diphtherie im Allgemeinen wesentlich günstiger verläuft. Doch kommen auch bei Erwachsenen Fälle von Diphtherie des Rachens vor, welche durch ihre Schwere innerhalb 48—72 Stunden zum Tode an Herzlähmung oder an einer mit Sepsis complicirten Herzlähmung führen. Immerhin ist die Differenz in der Mortalität zwischen Kindern und Erwachsenen ausserordentlich auffallend.

Nach den Tabellen von Gläser aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause beginnt die Diphtherie im 1. Jahre mit einer Mortalität von etwa 77 Procent und sinkt mit jedem Jahr, bis sie im 10. Jahre eine solche von 20—25 Procent erreicht hat. Mit dem vollendeten 10. Lebensjahr erfolgt ein Rückgang auf 2,3—4,5 Procent, und zwischen dem 20. und 40. Jahre beträgt die Mortalität nur 1,3—3,0 Procent. Bei ganz zarten Kindern macht die diphtherische Erkrankung vielfach nur geringe Localsymptome; ohne wesentliche Temperatursteigerung, aber mit reichlicher eitriger Secretion der Schleimhäute gehen die Kinder rasch zu Grunde.

Was die Constitution betrifft, so zeigen Erwachsene von zartem Bau eine höhere Mortalität als Kinder dieses Charakters. Von Interesse ist auch, dass die Fälle, welche an späteren Tagen der Krankheit zur Aufnahme kommen, ein ungünstigeres Mortalitätsverhältniss zeigen. Es hängt das natürlich zum Theil damit zusammen, dass für die leichteren

und in Heilung begriffenen Fälle das Bedürfniss der Krankenhausaufnahme fortfällt.

Die gewöhnliche einfache Diphtherie verläuft allerdings in der Regel günstiger. Die Membranen stossen sich ab, und mit der Abstossung dieser geht die Schwellung der Lymphdrüsen des Halses langsam zurück, die Allgemeinsymptome schwinden bis auf etwaige Nachwirkungen, welche das Diphtheriegift entfaltet.

Zu den **Complicationen**, welche viele Fälle von Diphtherie begleiten, gehört eine Betheiligung der Nieren. Oft ist schon in den ersten Tagen der Erkrankung Albuminurie vorhanden. Dieselbe kann naturgemäss nur vom Fieber abhängen, pflegt aber in solchen Fällen nur geringgradig zu sein. Baginsky fand in 42 Procent seiner Fälle Albuminurie. Ebenso wie dieselbe gekommen ist, kann sie ohne weitere Erscheinungen schwinden. Von wesentlich schwerwiegenderer Bedeutung ist aber eine Albuminurie stärkeren Grades, bei welcher Nierencylinder und Leukocyten, seltener rothe Blutkörperchen im Harn gefunden werden. In solchen Fällen muss eine schwere Betheiligung der Nieren bei dem Krankheitsprocess vorhanden sein, die als acute Nephritis gedeutet werden muss. Ihre Bedeutung ist eine um so schwerwiegendere, je reichlicher der Befund an entzündlichen Producten aus den Nieren nachweisbar ist. Jedenfalls fällt ceteris paribus diese Complication als ungünstig für die Prognose in die Wagschale. Die Prognose wird um so ungünstiger, je mehr der Krankheitsprocess sich auf der Höhe der Entwickelung befindet. Ist derselbe am Hals oder an anderen Stellen abgelaufen, so ist eine Restitution eher möglich. In einzelnen Fällen finden sich auch Blut und Blutcylinder neben den erwähnten Formbestandtheilen im Harn, Symptome, die wir auf eine hämorrhagische Nephritis beziehen. Gesellt sich zu diesem Symptomenbild ein spärlicher Urin, so wird die Prognose noch ungünstiger. Eine Lähmung des durch das Diphtheriegift geschwächten Herzens pflegt dann selten lange auszubleiben. Hydrops und Anasarka werden im Verlaufe der eigentlichen Diphtherie selten beobachtet, wohl aber in Fällen, in welchen die Nephritis sich an die Diphtherie angeschlossen hat, nachdem die übrigen acuten Erscheinungen geschwunden waren. Doch sind gelegentlich Larynxstenosen durch Oedem der Glottis bei beginnender Nephritis beobachtet worden. Stärkere Grade von Nephritis sind häufig von einer Temperatursteigerung begleitet. Das Auftreten der nephritischen Erscheinungen nach Ablauf des eigentlichen diphtherischen Processes scheint mir nach Einführung der Behandlung mit Heilserum wesentlich häufiger geworden zu sein. Infolge dieser Erscheinung hat die Nephritis für den Verlauf naturgemäss eine geringere Bedeutung als früher. Chronische Nephritis als Nachkrankheit der Diphtherie ist selten.

Eine der bedrohlichsten Complicationen im Verlaufe der Diphtherie stellt die Betheiligung des Herzens dar. Dieselbe pflegt sich häufig durch das Aussehen der Patienten und durch die Betheiligung des Pulses bemerkbar zu machen. Die Farbe der Haut nimmt einen etwas cyanotischen Ton an, die Athmung wird beschleunigt. Die Untersuchung des Herzens ergibt häufig eine Verbreiterung der Herzdämpfung, die Töne werden leise, Geräusche treten am Herzen auf. Unter Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzaction kann plötz-

licher Tod durch Herzlähmung erfolgen. Erbrechen und Schmerzen im Leib ohne localen Befund leiten diese schwere Betheiligung des Herzens häufig ein. In anderen Fällen tritt eine langsame Genesung ein. Bei diesen Anfällen von Herzschwäche tritt häufig Albumen im Harn auf, wenn dasselbe auch vorher gefehlt hat. Die lange nachwirkende Herzschwäche macht sich auch durch eine Neigung zu Ohnmachten bemerkbar, welche besonders beim Aufrichten im Bett und beim Aufstehen noch längere Zeit nach Ablauf der Diphtherie eintreten.

Von anderweitigen Erscheinungen, welche die Diphtherie zu begleiten pflegen, sind Veränderungen der Haut, Erytheme von scharlachartigem Charakter, aber vorübergehender Art, zu erwähnen. Auch typische Urticaria ist beobachtet worden. Diese Veränderungen der Haut, welche schon mit den ersten Symptomen der Diphtherie auftreten können, sind in den letzten Jahren infolge der Behandlung mit Behring'schem Heilserum weit häufiger geworden. Dasselbe gilt von den Gelenkschwellungen, welche besonders die Kniegelenke, aber auch die kleinen Gelenke der Finger und Zehen befallen. Infolge dieser Complication kann ein Bild entstehen, welches an acuten Gelenkrheumatismus erinnert.

Der Charakter der Hautausschläge und der Gelenkaffection ist in den einzelnen Fällen ein ausserordentlich verschiedener. Bei Fällen leichterer Diphtherie pflegen beide Complicationen sich leicht zurückzubilden. Aber ähnliche Bilder viel ernsteren Charakters kommen auch bei der septischen Diphtherie vor. Hier treten papulöse und pustulöse Exantheme der Haut, Hautblutungen, selten mit partieller Gangrän auf. In solchen Fällen pflegen auch die Gelenkerkrankungen septischer Natur zu sein. Anderweitige schwere Complicationen, besonders von Seiten des Herzens pflegen dann nicht zu fehlen oder auszubleiben. Auch die Hautblutungen bei Diphtherie weisen meist auf die septische Natur der Complication hin, wenn auch gelegentlich trotz dieser Genesung erfolgt. Man könnte allerdings in solchen Fällen, in welchen Streptokokken nicht immer gefunden werden, auch an eine Zerstörung von rothen Blutkörperchen durch das Diphtheriegift oder den Krankheitsprocess denken.

Gegenüber dem Scharlach und den Masern muss übrigens besonders erwähnt werden, dass die Diphtherie denselben Menschen häufig befallen kann. Es scheint sogar nach überstandener Krankheit eine gewisse **Disposition zu Recidiven** vorhanden zu sein. Diese Erscheinung hat sich mit der Einführung der Behandlung mit Heilserum nicht geändert. Da dieses nur auf die toxischen Substanzen einwirkt, so können die Diphtheriebacillen im Rachen ruhig fortexistiren und rufen bei nächster Gelegenheit eine neue Erkrankung hervor. Dadurch, dass die Heilserumbehandlung den Verlauf der Halsentzündung abkürzt, werden die eigentlichen Krankheitserreger vielleicht wenig beeinträchtigt. Jedenfalls sehen wir jetzt noch während des Krankenhausaufenthaltes häufiger Recidive, in der Regel von leichterem Charakter. In einem Fall beobachteten wir nach 14 Tagen das erste und nach weiteren 14 Tagen das zweite Recidiv. Uebrigens sind auch vor Einführung der Serumbehandlung Recidive beobachtet worden. Gläser berichtet aus dem Allgemeinen Krankenhaus über 6 Fälle, welche 14 Tage bis 4 Wochen nach ihrer Entlassung erneut erkrankten.

Die septische Diphtherie.

Eine der schwersten Verlaufsformen der Diphtherie stellt die sogenannte septische Diphtherie dar. Heubner möchte dieser lieber den Namen bösartige oder schwerste Diphtherie zulegen, weil er bezüglich der Bedeutung der in solchen Fällen meist gefundenen Streptokokken sich nicht im Einklang mit der grösseren Zahl der Autoren befindet. Wenn aber auch die Bedeutung der Diphtheriebacillen und der Streptokokken für diese Form mannigfacher Discussion unterliegen kann, so hat sich doch der Name so eingebürgert, dass es sich kaum empfehlen dürfte, auf diesen zu verzichten.

Die septische Diphtherie documentirt sich schon bei der ersten Untersuchung durch den fötiden Geruch aus dem Munde. In einzelnen Fällen zeigt die erste ärztliche Untersuchung direct das schwere Bild, wobei es allerdings fraglich ist, ob nicht schon einige Tage zuvor ein einfacher diphtheritischer Process im Halse bestanden hat. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich aber, wie auch Heubner angibt, nachweisen, dass vernachlässigte Fälle von längerem Bestand häufiger zu einer septischen Diphtherie werden. Eine frühzeitige und sorgfältige Behandlung dürfte möglicherweise die Zahl dieser Erkrankungen herabsetzen.

Neben dem Geruch aus dem Munde fällt bei der Besichtigung des Rachens direct auf, dass die Membranen ein schmutziggraues, grünliches bis bräunliches Aussehen angenommen haben; sie machen einen brüchigen Eindruck und zerfallen leicht zu einem schmierigen Brei. Die zerfallenden stinkenden Massen fliessen aus dem Munde und häufig aus der mitbetheiligten Nase aus und rufen an Mund und Nase Rhagaden hervor, welche sich leicht in kleine Geschwüre umwandeln. Nach Abstossung der Membranen findet man vielfach Substanzverluste der Schleimhaut der Tonsillen und des Rachens, selten tiefgreifende Ulcerationen, welche zu einer Nekrose führen. Dass aber kleine Blutungen stattgefunden haben, zeigt sich nicht allein an der bräunlichen Farbe der Pseudomembranen, auch die Schleimhaut ist vielfach mit kleinen Blutungen durchsetzt. Das weitere wesentlichste Symptom, welches die septische Diphtherie auszeichnet, besteht in einer hochgradigen Betheiligung der Lymphdrüsen, der Lymphbahnen und des ganzen benachbarten periglandulären und subcutanen Bindegewebes. Ausserordentlich rasch schwellen die Lymphdrüsen des Halses zu *umfangreichen Tumoren* an, welche anfangs durch die Palpation von einander getrennt werden können, dann aber zu einem zusammenhängenden Packet von theils härterer, theils weicherer Consistenz verschmelzen. Dann setzt sich die Anschwellung auf das umgebende Zellgewebe fort und umgibt so den Hals, ja die obere Parthie der Brust als ein Panzer von meist *teigigelastischer,* selten bretthharter Consistenz. Ueber dieser Anschwellung präsentirt sich die Haut glatt und glänzend von leichter Röthe. Schneidet man theils zur Entspannung, theils in der Hoffnung, Eiter zu entleeren, ein, so trifft man nur selten umschriebene Eiterherde. Meist ist das ganze Gewebe durchsetzt mit *sulzigen Massen* von gelber Farbe, welche zwischen den Bindegewebsbündeln und den Muskeln nach allen Seiten hin sich er-

strecken. Die bacteriologische Untersuchung liess uns in solchen Fällen niemals Streptokokken vermissen.

Häufig finden sich ja neben den Diphtheriebacillen auch in den Auflagerungen des Rachens Streptokokken oder Formen von Mikroorganismen, welche diesen zugerechnet werden müssen. Hier und da unterscheiden sich dieselben durch ihre Grösse und die wenig ausgebildete Kettenbildung von den anderen Formen. Vereinzelt sind derartige Formen auch ohne eigentliche Diphtheriebacillen bei diphtherieartigem Krankheitsbild beobachtet worden. Bei der septischen Form der Diphtherie wurden aber typische Streptokokken in dem Infiltrat des Halsbindegewebes, mehrfach im Blut und ebenso in den zerfallenden Massen des Rachens gefunden. In welcher Weise Diphtheriebacillen und Streptokokken zusammenwirken, bedarf noch weiterer Forschung. Hilbert ist der Meinung, dass die Diphtheriebacillen und die Streptokokken eine gegenseitige Steigerung der Virulenz hervorrufen, Roux und Yersin beobachteten eine Steigerung der Giftigkeit der Diphtheriebacillen in Mischculturen mit Streptokokken; einen ähnlichen Befund erhob v. Schreider in dem Institut von Nencki; ebenso Hilbert in Mischculturen von Diphtheriebacillen, Streptokokken und Staphylokokken; v. Dungern glaubt, dass einer durch die Diphtherie bedingten Schwächung des Organismus die Hauptrolle bei der Entstehung der septischen Diphtherie zufällt. Kühnau hat übrigens in der Klinik von Kast bei 5 Fällen schwerster Diphtherie, die sämmtlich mit dem Tode endeten, neben Diphtheriebacillen Kurzstäbchen mit Eigenbewegung gefunden, welche er den Proteusformen zurechnet und welche alle Organe des Körpers überschwemmten.

Der **Verlauf** dieser Erkrankung unterscheidet sich, wie Heubner völlig richtig betont, von den ähnlichen Fällen von Sepsis nicht unbeträchtlich. Während in diesen ein beträchtliches intermittirendes Fieber vorhanden zu sein pflegt, ist die Temperatur bei der septischen Diphtherie in der Regel wenig erhöht, hier und da subnormal, der Puls ist klein, verlangsamt, unregelmässig; das Gesicht gedunsen, wachsartig bleich, die Kräfte verfallen mehr und mehr, Blutungen in die Haut, besonders an der Stirn und den Knieen, stellen sich ein, Gelenkschwellungen können sich hinzugesellen, und unter dem Bilde vollständigster Erschöpfung erfolgt meist der Tod.

In anderen Fällen treten auch Symptome von Larynxstenose auf. Mit langgezogenen Athemzügen, soporös, mit reichlichem aus Nase und Mund sich ergiessendem Secret liegen die Kranken in traurigstem Zustande da, bis der Tod sie erlöst.

Indessen gibt es auch Fälle, welche nur einen Theil der Symptome einer septischen Diphtherie darbieten. Hautblutungen und Exantheme, Gelenkschwellungen und stärkere Nekrotisirungsprocesse des Pharynx können fehlen. Nur die starke Verdickung der Lymphdrüsen des Halses und des periglandulären Gewebes weist auf die Schwere der Erkrankung hin. In diesen Fällen wird der tödtliche Ausgang häufig durch starke Leibschmerzen eingeleitet. Die Urinausscheidung sinkt, und unter den Erscheinungen einer Herzlähmung erfolgt der Tod. In diesen Fällen treten die eigentlichen septischen Symptome zurück, wenn auch die pathologisch-anatomische Untersuchung die gleichen oder ähnliche Veränderungen ergibt. Insbesondere findet sich auch eine schwere Betheiligung der Nieren in diesen Fällen.

Heubner hat das eigenthümliche Verhalten des Fiebers bei der septischen Diphtherie gegen die Beziehung dieser Erkrankungsform auf Streptokokkeninvasion angeführt. Dieser Einwand ist in vollem Maasse berechtigt. Indessen ist es höchst wahrscheinlich, dass das eigenthümliche Bild der septischen Diphtherie durch das Zusammen-

wirken zweier Factoren, der Diphtherietoxine und anderer Sepsis erregender Mikroorganismen zu Stande kommt.

Der Ausgang in Genesung ist bei den typischen Fällen mindestens ausserordentlich selten. Allerdings glaubt Gläser, dass die Mortalität an septischer Diphtherie in einzelnen Jahren sehr wesentlich schwankt; sie betrug im Jahre 1884 66 Procent, im Jahre 1881 94,4 Procent. Indessen hängt bei derartigen Zahlen viel davon ab, dass die Trennung in gewöhnliche und septische Diphtherie von verschiedenen Beobachtern gemacht ist, wodurch das Resultat ein unsicheres werden muss. Immerhin kommt in Fällen, welche noch keine weitgehende Infiltration des Halsbindegewebes aufweisen, Genesung vor, trotzdem Hautblutungen und Gelenkschwellungen an septische Diphtherie denken lassen. Die Reconvalescenz ist in solchen Fällen naturgemäss eine sehr protrahirte.

Bei der septischen Diphtherie finden wir übrigens in vielen Fällen, wie das schon Trousseau hervorgehoben hat, eine gleichzeitige oder vorhergehende Diphtherie der Nase, weshalb wir diese hier anschliessen. Doch muss betont werden, dass diese Complication wohl deswegen so häufig ist, weil der Krankheitsverlauf und das Individuum das Uebergreifen des Processes vom Rachen auf die Nase, infolge mangelnder Schutzkräfte, leicht ermöglichen.

Die **Diagnose der Rachendiphtherie** beruht auf dem Nachweis der Diphtheriebacillen. Indessen ist in vielen Fällen schon der klinische Befund so charakteristisch, dass kaum Zweifel bestehen können. Die einfache Angina diphtherica entzieht sich natürlich ohne bacteriologische Untersuchung der Diagnose. Dagegen ist die *Angina lacunaris* meistens schon klinisch genügend differenzirt. Nur ganz vereinzelt werden bei einem dieser Krankheitsform ähnlichen Bilde Diphtheriebacillen gefunden. Dagegen gibt es vereinzelt diphtherieähnliche Processe auf der Schleimhaut der Tonsillen und Gaumenbögen, bei welchen keine Diphtheriebacillen, aber Streptokokken oder Staphylokokken gefunden werden. Hilbert will diesen eine Bedeutung für die Entstehung der Angina indessen nicht zusprechen.

Zur Entnahme einer Probe aus den Auflagerungen bedient man sich am besten eines mit Watte versehenen Holzstäbchens, welches natürlich völlig steril sein muss. Ein Glasstab mit Platinöse hat die Gefahr, dass beim Zubeissen der Kinder Glassplitter verschluckt werden. Von dem entnommenen Partikel kann man entweder ein Deckglaspräparat machen oder, was sich stets empfiehlt, eine Cultur anlegen. Zu dieser bedient man sich am besten der Züchtung auf Blutserumagar oder auf Deycke'scher alkalischer Gelatine. Eine Sicherheit, ob es sich um echte Diphtheriebacillen handelt, wird allerdings erst durch das Resultat der eigenthümlichen Färbung und den Thierversuch gewonnen. Diese Aufgaben haben schon in dem Capitel Aetiologie ihre Darstellung gefunden.

2. Die Diphtherie der Nase.

Ebenso wie der Pharynx kann auch die Schleimhaut der Nase diphtherisch erkranken, sei es, dass sich der Process hier zuerst localisirt und auf die Nase beschränkt bleibt, sei es, dass diese mit der Rachendiphtherie complicirt auftritt. In letzterem Fall kann der

Process ebensowohl von dem Rachen wie von der Nase ausgehen. Am häufigsten wird die Nase im Anschluss an die Rachendiphtherie ergriffen, und schon die ältesten Angaben über die Angina maligna berichten über schwere Betheiligung der Nase. Die isolirte Nasendiphtherie wurde zuerst von Schaller (1871), weiterhin besonders von Hartmann (1887), Concetti (1892) u. A. von der Rachendiphtherie abgetrennt. Durch letzteren, sowie durch Baginsky und Stamm wurde sodann gezeigt, dass in den als Rhinitis fibrinosa bezeichneten Fällen die Klebs-Löffler'schen Bacillen vorkommen, wobei allerdings betont werden muss, dass in der Nase eine fibrinöse Entzündung ebenso ohne Diphtheriebacillen vorkommen kann, wie das für den Pharynx zweifellos ist.

Die Diphtherie der Nase beginnt mit Röthung und Schwellung der Schleimhaut; auch hier sieht man wohl anfangs einzelne zerstreute, an die weissen Schüppchen von Culturen erinnernde Auflagerungen; eine stärkere, anfangs meist seröse Secretion stellt sich in der Folge ein; durch Abstossung der kleinen Auflagerungen bilden sich kleine Excoriationen und Geschwüre, welche auch ohne Bildung stärkerer Membranen den wesentlichsten anatomischen Process ausmachen können und zu einem meist starken Ausfluss eitriger, oft auch blutiger Flüssigkeit aus der Nase führen. Sehr häufig kommt es aber zur raschen Exsudation von fibrinösen Massen. In diesem Stadium zeigen die Kranken das charakteristischste Bild. Die Abstossung des Belags lässt in der Folge ganze Membranen aus der Nase austreten; eitriger und blutiger Ausfluss schliesst sich an. Nach Abstossung der Membranen zeigen sich bald nur oberflächliche Substanzverluste, bald tiefgehende Geschwüre, mit Umwandelung der Schleimhaut in stinkenden, missfarbigen Brei oder Schorf, in deren Gefolge auch Zerstörungen der darunterliegenden Knorpel und Knochen vorkommen können.

Auch die primäre Nasendiphtherie pflegt von hochgradigem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, begleitet zu sein. Die secundäre Form wird in der Regel auf dem Wege der Choanen in die Nasenhöhle weitergeleitet. Das ausserordentlich reichlich producirte Secret, das sehr häufig blutige Beimengungen erhält, fliesst nun entweder aus den beiden Nasenöffnungen ab, oder es fliesst nach rückwärts in den Pharynx, von wo es vielfach nach aussen entfernt, häufig aber auch geschluckt wird. Oft ist die Nase anfangs völlig verstopft, bis durch gewaltsames Schneuzen ganze Membranfetzen und später schleimig-eitrige Massen entleert werden. Hier und da ist der Naseneingang geröthet, geschwollen und ekzematös verändert, häufig heilt mit dem Abstossen der Membranen und der langsam versiechenden Secretion der Process ab, hier und da bilden sich aber neue zusammenhängende Auflagerungen, die dann meist einen günstigen Verlauf nehmen.

Doch kann sich auch eine mehr chronische Diphtherie der Nase aus einer acuten entwickeln. Diese verläuft in der Regel fieberlos. Auch auf die verschiedenen Nebenhöhlen der Nase kann der Process übergreifen und hier sehr lange Zeit als chronische Diphtherie bestehen. Selten kommt es zur gangränösen Form der Nasendiphtherie, wobei die Schleimhaut in mehr oder weniger grossen

Fetzen nekrotisirt, Blutungen den Verlauf compliciren und schwärzliche, stinkende Massen sich entleeren. In solchen Fällen pflegt der Allgemeinzustand sehr schwer zu werden, die Lymphdrüsen schwellen intensiv an und vereitern auch wohl. Auch hier kann durch Abstossung der gangränösen Stellen Heilung eintreten, meist erfolgt aber der Tod unter dem Bilde der Sepsis.

Von der Nase aus kann der diphtherische Process auf den Thränennasenkanal und auf die Conjunctiva sich ausbreiten. Bleibt der Process auf den Kanal beschränkt, so kommt es nur zur Verstopfung und zu Thränenträufeln. Bei Ergreifen des Auges kann die gleiche membranöse Exsudation über die ganze Conjunctiva sich erstrecken. Meist betheiligt sich die Cornea durch Infiltration und Geschwürsbildung. Die Schwere dieser Complication durch die Gefahr der Panophthalmie bedarf keiner besonderen Betonung.

Sowohl vom Pharynx als von der Nase aus kann ein Uebergreifen des Processes auf die Tuba Eustachii und das Cavum tympani statthaben. Am häufigsten scheint Schwellung am Tubenostium einzutreten, dessen Folgen sich durch Schwerhörigkeit und subjective Gehörsempfindungen documentiren. Auch ein Uebergreifen des specifischen Processes auf das Mittelohr wurde beobachtet. Heftige Kopfschmerzen mit Trübung des Sensoriums und Temperaturerhöhung können den Process einleiten und begleiten. Meist kommt es zur Perforation des Trommelfells und zu reichlichem Ausfluss, der serös-eitrig, aber auch stinkend und blutig sein kann. Nekrotische Processe an den Gehörknöchelchen können zur Abstossung dieser führen. Hochgradige Schwerhörigkeit, oft Taubheit pflegt sich alsdann an den langwierigen Process anzuschliessen. Auch auf das Labyrinth kann der Process fortschreiten.

Die **Prognose der Nasendiphtherie** hängt von denselben Gesichtspunkten ab, welche schon bei der Rachendiphtherie besprochen sind. Auch hier ist die Complication mit Gangrän und secundär septischen Processen von derselben schweren Bedeutung wie bei den übrigen diphtherischen Processen. Selten bietet die Nasendiphtherie eine besondere Gefahr durch Störung der Respiration. Meist ist der Verlauf günstig. Doch darf man nicht vergessen, dass nach Ablauf des acuten Processes noch viele Monate die Diphtheriebacillen in der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen die Bedingungen zur Fortentwickelung finden.

Die chronische Diphtherie der Nase pflegt in der Regel günstig zu verlaufen, kann aber auch der Ausgangspunkt weiterer schwerer Infection der benachbarten Teile werden (Concetti).

Die **Diagnose der Nasendiphtherie** erfordert den Nachweis der Klebs-Löffler'schen Bacillen. Von Wichtigkeit ist ferner, ob Streptokokken die Erkrankung compliciren.

3. Die Diphtherie des Kehlkopfs.

Wir verstehen unter Diphtherie des Kehlkopfs naturgemäss nur die durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufene, entweder durch Fortwanderung vom Rachen oder primär entstandene Erkrankung. Wie häufig die letztere allein vorkommt, ist zweifelhaft, da sich bei Fällen anscheinend beschränkter Kehlkopfdiphtherie stets ausführen

lässt, dass eine Rachendiphtherie vorangegangen ist. Zweifellos gelangen die Bacillen auf dem Wege durch den Pharynx in den Larynx, aber es gibt Fälle mit typischer Diphtherie des letzteren, bei welchen eine eingehende Untersuchung des Rachens jede Erkrankung vermissen lässt. Weit häufiger ist natürlich das Uebergreifen des diphtherischen Processes vom Pharynx auf den Kehlkopf. Besonders bei Kindern besteht eine Neigung zu dieser Complication, welche vielleicht heute weniger als früher zu den gefürchtetsten Krankheiten des Kindesalters gehört. Jedenfalls ist auch heute noch die Gefahr eine grosse, um so grösser, je jünger das betreffende Kind ist. Bei Erwachsenen kommt die Diphtherie des Kehlkopfs viel seltener vor.

Selten scheint sich die Diphtherie des Kehlkopfs auf eine einfache Entzündung mit trockenem Husten, erschwerter Inspiration und heiserer Stimme zu beschränken. In der Regel ist das Bild ein anderes. Dieselbe Schwellung wie an den Rachengebilden entwickelt sich auch am Kehlkopf, die Epiglottis, der Kehlkopfeingang, die falschen und echten Stimmbänder bilden dicke Wülste, welche mit grauweissen Auflagerungen bedeckt sind. Infolge dessen tritt eine hochgradige Verengung des Kehlkopfs ein; entzündliche Producte von der erkrankten Schleimhaut gesellen sich hinzu und vermehren an den engen Parthien noch die Stridorgeräusche. Vom Kehlkopf aus kann der diphtherische Process weiter in die Trachea und in die Bronchien hinabsteigen und Complicationen von Seiten der Lungen im Gefolge haben.

Das wesentlichste Symptom, welches sich zunächst an die Betheiligung des Kehlkopfs anschliesst, besteht in der Erschwerung der Athmung und besonders der Inspiration. Diese wird von einem hörbaren Stridor begleitet und verlängert, die Exspiration erfolgt zwar leichter, aber häufig mit einem Geräusch. Gleichzeitig sind sowohl die Inspirations- als die Exspirationsmuskeln in energischer Thätigkeit. Die Kinder sind meist unruhig, ängstlich, suchen ihre Lage zu wechseln, bald verlangen sie aufrecht zu sitzen, bald wollen sie auf den Arm genommen sein oder wieder zu Bett; sie klammern sich an, greifen nach dem Hals, beugen den Kopf zurück, die Nasenöffnungen erweitern sich mit jeder Inspiration — ein trauriges, ängstliches Bild. Gleichzeitig pflegen an den unteren Parthien des Thorax inspiratorische Einziehungen sich einzustellen; dieselben beruhen darauf, dass durch den ungenügenden Zutritt von Luft durch die Glottis der Luftdruck im Innern vermindert wird und die noch weichen und nachgiebigen unteren Rippen dem äusseren Luftdruck nachgeben. Auch die Jugular- und Supraclaviculargruben zeigen dieses Symptom. Auch secundäres Emphysem der Lunge mit seinen Folgezuständen kann infolge davon entstehen.

Durch die Erschwerung der Athmung erfolgt natürlich eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, Cyanose stellt sich ein, Herzschwäche gesellt sich hinzu. Die Stimme ist in der Regel im Beginn der Erkrankung heiser geworden, der Husten bellend und aphonisch, in der Folge kann die Stimme so leise werden, dass sie unverständlich wird und die Kranken nur noch durch Zeichen sich verständlich zu machen suchen. Laryngoskopisch lassen sich die Auflagerungen in manchen Fällen durch eine Adductionsstellung der Stimmbänder nachweisen, letztere wesentlich bedingt durch eine mechanische

Behinderung der Bewegungen. Wird in solchen Fällen durch die Tracheotomie nicht bald Abhülfe geschafft, so ändert sich das Bild nach einiger Zeit. Unter Nachlassen der vorher angestrengten Thätigkeit der Athemmuskeln wird die Respiration oberflächlich, die Cyanose nimmt zu, eine gewisse Ruhe tritt ein, aber langsam werden die Extremitäten kühler, die Augen sinken tief ein, und vor allem erlahmt die Herzthätigkeit, der Puls wird klein und frequent, Apathie und Benommenheit stellen sich ein, und der Tod erfolgt durch Lähmung des Herzens.

In anderen Fällen, besonders bei älteren Kindern, kommt es auch wohl unter starken Hustenanfällen zur Ausstossung der diphtherischen Membranen, und dieser Vorgang kann sich mehrfach wiederholen oder zur Genesung führen. Weiterhin können durch Uebergreifen auf die Bronchien pneumonische Herde entstehen. Auf die anderen begleitenden Erscheinungen der Kehlkopfdiphtherie, welche schon bei der Rachendiphtherie eine Besprechung gefunden haben, braucht hier nicht besonders hingewiesen zu werden. Eine Betheiligung der Halsdrüsen und Albuminurie kommen in gleicher Weise vor. Nur das Verhalten der Temperatur dürfte eine kurze Besprechung erheischen. Das Uebergreifen auf den Kehlkopf documentirt sich in der Regel durch einen Anstieg der Temperatur; dieses Fieber bleibt auch in der Folge bestehen, bis mit der eintretenden Cyanose und Herzschwäche Collapstemperaturen sich einzustellen pflegen.

Der **Verlauf** der Diphtherie des Kehlkopfs ist im Allgemeinen ein sehr rapider, so dass der Ausgang am 3.—5. Tage entschieden ist. Doch kommen auch Fälle längeren Verlaufs ähnlich den Beobachtungen bei der Rachendiphtherie vor, in welchen durch Wochen hindurch Nachschübe entstehen und Membranen ausgehustet werden.

Von **Nachkrankheiten** sind Heiserkeit langen Bestandes und vor allem Stenose des Kehlkopfs zu erwähnen. Auf letztere werden wir bei der Therapie zurückkommen müssen.

Die **Diagnose der Kehlkopfdiphtherie** macht deshalb Schwierigkeiten, weil es weder in allen Fällen möglich ist, eine laryngoskopische Untersuchung durchzuführen, noch die bacteriologische Untersuchung zu machen oder auf ihr Resultat zu warten. Die Ungeberdigkeit der Kinder ist für beides ein wesentliches Hinderniss. Wir sind also in vielen Fällen auf die Symptome einer Stenose des Kehlkopfs mit secundären Störungen der Athmung, auf die heisere Stimme, den bellenden, klanglosen Husten und die inspiratorischen Einziehungen zur Diagnose angewiesen. Da aber aus diesen Symptomen die allgemeine Therapie sich ergibt, so ist es in zweifelhaften Fällen richtiger, auch ohne sichere Diagnose den nothwendigen Eingriff zu machen. In anderen Fällen bestand die Rachendiphtherie schon einige Zeit, ehe der Process auf den Kehlkopf übergriff, oder die Diagnose lässt sich aus der Untersuchung des Pharynx stellen. Hier und da werden auch Membranen ausgehustet oder mit Erbrechen entleert, welche die Diagnose zu sichern vermögen. Differentialdiagnostisch kommen sowohl *Fremdkörper im Larynx* als *einfache Schwellung* und *Oedem*, sowie *Glottiskrampf* in Betracht. Der Glottiskrampf geht in der Regel durch heisse Einpackungen rasch zurück, Croup bei und nach Masern und Keuchhusten kann sowohl auf reinem Spasmus glottidis als einer

Complication mit Diphtherie beruhen. In letzterem Fall ist nicht immer Fieber vorhanden. Man muss auch an das allerdings seltene *Erysipel* des Kehlkopfs denken.

Die **Prognose** ist bei der Diphtherie des Kehlkopfs stets ernst zu stellen. Allerdings haben die Resultate der Serumbehandlung keine Form der Diphtherie prognostisch so sehr beeinflusst, als diejenige des Kehlkopfs. Aber trotzdem ist die Erkrankung durch die möglichen Complicationen von Seiten der Bronchien, Lungenentzündungen, Emphysem der Lungen mit Platzen von Lungenalveolen etc. eine schwere. Emphysem des ganzen Körpers kann auch bei Aufhebung der Stenose durch eine Tracheotomie, sowie bei Stillstand des diphtherischen Processes den Tod herbeiführen.

4. Die Diphtherie der Speiseröhre, des Magens, der Vagina.

In seltenen Fällen entwickelt sich ein diphtherischer Process in der Speiseröhre, vereinzelt primär, meist secundär vom Rachen und Kehlkopf aus. Dieser Process wird häufiger bei den Obductionen gefunden, als während des Lebens constatirt. Die Diagnose intra vitam wird aber gesichert, wenn bei heftigen Schmerzen und Schluckbeschwerden Membranen ausgewürgt werden, in welchen Diphtheriebacillen im mikroskopischen Präparat und durch Culturverfahren nachgewiesen werden.

Auch die diphtherische Erkrankung der Magenschleimhaut ist wesentlich ein Befund des Obductionstisches. Man wird bei bestehender anderweitiger Diphtherie an eine diphtherische Betheiligung des Magens denken können, wenn starke Schmerzen in der Magengegend mit Aufgetriebensein und Erbrechen sich einstellen und croupöse Membranen dabei entleert werden, welche weder aus dem Kehlkopf noch aus dem Rachen stammen können. Eine Sicherung der Diagnose kann natürlich nur durch die bacteriologischen Methoden erfolgen.

Ganz selten kommen auch diphtherische Erkrankungen der Vagina vor.

Die Complicationen und Nachkrankheiten der Diphtherie.

Als erste und wesentlichste Complication der Diphtherie ist die schon früher erwähnte Störung der Herzthätigkeit zu nennen. Diese als einfache Insufficienz des Herzens mit Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit des Pulses einhergehende Störung kann den Ablauf der diphtherischen Erkrankung um Wochen überdauern. Häufig geht sie mit einer beträchtlichen Anämie einher.

Weiterhin sei auf die pneumonischen Complicationen kurz hingewiesen.

Eine ganz hervorragende Bedeutung kommt der Erkrankung der Nieren zu. Wir haben schon hervorgehoben, wie häufig eine Betheiligung dieser bei der Diphtherie ist. Bei der Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde werden wir uns noch eingehend damit zu beschäftigen haben. Häufig gehen ja mit dem Ablauf der diphtherischen Erkrankung die Symptome von Seiten der Nieren bald zurück; in anderen Fällen entwickelt sich aber eine typische Nephritis, deren Heilung lange Zeit in Anspruch nehmen kann. Aber es kann auch zunächst unter Schwinden aller Symptome anscheinend Genesung auftreten, und nach mehr oder weniger langer Zeit treten die Patienten erneut mit den Symptomen

einer parenchymatösen Nephritis in Behandlung. Auch Schrumpfniere in jugendlichem Alter kann auf eine überstandene Diphtherie sich zurückführen lassen.

Von besonderem Interesse sind die nach Diphtherie auftretenden Lähmungen. Dieselben können sowohl nach leichten als schweren Erkrankungen an Diphtherie auftreten und entwickeln sich meist in der 2.—3. Woche nach überstandener Krankheit in häufig ganz schleichender Weise. In der Regel ist die Paralyse des weichen Gaumens und Schlundes die erste Erscheinung. Das Gaumensegel und die Uvula hängen dabei schlaff herab, die Sprache erhält einen nasalen Charakter, das Schlucken ist erschwert, Flüssigkeit fliesst häufig wieder aus der Nase aus. Auch die Expectoration leidet vielfach. Fast ebenso häufig ist eine Lähmung des Accommodationsapparates. Die Kranken vermögen kleine Schrift nicht zu lesen; bei dem Versuch, dieses zu thun, tritt Flimmern und Ermüdung ein. Diese Affection macht sich oft ganz plötzlich bemerkbar, man muss sich aber hüten, dieselbe mit der bei Kindern häufigen Asthenopie zu verwechseln. Auch Lähmung oder Parese einzelner Augenmuskeln ist beobachtet worden, welche häufig einen springenden Charakter zeigt. Auch hier bedarf es grosser Vorsicht, um rein neurasthenische Zustände im Gefolge der Diphtherie nicht mit der toxischen diphtherischen Lähmung zu verwechseln. Dass die secundäre Nephritis ihrerseits wieder zu Störungen des Sehapparates führen kann, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Seltener als die erwähnten Zustände sind Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, welche hier und da eine vollständige, häufiger eine partielle ist. Der Kehldeckel schliesst dann den Eingang des Kehlkopfs nicht völlig ab, Speisetheile gerathen leicht in denselben; da auch die Sensibilität häufig gelitten hat, so können schwere Erkrankungen der Lungen nachfolgen. Ist eine völlige Lähmung der Stimmbandmuskeln vorhanden, so tritt eine Gleichgewichtsstellung der Stimmbänder ein, bei welchen diese der Bewegung der inspirirten oder exspirirten Luft mechanisch folgen. In anderen Fällen sind nur bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen gelähmt, deren Diagnose aus der laryngoskopischen Untersuchung sich ergibt. Ganz selten sind das Zwerchfell oder die Sphincteren der Blase oder des Mastdarms von der Lähmung ergriffen. Eigentliche Lähmungen des Facialis oder der Extremitäten scheinen selten zu sein, häufiger ist ein Krankheitsbild, welches früher als Lähmung aufgefasst ist, aber einer anderen Krankheitsform angehört: die postdiphtherische Ataxie. Das Krankheitsbild hat mit der Tabes eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit, zeigt typisch ataktische Bewegung, theils ohne, theils mit Sensibilitätsstörungen, die Patellarreflexe fehlen, um mit eintretender Reconvalescenz zurückzukehren, Schwanken bei geschlossenen Füssen und Augen ist vorhanden. doch fehlt, wie Remak mit Recht bemerkt, in solchen Fällen Pupillenstarre. In einem Fall eigener Beobachtung fehlten trotz der Ataxie alle Sensibilitätsstörungen, in einem zweiten Fall konnten solche geringen Grades nachgewiesen werden. Besonders interessant ist das Schwinden und die Wiederkehr der Patellarreflexe. Das Gleiche kann bezüglich der Hautreflexe der Fall sein. Auf die Verminderung der Reflexerregbarkeit hat übrigens schon Jaccoud aufmerksam gemacht. Neben

diesem Bild kommen aber auch Paresen und Paralysen auf anscheinend neuritischer Basis vor.

Mouravieff hat vor kurzem ausgeführt, dass die Toxine der Diphtherie nur in geringem Grade die Ganglienzellen des Rückenmarks schädigen, indem sie eine Chromatolyse und Vacuolenbildung bei Meerschweinchen hervorrufen; im wesentlichen haben sie wohl charakterisirte neuritische Veränderungen ohne Betheiligung der Ganglienzellen im Gefolge.

Was die Häufigkeit dieser Erkrankungen betrifft, so wurden im Allgemeinen Krankenhause in Hamburg unter 4358 Fällen in den Jahren 1871—1891 insgesammt 151 Fälle verschiedener Lähmung, also 3,4 Procent bei sämmtlichen Erkrankungen an Diphtherie, beobachtet.

Der Verlauf aller dieser Lähmungen ist in der Regel ein überraschend günstiger. Einzelne Fälle heilen ganz ohne Behandlung aus. Da aber in anderen Fällen bleibende Störungen, Muskelatrophien und Schwächezustände beobachtet sind, so dürfte eine entsprechende Behandlung am Platze sein.

Neben diesen vorübergehenden Störungen kommen naturgemäss theils als zufällige Complication, theils im Gefolge schwerer Diphtherie anderweitige Störungen vor. So sind Hemiplegien cerebralen Ursprungs beobachtet worden. Auch von schweren Lähmungen des Nervus facialis und der Extremitäten wird berichtet. Aber auch neurasthenische und hysterische Zustände können sich an die Diphtherie anschliessen. So wird eine Asthenopie auf neurasthenischer Basis von der Accommodationsparese oder von der Parese äusserer Augenmuskeln zu trennen sein. Auch hysterische Paraplegien können sich wie an jede schwächende Krankheit so auch an Diphtheritis anschliessen.

Die pathologische Anatomie der Diphtherie.

Bis vor mehreren Jahren war fast allerorten die Gelegenheit, pathologisch-anatomische Erfahrungen über Diphtherie zu sammeln, eine mehr als reiche. Noch 1889 rangirte in dem an Typhustodesfällen so reichen Hamburg (86 Todesfälle im Neuen Allgemeinen Krankenhaus) die Rachendiphtherie ebenfalls mit 86 Todesfällen. Im Jahre 1890 stieg die Zahl der Todesfälle an Rachendiphtherie auf 108, gegenüber 62 Todesfällen an Typhus abdominalis. 1891 betrug die Zahl 30 bei 39 Typhustodesfällen; 1892 wieder 62 gegenüber 61; 1893 trat zunächst die Sandfiltration des Trinkwassers in Function, und jetzt stellte sich die Zahl der Diphtherietodesfälle zum Typhus auf 67 : 30. 1894 betrugen die Zahlen 83 : 7; 1895 (Behandlung mit Behring'schem Serum allgemein durchgeführt) brachte 18 Diphtherietodesfälle und 12 Todesfälle an Typhus abdominalis; im Jahre 1896 stellten sich die Zahlen 16 : 3. — Es ist also im allgemeinen ein wesentlicher Rückgang an Diphtherietodesfällen zu verzeichnen.

Das Bild, welches die Leichen der an Diphtherie verstorbenen Kinder darbieten, ist im allgemeinen ein sehr wechselndes. Häufig macht sich die im Leben vorhandene Cyanose auch auf dem Obductionstisch bemerkbar, in anderen Fällen sehen wir Excoriationen des Mundes und der Nase, sehen Residuen der ausgeflossenen Secretmassen, oder es fallen die Drüsenverdickungen und die Infiltration des Halsbindegewebes sofort auf. Der wesentlichste Befund zeigt sich an den direct ergriffenen Theilen, häufig ist der Rachen noch mit Pseudomembranen ausgefüllt, oder diese erstrecken sich von hier

aus in festem Zusammenhang in die Nasenhöhle, den Kehlkopf u. s. w. Das fibrinöse Exsudat ist bald mehr oder weniger abgestossen, bald greift es tief in das subepitheliale Gewebe über; in seltenen Fällen sieht man tiefgehenden gangränösen Zerfall der Tonsillen und der Rachengebilde mit kleineren oder grösseren Blutergüssen. Beim Uebergang des diphtherischen Processes auf die Nase sieht man häufig von der hinteren Uvula aus den Belag sich fortsetzen und ebenso die Nasenhöhle mit Pseudomembranen ausfüllen. Auch die Nebenhöhlen der Nase nehmen an diesem Process Theil. Es dürfte von weittragender Bedeutung sein, dass die Erkrankung in der Nasenhöhle selbst zur Ausheilung gekommen sein kann und doch noch in den Nebenhöhlen einen mehr chronischen Verlauf nimmt.

Um einen guten Einblick in die Nebenhöhlen der Nase zu erlangen, empfiehlt sich der Schalle'sche Schnitt. Man findet alsdann in der Highmorshöhle und den Nebenhöhlen vielfach eine ödematöse Schwellung oder schleimig-eitrigen Inhalt. Da wo ein Oedem der Schleimhaut bestand, fand Moriz Wolff meist Diphtheriebacillen; ausserdem wurden der Diplococcus lanceolatus, selten ein Streptococcus oder Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. Auch in der ödematös geschwollenen Schleimhaut der Stirnhöhle wurden Diphtheriebacillen nachgewiesen. Seltener greift der Process auf die Paukenhöhle über. Doch wurde auch hier der gleiche Befund erhoben.

In einzelnen Fällen schien es sich bei der klinischen Untersuchung um eine reine Diphtherie des Kehlkopfs zu handeln, aber die genauere Untersuchung auf dem Obductionstisch ergab in den Krypten der Tonsillen, resp. an der Hinterfläche des weichen Gaumens noch deutliche Reste von Pseudomembranen. Aber auch dann, wenn dieser Befund bei der Autopsie nicht erhoben werden sollte, hält es Fraenkel für durchaus nicht erwiesen, dass thatsächlich eine von vornherein auf den Kehlkopf beschränkte diphtherische Erkrankung vorliegt, weil sicher der Einwurf zulässig ist, dass der Process anfangs im Rachen bestanden hat und inzwischen zur Ausheilung gekommen ist.

Im Kehlkopf sieht man neben der Schwellung der Schleimhaut, welche sich post mortem weniger deutlich documentirt, hier und da ein einfaches, fast eitriges Exsudat, häufiger derbe Pseudomembranen, welche das ganze Innere der Epiglottis, des Kehlkopfs ausgiessen und tief in die Trachea und die Bronchien hinabsteigen. In einzelnen Fällen lässt sich auch die Art und Weise erschliessen, in welcher die Entwickelung der Pseudomembranen vor sich geht. Man findet die Schleimhaut des Kehlkopfes mit kleinen Auflagerungen von weisslichgrauer Farbe bedeckt, welche in geringem Grade über das Niveau der Schleimhaut emporragen. Dieselben wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu unregelmässig umschriebenen Plaques und können sich in gleicher Form und gleichem Aussehen in die Trachea und die Bronchien erstrecken. Den Anfang scheint dieser Process gewöhnlich von der hinteren unteren Fläche der Epiglottis zu nehmen; von hier dürfte das Fortschreiten auf die Innenfläche des Kehlkopfs und weiterhin in die Trachea erfolgen. Die kleinen Plaques lassen sich zunächst leicht von der Unterlage entfernen und hinterlassen alsdann seichte Vertiefungen, welche ihr Epithel meist verloren haben.

Entwickeln sich die Exsudatmassen zu dicken Membranen, so

sitzen dieselben der Schleimhaut zunächst ziemlich fest auf, am massigsten in der Regel in den hinteren Parthien des Kehlkopfs. In gleicher Weise können die Trachea und die grossen Bronchien mit Pseudomembranen gleichsam ausgegossen sein. In den kleinen Bronchien nimmt das Exsudat mehr die Consistenz rahmigen Eiters an. In der Folge lösen sich die Membranen von der Schleimhaut ganz oder theilweise ab; sie können auch ziemlich leicht ohne Substanzverlust von dieser entfernt werden. Besonders leicht erfolgt die Ablösung der Pseudomembranen von der Luftröhrenschleimhaut, während an den Stimmbändern ein besonders festes Haften die Regel ist. Hier und da findet man die Membranen als röhrenförmige Ausgüsse der Trachea und Bronchien, welche nur an einzelnen Stellen noch haften und sich leicht als solche herausnehmen lassen.

Die Farbe der Membranen ist im allgemeinen eine gelblichweisse bis graue; durch Beimengung von Blut kann sie auch grünlichgrau oder braunschwärzlich werden. Hier und da ist die der Schleimhaut zugekehrte Fläche der Pseudomembranen auch blutig punktirt oder mit blutigen Streifen durchsetzt. Vereinzelt sieht man nach Abstossung der ersten Membran auf der erkrankten Scheimhaut die erneute Entwickelung des gleichen Processes. Geht der Process in Heilung über, so bleibt nach Abstossung der Membranen ein Katarrh der Schleimhaut zurück, welcher langsam in Heilung übergeht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein Netz von feinfaserigen Fibrinfäden, durchsetzt mit Leukocyten. Im Rachen finden sich dazwischen vielfach dickere und glänzende hyaline Balken von dem Aussehen scholliger Kugeln, welche wohl einer hyalin-fibrinoiden Umwandelung aus Leukocyten ihre Entstehung verdanken. Aber auch das Schleimhautepithel betheiligt sich an der Membranbildung. Hier und da liegen diese dem Schleimhautgewebe direct auf, in anderen Fällen sind kleine Reste normalen Epithels unter der Exsudatmasse zu sehen. Das Epithel, welches sich an der Membranbildung betheiligt, erfährt nach Orth eine Art Aufquellung und geht die Vorgänge der sogenannten Coagulationsnekrose ein. In den Membranen finden sich constant Mikroorganismen. Hier sind dieselben zuerst von Klebs, dann von Löffler gefunden worden. Neben den eigentlichen Diphtheriebacillen kommen Streptokokken und Staphylokokken mannigfacher Art vor. Ihre Bedeutung hat an anderer Stelle Berücksichtigung gefunden. Doch muss hervorgehoben werden, dass ganz vereinzelt auch diphtherieähnliche Membranbildung im Rachen vorkommt, in welchen die Löffler'schen Bacillen nicht gefunden werden.

Die Membranen können tief in die Bronchien hinabsteigen. Infolge dessen kommen auch in den Lungen Veränderungen vor; dieselben zeigen dann bronchopneumonische Herde. Reiche fand dieselben bei 84 in den ersten 3 Krankheitswochen verstorbenen Patienten 47mal, also bei 56 Procent; ausserdem findet man wohl Ekchymosen von wechselnder Grösse unter dem Pleuraüberzug oder im Lungengewebe selbst, in anderen Fällen sind die Lungen infolge Behinderung der Athmung collabirt, andere Theile können emphysematös aufgebläht sein. Subpleurales Emphysem durch Zerreissung von Alveolen ist keine seltene Erscheinung. Gewöhnlich ist dasselbe nicht sehr ausgedehnt; es kann aber auch eine grössere Ausdehnung annehmen, in das lockere Zellgewebe des Mediastinums eintreten und von hier aus allgemeines Emphysem der Hautdecken im Gefolge haben. Von den

bronchopneumonischen Herden aus kann in selteneren Fällen eine eitrige Pleuritis ihren Ausgang nehmen.

Am Herzen findet man in Fällen ausgedehnteren Emphysems auch wohl *Emphysem des Pericardiums*. Sehr häufig finden sich kleinere und grössere Hämorrhagien auf beiden Blättern des Pericards und in der Substanz des Herzmuskels selbst. Die Blutungen übertreffen in der Regel den Umfang einer Linse nicht. Die beträchtlichsten Veränderungen pflegt der Herzmuskel zu zeigen. Schon vom 4. Krankheitstage an findet man eine körnige albuminöse Trübung, welche rasch zu einer feintröpfigen fettigen Degeneration der Muskelfasern voranschreitet. Zwischen den Fasern wird häufig eine Zellenanhäufung gefunden. Seltener findet sich eine Affection des Klappenapparates. Die Gefässe pflegen keine wesentliche Abweichung zu zeigen. Im Blute findet man intra vitam gelegentlich Streptokokken; das Blut selbst ist in schweren Formen vielfach schmierig braun und von Sepiafarbe. In der Leber findet man häufig strotzende Füllung der Capillaren, weiterhin Hämorrhagien, letztere häufiger im Anschluss an Pneumonien. Reiche fand vielfach entzündliche Bindegewebsveränderungen und Rundzellenanhäufungen in den die kleinen Gallengänge und Gefässe begleitenden Verzweigungen der Glisson'schen Kapsel. Im Pankreas finden sich wohl Hämorrhagien und umschriebene coagulationsnekrotische Epithelbezirke. Aehnliche Veränderungen zeigt auch wohl die Milz.

Den Veränderungen an den Nieren hat in jüngster Zeit Reiche ganz besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Als wichtig ist zu betonen, dass in einzelnen Fällen einige Wochen nach stattgehabter schwerer Erkrankung jede Alteration der Nieren fehlen kann. In frischen Fällen fanden sich indessen sehr häufig Veränderungen besonders der Nierenrinde. Diese Veränderungen bestanden einmal in entzündlichen Veränderungen des Zwischengewebes, und weiter in trüber Schwellung und Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Die letzteren Vorgänge dürften dem Gebiet der Coagulationsnekrose zuzurechnen und auf die toxischen Wirkungen des Diphtheriegiftes zu beziehen sein. Auch an den Malpighi'schen Glomerulis fanden sich entzündliche Veränderungen. Lebensfähige Mikroorganismen liessen sich in den Krankheitsherden nur in einer beschränkten Zahl von Fällen nachweisen.

Der Magen kann die gleichen diphtherischen Veränderungen zeigen wie die schon besprochenen Schleimhäute. Es finden sich dann vielfach auch Blutungen und Geschwürsbildung. Bizzozero fand auch die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques im Ileum mehrfach geschwollen.

Eine hochgradige Betheiligung an dem Krankheitsprocess pflegen die Drüsen zu zeigen. Die Erkrankung der Halsdrüsen und des periglandulären Gewebes hat im klinischen Theil schon Besprechung gefunden. Es können aber auch die Mesenterialdrüsen an dem Process theilnehmen. Vielfach ist das subcutane Gewebe und die Drüsen ödematös geschwollen, mit reichlichen lymphoiden Zellen und mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt; die Drüsen selbst sind vergrössert, hyperämisch, von opaken Herden durchsetzt. Häufig wurden bei den schweren Fällen septischer Diphtherie theils aus ihnen selbst, theils aus dem periglandulären Gewebe Streptokokken gezüchtet.

Im Gehirn und Rückenmark finden sich vielfach Blutungen in die Meningen und in das Parenchym selbst. Daneben kommen in schweren Fällen eigenthümliche Herde mit Anhäufung von rothen und weissen Blutkörperchen vor. Die häufigste Complication stellen indessen degenerative Processe der verschiedenen Nerven und Muskeln dar. Katz gibt an, auch im Rückenmark und Gehirn Veränderungen der Ganglienzellen und der Nervenfasern gefunden zu haben.

Die Therapie der Diphtherie.

Die Aufgaben der Therapie bestehen:

1. in der Vermeidung der Infection; 2. in der prophylaktischen Immunisirung gegenüber der Krankheit; 3. in der Allgemeinbehandlung; 4. in der Localbehandlung.

1. Die Vermeidung der Infection.

Da als wesentlichste Eingangspforte für die Diphtheriebacillen die Mundhöhle und die Rachenorgane, sehr viel seltener die Nase, in Betracht kommen, so wird vor allem Sorge zu treffen sein, dass keine Uebertragung durch Berührung, Küssen, Speisen und Getränke auf die Schleimhäute statthat. Neben diesen Maassregeln empfiehlt es sich, in Zeiten von Epidemien prophylaktisch gurgeln zu lassen. Lösungen von Sublimat (1 : 15000), Quecksilbercyanid (1 : 10000), Chlorwasser (1 : 1100), Thymol 1 g in einer Lösung, welche 420 Theile Wasser und 80 Theile reinen Spiritus enthält, sind empfohlen worden. Ich selbst habe mich stets mit einer Verdünnung von Cognac oder Branntwein mit den gleichen Theilen Wassers begnügt. Auch durch Entfernung hypertrophischer Tonsillen, durch Hygiene der Wohnung empfiehlt es sich der Ansteckung vorzubeugen. Wir wissen aber weiter, dass dem Körper gegen die Infection gewisse Schutzkräfte innewohnen, sei es, dass diese der Ansiedelung von Mikroorganismen hinderlich sind, sei es, dass der Körper gegen die toxischen Substanzen derselben einen Schutz besitzt. Durch die prophylaktischen Injectionen von Behring'schem Diphtherieheilserum können wir wenigstens einen Theil dieser Prophylaxe erfüllen.

Nach ausgebrochener Krankheit ist die strenge Absonderung erforderlich. Der Kranke sollte in den Verkehr erst zurückkehren, nachdem durch mehrmalige Untersuchung das Fehlen von Diphtheriebacillen im Rachen constatirt ist. Ob diese im Neuen Allgemeinen Krankenhaus getroffene Maassnahme völlig durchführbar ist, muss die Zukunft lehren. Alle, welche mit der Pflege von Diphtheriekranken beschäftigt sind, müssen ebenso dem Verkehr fernbleiben. Läden mit Nahrungsmitteln, in welchen Diphtheriekranke sich befinden, müssen geschlossen werden. Die Kleider, Wäsche und das Geschirr der Kranken bedarf der sorgfältigsten Desinfection, ebenso das Krankenzimmer, da wir über die Lebensfähigkeit des Diphtheriebacillus ausserhalb des Körpers nichts Genaues wissen.

2. Die prophylaktische Immunisirung durch Behring'sches Diphtherieantitoxin.

Ueber die prophylaktischen Seruminjectionen liegt bis jetzt ein völlig abschliessendes Resultat nicht vor. Nach den Erfolgen, welche die Serumbehandlung der Erkrankten gegeben hat, wird eine beträchtliche prophylaktische Wirkung gewiss zu erwarten sein; indessen lässt sich über das Resultat nur schwer ein Urtheil gewinnen, da man ja nie wissen kann, ob die prophylaktisch Behandelten von der Krankheit ergriffen wären. Es kommt aber weiter hinzu, dass die Schutzwirkung nur sehr kurze Zeit anhält. Einmal sind nach der Serumbehandlung schon nach 14 Tagen mehrfach Recidive beobachtet worden; sodann sind in einzelnen Fällen schon wenige Wochen nach der prophylaktischen Injection Erkrankungen an Diphtherie vorgekommen. Allerdings waren die Recidive und die nachfolgenden Erkrankungen meist leichter Natur. Auf der anderen Seite lässt sich aber nicht leugnen, dass Kinderabtheilungen, welche früher viel Erkrankungen an Diphtherie lieferten, nach Einführung der prophylaktischen Injection wesentlich günstigere Erkrankungsziffern zeigten, so dass die Einführung dieser prophylaktischen Maassnahmen sich doch sehr empfehlen dürfte. Man wird allerdings von Zeit zu Zeit, besonders beim Drohen einer Epidemie erneute Injectionen machen müssen. Slawyk berichtet aus der Kinderklinik des Charitékrankenhauses in Berlin, dass Hausinfectionen mit Diphtherie, welche dort früher sehr häufig waren, nach Einführung der Schutzimpfung völlig verschwunden sind. Er empfiehlt die dort eingeführten 3wöchentlichen Einspritzungen à 200 Immunisirungseinheiten. Auf der Abtheilung der augenkranken Kinder des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg haben nach der persönlichen Mittheilung von Dr. Mannhardt die früher so häufigen Hausinfectionen nach Einführung der prophylaktischen Injection ebenfalls fast aufgehört. Auf meiner Abtheilung wurden zum Zwecke der Immunisirung je nach dem Alter des Kindes 300—500 Einheiten verwendet. Eigene Erfahrungen haben uns zur Verwendung höherer Dosen geführt, als sie vielfach empfohlen sind. Die Einspritzungen werden zweckmässigerweise mit einer gewissen Ruhe gemacht; zunächst wird nach Einführung der Nadel ein Augenblick gewartet, dann sehr langsam injicirt und besondere Obacht darauf verwendet, dass das Serum nicht in eine Vene gespritzt wird. Bei diesen Vorsichtsmaassregeln haben wir unangenehme Zufälle nie beobachtet.

3. Die Allgemeinbehandlung.

a) Die Serumbehandlung der Diphtherie.

Die Behandlung der Diphtherie mit Behring'schem Heilserum, welche auf Thierversuche von Behring und Anderen, insbesondere Ehrlich, Kitasato, gegründet ist und sich an die Entdeckungen von Koch und Löffler anschloss, hat sich innerhalb kürzester Zeit die erste Stelle in der Therapie dieser insbesondere für Kinder so gefürchteten Krankheit erobert.

Diese Entdeckung Behring's nahm ihren Ausgang von der Beobachtung, dass das Blutserum durch Ueberstehen von Infectionskrankheiten immunisirende

Eigenschaften erhält. Diese immunisirenden Eigenschaften werden durch häufig wiederholte Uebertragung der Infectionserreger auf Thiere bei einzelnen Gattungen so beträchtlich gesteigert, dass auch das dem Körper entnommene Blutserum nach Uebertragung auf andere Thiere diese immun macht und bei Bildung der Antikörper in höherem Maasse auch heilende Eigenschaften entfaltet. Es musste nun ein Maassstab zur Berechnung des Wirkungswerthes gefunden werden, und als solchen bezeichnete Behring ein Serum, von welchem 0,1 ccm genügt, um die zehnfach tödtliche Dosis von Diphtherie beim Meerschweinchen unschädlich zu machen. 1 ccm eines solchen Normalserums stellt eine Immunitätseinheit dar. Besitzt ein Serum eine hundertfach grössere Wirksamkeit bei Thieren, so wird es als hundertfaches Normalserum bezeichnet. 1 ccm desselben besitzt dann 100 Immunisirungseinheiten. Auf Grund dieser Normirung gelang es, höherwertiges Serum herzustellen, von welchem 1 ccm 250 und auch 500 A.E. (Antitoxineinheiten) enthielt. Das Serum wird jetzt meist in Fläschchen abgegeben, welche 600, 1000 und 1500 A.E. enthalten. Dasselbe wird staatlich auf seine Wirksamkeit geprüft und kann infolge dessen von verschiedenen Fabriken bezogen werden. Zunächst wurde die Behandlung diphtheriekranker Kinder mit kleineren Dosen begonnen, welche jedenfalls einen Einfluss zeigten; sodann wurde zu grösseren Dosen übergegangen. Vor allem aber traten die günstigen Wirkungen bei frühzeitiger Behandlung ein. Um die Einführung des Diphtherieheilserums in die Praxis haben sich Ehrlich, Kossel, Wassermann, weiterhin Roux, Baginsky, Heubner besondere Verdienste erworben.

Ueberall, wo die Serumtherapie in richtiger Anwendung eingeführt und mit genügend grossen Dosen durchgeführt wurde, haben die Statistiken eine beträchtliche Abnahme der Diphtheriemortalität ergeben. Diese Abnahme ist eine so überraschende und auffallende, dass sie nur zwei Möglichkeiten der Erklärung zulässt. Entweder besitzen wir in dem Behring'schen Heilserum ein Mittel von ganz ausserordentlicher Wirkung auf die diphtherische Erkrankung, oder es hat sich mit der Einführung des neuen Mittels ganz plötzlich und ohne Uebergang der Charakter der Diphtherie in einer Weise geändert, wie es bisher kaum beobachtet ist. Diese Fragen zu entscheiden, genügt die Statistik nicht. Es muss die klinische Beobachtung eintreten. Es ist naturgemäss, dass die Anwendung des Heilserums zunächst mit einer gewissen Vorsicht und in kleineren Dosen erfolgte. Aber mit der zunehmenden Erkenntniss von der Gefahrlosigkeit des Mittels und von der energischeren Wirksamkeit grösserer Dosen traten allmälig letztere an Stelle der anfangs kleineren. Bei Kindern über 2 Jahre mit ausgesprochenem Befund möchte ich auf das wärmste empfehlen, direct 1500 Einheiten zu injiciren. Bei Kindern unter 2 Jahren haben wir wohl mit 500 oder 600 Einheiten begonnen, wenn die Kinder schwächlich und elend waren; meist wurden aber auch in diesem Alter 1000 Einheiten als erste Injection gewählt. Bei schweren Fällen und solchen, welche eine schleunige Tracheotomie erfordern, empfiehlt es sich, nicht unter 1500 Einheiten zu nehmen. Wir haben aber auch in einzelnen schweren Fällen in mehrfacher Injection 3000—3500 Einheiten gegeben, ohne Schaden davon zu sehen. Baginsky räth, bei älteren Kindern und schweren Fällen von vornherein 3000 Einheiten zu geben.

Bei Erwachsenen wird man nicht unter 1500 Einheiten geben und kann diese Gabe mehrfach wiederholen. In einzelnen Fällen kann man naturgemäss zweifeln, ob die Behandlung mit Heilserum noth-

wendig ist, da ja die Diphtherie der Erwachsenen überhaupt eine günstige Prognose darbietet. Man wird aber mit der Behandlung nicht zögern, wenn ein Uebergreifen des Processes auf die Nase oder den Kehlkopf sich vollzieht oder droht.

Die Injection wird am zweckmässigsten unter die Bauchhaut der Hypochondrien gemacht, dabei ist aber Vorsicht bezüglich der Injection in eine Vene sehr erwünscht. Dass die Injectionen auch unter Berücksichtigung der Asepsis erfolgen müssen, ist wohl selbstverständlich.

Statistisch ergibt sich aus meinen Beobachtungen in Hamburg, dass vor allem die mittelschweren Fälle wesentlich günstigere Heilungsverhältnisse ergeben, während bei den auch früher als leicht betrachteten Fällen die Prognose überhaupt günstig ist. Von einschneidender Bedeutung ist, dass nach der Injection ein Fortschreiten des örtlichen Processes auf den Kehlkopf und die Nase ausbleibt, oder dass der vorhandene Process keine wesentlichen Fortschritte macht. Damit hängt es auch wohl zusammen, dass einzelne Fälle, welche mit leichten Einziehungen und Stridor aufgenommen werden, ohne Tracheotomie zur Heilung kommen, dass Tracheotomien, welche nicht innerhalb der ersten 24 Stunden des Krankenhausaufenthaltes nothwendig wurden, nach Einführung der Serumbehandlung überhaupt nicht mehr ausgeführt zu werden brauchen. Auch die Mortalität der Tracheotomirten ist wesentlich zurückgegangen.

Heubner ist der Meinung, dass unter der Behandlung mit Serum eine frühere Abstossung des Belags erfolgt. Wenn man die Curven Heubner's vor Einführung der Serumbehandlung, ebenso diejenigen von Glaeser, mit den Resultaten der Abstossung nach Einführung des Serums vergleicht, so scheint allerdings ein rascherer Ablauf des Processes zweifellos zu sein. Das gleiche Resultat zeigt auch die Zusammenstellung von mir und Bieling. Es dürfte dieses statistische Resultat mit der klinischen Beobachtung sich decken, dass der örtliche Process nach der Injection meist zum Stillstand kommt und dann die Abstossung eo ipso rascher verläuft. Dass aber auch trotz der Serumbehandlung gelegentlich Recidive vorkommen, ist oben schon erwähnt worden. Auch trotz der Serumbehandlung gibt es Fälle, in welchen sich die Abstossung der Membranen über einen grösseren Zeitraum erstreckt. Ueberraschend ist ausserdem in vielen Fällen die Besserung des Allgemeinbefindens, welche häufig schon 24 Stunden nach der Injection beobachtet wurde.

Keinen Einfluss entfaltet das Serum auf die sogenannte septische Diphtherie, deren ungünstige Prognose ja schon früher besprochen ist.

Trotz dieser günstigen Erfolge fehlt es der Behandlung nicht an Gegnern. Es dürfte deshalb von Interesse sein, dass H. Kossel die Todesfälle an Diphtherie in deutschen Städten über 15000 Einwohner vor und nach Einführung des Heilserums zusammengestellt hat (S. 441).

Diese Thatsachen dürften neben den klinischen Erfahrungen eine beredte Sprache führen.

Auch in Wien hat Kretz ein Krankenmaterial von 1989 Patienten mit 607 Todesfällen in Bezug auf die Wirkung des Heilserums untersucht und kommt zu Resultaten, welche mit denjenigen früherer Beob-

Jahr	Absolute Zahl der Todesfälle an Diphtherie	Auf 100 000 Einwohner starben an Diphtherie	
1886	12 211	124	durchschnittlich 106
1887	10 970	107	
1888	10 142	96	
1889	11 919	108	
1890	11 915	105	
1891	10 484	84	
1892	12 365	97	
1893	16 557	130	
1894	13 790	101	
1895	7 611	53	durchschnittlich 44
1896	6 262	43	
1897	5 208	35	

achter völlig übereinstimmen. Auch in dieser Untersuchung zeigte sich besonders der Einfluss einer frühen Behandlung. Nicht überall hat die Behandlung mit Heilserum so günstige Resultate ergeben. Es muss aber auch betont werden, dass vielfach (so in England und Dänemark) ganz minderwerthiges Serum verwendet wurde. Etwa die gleichen günstigen Resultate, wie in Deutschland und Frankreich, ergeben sich nach Rauchfuss in Russland, welches seit Jahrzehnten von der Diphtherie schwer heimgesucht war.

Die verschiedenen Formen der Lähmung, auch die Erscheinungen von Herzschwäche wurden nach der Heilserumbehandlung in gleicher Zahl beobachtet wie früher. Auch die Betheiligung der Nieren resp. die Albuminurie wird durch das Serum nicht beeinflusst. Jedenfalls hat das Serum nicht etwa Nierenentzündung im Gefolge. Dagegen wurden Urticaria und leichte Anschwellungen der Gelenke im Gefolge der Serumbehandlung häufiger beobachtet als vor dieser, ohne dass daraus jedoch irgend welche dauernde Schädigungen resultirten.

b) Die übrige Allgemeinbehandlung.

Die Ernährung der Diphtheriekranken muss in flüssiger und kräftiger Kost bestehen. Milch, Fleischbrühe mit Ei, Fleischsaft nach v. Ziemssen, Beef-tea, Valentine's Fleischsaft und Wein sind vor allem zu nennen. Die Menge des letzteren wird natürlich dem Alter des Kranken angepasst. Bei kleineren Kindern ist in dieser Hinsicht Vorsicht geboten.

Die Kranken sollen im Bett liegen, in gleichmässig gewärmtem Zimmer mit feuchter Luft. Ruhe ist unter allen Umständen besonders bei einer Betheiligung des Kehlkopfs erstes Erforderniss. Das Fieber der Kinder bedarf sehr selten einer Behandlung; man wird in solchen Fällen Phenacetin oder Lactophenin geben. Kalte Bäder hat Bartels vielfach angewandt. Indessen können alle erregenden Proceduren zu einer Verbreitung des diphtherischen Processes führen. Deshalb empfiehlt es sich, die Untersuchung und die Behandlung auf das Nothwendigste zu beschränken und sich jeder Vielgeschäftigkeit zu enthalten. Aus früheren Zeiten sind noch einige innerliche Mittel vielfach in Gebrauch, so Kali chloricum-Lösung in verschiedener Zusammen-

setzung, weiterhin Hydrargyrum cyanatum. Infolge Gebrauchs des ersteren habe ich einmal bei einem Kinde eine typische Vergiftung mit Methämoglobinurie beobachtet. Auch vor dem Hydrargyrum cyanatum möchte ich wegen seiner grossen Giftigkeit dringend warnen.

4. Die specielle Therapie.

a) Die Rachendiphtherie.

Die Behandlungsmethoden sind ausserordentlich zahlreich. Doch kann es nicht unsere Aufgabe sein, hier alle diejenigen Medicamente aufzuzählen, welche mit mehr oder weniger Recht empfohlen sind. Die ganze Localbehandlung ist seit Einführung des Heilserums in ein anderes Stadium getreten, und viele Aerzte haben sich seitdem begnügt, durch Gurgelung mit den einfachsten und indifferentesten Mitteln den Gang der Heilung nicht zu stören. In früherer Zeit glaubte man durch antiseptische Mittel die Erreger der Diphtherie im Rachen abtödten zu können. Carbolsäure in 3procentiger theilweise alkoholischer Lösung, Sublimat, Liquor ferri sesquichlorati, Menthol wurden zu diesem Zweck empfohlen.

Löffler hat in neuerer Zeit folgende Mischung als sehr wirksam zur Einpinselung bei Diphtherie empfohlen: Menthol 10,0 g, solve in Toluol ad 36 ccm, Alcoh. absolut. 60 ccm, Liqu. ferri sesquichlorat. 4 ccm, M. D. ad lagenam flavam.

Von Gurgelmitteln ist seit langer Zeit eine Lösung von Kali chloricum (5 : 100 Aq. dest.) in Gebrauch; sie darf nur bei grösseren Kindern und Erwachsenen Verwendung finden, bei welchen ein Verschlucken ausgeschlossen ist.

Ich selbst bediene mich seit Jahren eines anderen Gurgelwassers: Acid. trichloracet. 0,3, Glycerin 30,0, Spirit. vin. 15,0, Aq. dest. ad. 300,0.

Auch dieses Gurgelwasser darf nicht geschluckt werden und wird 3—6mal pro Tag zum Gurgeln verwandt.

Als erster Grundsatz bei der Localbehandlung der Rachendiphtherie kann heute die Anschauung gelten, dass jede Aetzwirkung und mechanische Schädigung der Gewebe vermieden werden muss, dass es sich höchstens um eine mechanische Abspülung der lose sitzenden Krankheitserreger und Producte handeln kann. Soweit es möglich ist, darf dabei auch eine Kräftigung der noch nicht erkrankten Schleimhaut in das Auge gefasst werden.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann man auch Tannin, Kalkwasser, Chinolin, Wasserstoffsuperoxyd in Lösungen zum Gurgeln geben, ohne dass eines dieser Präparate einen besonderen Vortheil hat. Dünner Thee oder warmer Bordeaux haben vielleicht die gleiche Wirkung. Papayotin, welches eine Zeit lang Verwendung fand, in dem Gedanken, die Membranen zu lösen, scheint im wesentlichen wieder verlassen zu sein. Dagegen hat die einfache Irrigation des Rachens mit einem Spray von 1procentiger Borsäurelösung (Concetti) vielfach Verwendung gefunden. Die Temperatur der Lösung soll 30 bis 35° C. betragen. Dieselbe wird alle 2—3 Stunden 1/4 Stunde oder länger verwendet. An Stelle von Borsäure kann man auch Salicylsäure (1 : 1000), Aqua Calcis oder 0,5procentige Kochsalzlösung verwenden.

Ausserdem empfiehlt es sich, den Kranken gegen die Schluck-

beschwerden und Schmerzen im Hals kleine Stückchen Eis zum Schlucken oder zur Abkühlung des Mundes und Rachens zu geben. Das Eis muss aber aus destillirtem Wasser hergestellt sein (Mundeis).

Die Betheiligung der Hals- und Rachendrüsen wird meist durch Anlegen einer Eiscravatte bekämpft. Ein Stück Darm oder Gummischlauch wird mit kleinen Eisstückchen gefüllt, um den Hals gelegt und nach Schmelzen des Eises erneuert. Eventuell kann man auch geeiste Compressen auflegen. Die Behandlung mit Eis empfiehlt sich vor allem da, wo eine stärkere Resorption der Diphtherietoxine etc. statthat. Da wo nur leichte Veränderungen im Halse vorhanden sind, deren Ausheilung durch reichen Blutzufluss erwartet werden kann, begnüge ich mich wohl mit Priessnitz'schen Umschlägen oder verwende diese abwechselnd mit der Eiscravatte. Man kann auch gegen die Drüsenanschwellungen Einreibungen von Unguentum Hydrarg. cinereum verwenden. Wird die Anschwellung beträchtlicher, nimmt auch das periglanduläre Bindegewebe Theil, so tritt die Frage heran, ob nicht weite Incisionen angebracht sind. Bei der ungünstigen Prognose dieser Fälle wird man wenigstens gern einen Versuch damit machen. In einzelnen derartigen Fällen habe ich auch Marmorek'sches Streptokokkenserum verwendet, jedoch ohne Dauererfolg. Dass Chininlösungen, Campher etc. innerlich hier Verwendung finden können, ist natürlich; ein Erfolg wird jedoch nur selten zu erwarten sein.

b) Die Diphtherie der Nase und der Nebenhöhlen.

Die Diphtherie der Nase und der Nebenhöhlen derselben ist noch schwieriger einer Localbehandlung zugängig als diejenige des Rachens. Man wird sich hier meist mit dem Spray von Borsäure oder Salicylsäure begnügen und die Umgebung des Naseneingangs mit Vaselin bestreichen. Ausspülungen der Nase mit Borsäurelösung können erst in Betracht kommen, wenn die Membranen gelockert sind.

Die Betheiligung des Mittelohrs an dem Krankheitsprocess wird vor allem die Eröffnung des Trommelfells erheischen. Doch ist dieser Eingriff bei Kindern schwer auszuführen.

c) Die Kehlkopfdiphtherie.

Die Kehlkopfdiphtherie erheischt zunächst die oben ausführlich geschilderte Allgemeinbehandlung. Soweit es nicht zur Larynxstenose gekommen ist, wird man versuchen, durch einen Borsäurespray oder durch Versprayen von Aq. Calcariae, durch Schlucken von Eisstückchen etc. die secundäre Schwellung der Schleimhaut hintanzuhalten. Dasselbe geschieht durch Umlegen einer Eiscravatte. Sobald aber eine Erschwerung der Athmung eintritt, gilt es ohne Zögern der drohenden Erstickungsgefahr entgegenzutreten.

Das älteste Mittel besteht in der Anwendung von Brechmitteln. Indessen versagen diese mannigfach, besonders wenn die Kinder cyanotisch sind. Durch etwas Wein oder einige Theelöffel Cognac soll häufig die Reflexerregbarkeit gesteigert werden; doch sind bei kleinen Kindern Brechmittel kaum zu verwenden. Man gibt entweder Cuprum sulf. oder Ipecacuanhae radix mit Tartarus stibiatus, oder man kann Apomorphin subcutan verabreichen.

Rp. Cupr. sulf. 1,0, Aq. dest. 100,0. M. D. S. Alle 10 Minuten einen Kinderlöffel bis zum Erbrechen.

Rp. Radic. Ipecacuanhae 0,5, Tartari stibiat. 0,01, Sacchar. 0,5. M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. V. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zum Erbrechen.

Rp. Apomorphin. hydrochlor. 0,1, Aq. dest. 5,0. M. D. S. 1/4 bis 1/2 Spritze zur subcutanen Injection.

In dringenden Fällen ist von Oertel empfohlen worden, die Membranen, besonders von der Epiglottis, mechanisch zu entfernen. Es geschieht dieses durch Einführen eines Pinsels, der vielleicht auch reflectorisch mit den Brechbewegungen einen Theil der Membranen aus dem Kehlkopf aushusten lässt. Indessen dürfen wir uns bei drohender Erstickungsgefahr mit allen diesen Methoden nicht zu lange aufhalten.

Es kommen dann zwei Methoden in Betracht: die Tracheotomie oder die Intubation. Die Tracheotomie eröffnet die Trachea unterhalb des Kehlkopfs und sorgt somit, dass Luft den Lungen zugeführt wird. Sie wird ihre segensreiche Wirkung da entfalten können, wo die Trachea und Bronchien garnicht oder nicht allzusehr mit Pseudomembranen angefüllt sind. In manchen Fällen erfolgt schon nach Eröffnung der Trachea eine reiche Entleerung von Membranen; in anderen Fällen werden dieselben ganz oder theilweise eingeschmolzen und durch die eingelegte Canüle ausgestossen.

In der Regel wird die Tracheotomia superior gemacht. Durch Schnitt werden die oberen drei bis vier Ringe der Trachea freigelegt, indem die Glandula thyreoidea nach abwärts geschoben und zurückgehalten wird. Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Trachea eröffnet und durch den Trousseau'schen Sperrer oder Häkchen offen gehalten. Dann werden die etwa vorliegenden Membranen entfernt und eine dem Tracheallumen entsprechende Lüer'sche Doppelcanüle eingeführt. Je weiter diese sein kann, um so besser ist es für die Athmung und die Expectoration von Schleim und Membrantheilen. Für Kinder von 1—2 Jahren existiren Canülen von 5—6 mm Durchmesser, ältere Kinder vertragen solche von 8—10 mm. Bei der Tracheotomia inferior wird die Glandula thyreoidea nach oben gezogen.

Die Canüle bedarf jeden zweiten Tag des Wechsels. Die Entfernung ist erst nach völliger Beseitigung des diphtherischen Processes und der Stenose möglich. Zur leichteren Lösung der Membranen lässt man Aqua Calcis, 0,6 Procent Kochsalzlösung oder 1—2procentige Borsäurelösung durch Wasserdampf versprühen. Die Anwendung dieses Sprays erfolgt am besten zweimal täglich (jeweils 1/2 bis 1 Stunde).

Die Entfernung der Canüle macht vereinzelt dadurch Schwierigkeit, dass eine narbige Verengerung des Kehlkopfs eingetreten ist. Dann muss vor der Entfernung eine Erweiterung mit Bolzen stattfinden.

Die Erfolge der Tracheotomie sind seit Einführung der Serumbehandlung wesentlich besser geworden. Der Umstand, dass nach der Injection selten eine Ausdehnung des diphtherischen Processes statthat, hindert ein Fortschreiten auf Trachea, Bronchien und Lungen, und so kann die kleine Operation ihren vollen Segen entfalten. Während die Mortalität der Tracheotomirten im Allgemeinen Krankenhause in Hamburg in den Jahren 1872—1894 zwischen 40 und 86 Procent schwankte, sank sie nach Einführung des Heilserums auf 20 und 32 Procent.

Die Intubation hat sich erst in neuerer Zeit Anerkennung erworben, nachdem Bouchut's vielbestrittene Versuche aus dem Jahre 1858 ganz vergessen waren und der Amerikaner O'Dwyer das Verfahren von neuem entdeckte und ausarbeitete. Dasselbe besteht in der Einführung von Tuben (sechs verschiedene Grössen) in den Kehlkopf; das obere Ende der Tube ruht auf den Taschenbändern und verhindert das Hinabsinken in die Luftröhre.

Ein besonders construirter Mundsperrer wird eingelegt und von dem Assistenten gehalten. Ein Introductor, welcher die dem Alter des Kindes entsprechende Tube trägt, wird mit der rechten Hand eingeführt, nachdem der linke Zeigefinger des Operateurs die Epiglottis nach vorwärts und abwärts gegen den Zungengrund und das Zungenbein gedrückt hat. Nach Einführung der Tube in den Larynx wird der Introductor von dieser losgemacht und ein an die Tube befestigter Faden durch die Zahnreihe auf die Wange geführt und hier befestigt. Die Tube kann 24—46 Stunden liegen bleiben und wird in der Regel 2—3mal erneut. Verletzungen des Larynx, Ulcerationen, peritracheale Abscesse, mangelnde Entleerung des Schleims und später nothwendige Tracheotomie, Schwierigkeit der Ernährung und besonders der Flüssigkeitszufuhr sind die Punkte, welche Beachtung verdienen. Jedenfalls erfordert die Anwendung dieser Methode eine grosse Geschicklichkeit und Uebung.

Der Effect der Intubation ist aber in vielen Fällen derselbe wie derjenige der Tracheotomie. Die Tube kann meist zwischen dem 3. und 5. Tage entfernt werden. Besonders durch die gleichzeitige Einwirkung des Behring'schen Heilserums scheint die Intubation an Boden zu gewinnen. Doch dürfte dieselbe, wie auch van Nes betont, die Tracheotomie nie vollständig verdrängen.

d) Die Behandlung der Complicationen und Nachkrankheiten.

Unter den Complicationen erfordert an erster Stelle die Herzschwäche Beachtung. Man lässt die Kranken ruhig zu Bett liegen, ernährt sie gut und verbietet jedes Aufrichten und Erheben. Daneben kann man Campher, am besten subcutan, oder Campher mit Eisen geben. In schweren Fällen gebe ich seit Jahren Strychnin, sei es subcutan 0,001—0,003 g 3mal täglich, oder bei älteren Kindern subcutan bis zu 0,01; ja in einem besonders schweren Fall hat mein Assistent, Herr Dr. de la Camp, bei einem 23jährigen Mädchen an zwei auf einander folgenden Tagen weit mehr als die Maximaldosis Strychninum hydrochlor. subcutan mit bestem Erfolg gegeben. Man wird derartige Mengen natürlich nur in ganz verzweifelten Fällen geben dürfen. Vielleicht beruht aber ein Theil der ungünstigen Resultate anderer Autoren auf zu geringer Dosirung. Ausserdem haben wir bei Herzschwäche mit schwachem Puls Infusionen physiologischer Kochsalzlösung mehrfach mit günstigem Erfolge gemacht.

Die Reizung der Nieren erfordert in der Regel keine besondere Behandlung als entsprechende Diät. Wo aber nephritische Erscheinungen, Formbestandtheile der Nieren neben Eiweiss sich finden, ist Aufmerksamkeit dringend geboten. Hier kommen neben der Diät alle diejenigen Verfahren in Betracht, welche bei der Nephritis Verwendung finden, Bettruhe, schweisstreibende Proceduren, Sorge für guten Stuhl.

Die Lähmungen machen meistens die Anwendung der Elektricität erforderlich; die galvanische Behandlung der Augen, der Gaumensegel und Kehlkopflähmung wird in der an anderer Stelle angegebenen Art (Band IV) ausgeführt. Gegen die Ataxie nach Diphtherie empfiehlt sich nach meiner Erfahrung die abwechselnde Behandlung mit galvanischen Strömen und dem faradischen Pinsel. Ausserdem kommen alle tonisirenden Einwirkungen in Betracht, gute Ernährung, die Verabreichung von Eisen mit kleinen Mengen Chinin, hydrotherapeutische Proceduren, Turnen etc.

Literaturverzeichniss.

Abel, Der Diphtheriebacillus. Heilkunde 1897, Heft 4 und 5.
Anton, Die Diphtherie der Nase. Klinisches Jahrbuch, Bd. VI.
Aufrecht, Ueber eine lebensgefährliche Frühcomplication der Rachendiphtherie. Therap. Monatshefte 1894, März.
Babes, Untersuchungen über den Diphtheriebacillus und die experimentelle Diphtherie. Virch. Arch., Bd. CXIX.
Baumgarten, Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der diphtheritischen Membranen. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 31 u. 32.
Baginsky, Weitere Beiträge zur Serumtherapie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXIV, Heft 5—6.
—, Diphtherie und diphtherischer Croup. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. II.
Behring, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität bei Thieren. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 50.
—, Die Blutserumtherapie. Leipzig 1892.
—, Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 23.
—, Leistungen und Ziele der Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 38.
— und Boer, Ueber die quantitative Bestimmung von Diphtherieantitoxin. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 453.
— und Ehrlich, Zur Diphtherie-Immunisirungs- und Heilungsfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 437.
Bernhard und Felsenthal, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diphtherieniere. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI, S. 308.
Bouchut, Bullet. de l'Acad. imp. de méd., T. XXIII, 1857—58.
Bretonneau, Traité de la diphthérite etc. Paris 1826.
Bujwid, Diphtheriebacillen in einem Harnsedimente. Centralbl. f. Bacter. 1897. S. 394.
de la Camps und Scholz, Weitere Ergebnisse der Diphtheriebehandlung mit Behring'schem Heilserum. Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten, Bd. VI.
Dahmer, Untersuchungen über das Vorkommen etc. Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Bd. II, Heft 2.
Deycke, Weitere Erfahrungen über die Benützung von Alkalialbuminaten zur Herstellung von Nährböden. Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 528.
v. Dungern, Die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. XXI, Heft 1.
Ehrlich, Die Werthbemessung des Diphtherieheilserums. Klinisches Jahrbuch, Bd. VI, 1897.
Ernst, Ueber den Bacillus Xerosis und seine Sporenbildung. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. IV, S. 25.
Escherich, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien 1895.
Filé, La leucocitosi nella infezione difterica conspeciale riguardo alla sieroterapia. Sperimentale 1896, Fasc. IV.
Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1896.
—, Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—90. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVII, S. 401.

Fontecha, Disp. med. de Anginarum naturis ... et circa affectionem hisce temporibus vocatam Garrotillo. Complirti 1611.
Fraenkel, Die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus. Hygienische Rundschau, Bd. VI.
Glaeser, Mittheilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allgemeinen Krankenhause. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, S. 211.
Hansemann, Ueber die Beziehungen des Löffler'schen Bacillus zur Diphtherie. Virch. Arch., Bd. CXXXIX.
Henke, Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Bd. II, Heft 3.
Heubner, Die experimentelle Diphtherie. 1883.
—, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie. Leipzig 1896.
Hilbert, Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie und ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIX, S. 248.
—, Bericht des Congresses für innere Medicin 1898.
—, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXXI, S. 381.
Hirsch, Die Sterblichkeit bei 2658 in der königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fälle von Diphtherie. Langenbeck's Arch., Bd. XLIX.
Hübner, Zur Behandlung der Diphtherie mit Liquor. ferri sesquichlorati. Therapeutische Monatshefte 1892, December.
Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. I—V.
Jessen, Ueber prolongirte Diphtherie. Centralbl. f. innere Med. 1897, Nr. 19.
Joos, Untersuchungen über Diphtheriediagnose. Centralbl. für Bact,, Bd. XXV, Nr. 8 u. f.
Kassowitz, Wirkt das Diphtherieheilserum beim Menschen immunisirend? Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 23.
Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIII, S. 68.
Klebs, Discussion über Diphtherie. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1883.
Klein, Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXIII, S. 38.
Kossel, Zur Diphtheriestatistik. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 15.
—, Untersuchungen über Diphtherie und Pseudodiphtherie. Charitéannalen, Bd. XX.
Kretz, Heilserumtherapie und Diphtherietod. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21.
Kühnau, Ueber Mischinfection mit Proteus bei Diphtherie der Halsorgane. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XXXI, S. 567.
Löffler, Ueber die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalb. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. II u. Verhandl. d. Congresses für innere Med. 1884.
—, Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 5 u. 6.
Manticatide, Revue mens. des malad. de l'enfance 1896, Oct.
C. Meyer, Ueber die Modification des klinischen Verlaufes der Diphtherie durch die Anwendung des Heilserums. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LIX, Heft 5—6.
Morax et Elmassian, Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses. Annales de l'Institut Pasteur 1898, Nr. 3.
Mouravieff, De l'influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux des cobayes. Arch. de Méd. expérim., Bd. IX, S. 1165.
Müller, Ueber seltenere Localisation des Diphtheriebacillus auf Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 6.
—, Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. XI, Heft 3.
van Nes, Zur Intubation bei Diphtherie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XLII, S. 165.
Oertel, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handb., Bd. II.
W. H. Park, Diphtheria and allied pseudomembranous inflammations. Med. Record, Juli 1892.
Peters, Sitzungsbericht der Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Bonn 1896.
Rauchfuss, Die Anwendung des Diphtherieheilserums in Russland. Comptes-rendus du XII Congrès internation. de médecine.
Rauschenbusch, Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylaktischen Seruminjection von Behring's Antitoxin. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 32.

Reiche, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie. Jahrbuch der Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. IV.
René Petit, Note sur 48 cas de paralysie diphtérique. Revue mens. d. malad. de l'enfance 1897, S. 76.
Roux et Yersin, Annales de l'Institut Pasteur, T. II, Nr. 12 und T. IV.
Rumpf, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XX, S. 120.
— und Bieling, Die Ergebnisse der Diphtheritisbehandlung mit Behring'schem Heilserum. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. V.
Schanz, Ueber den Diphtheriebacillus. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 11.
v. Schreider, Ueber Mischculturen von Streptokokken und den Diphtheriebacillen. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XII, Nr. 9.
Slawyk, Ueber die Immunisirung kranker Kinder mit Behring's Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 6.
Spirig, Ueber die Diphtheriebacillen einer Hausepidemie. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXX, Heft 3.
Spronck, Ueber die vermeintlichen schwachvirulenten Diphtheriebacillen des Conjunctivalsackes und die Differenzirung derselben von den echten Diphtheriebacillen mittelst des Behring'schen Heilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 36.
Trousseau, Gaz. des hôpit. 1855, Nr. 86 ff.
Vierordt, Zur Klinik der Diphtherie und der diphtheroiden Anginen. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 8.
Wassermann, Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIX, Heft 3.
Wiederhofer, Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 2.
M. Wolff, Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIX, S. 225.

V.

Cholera asiatica.

Von Dr. **F. Reiche,** Physikus in Hamburg.

Cholera, ἡ χολέρα, ist ein altes Wort in der Medicin. Für verschiedene Arten des Brechdurchfalls früher verwandt, ist es jetzt auf zwei Krankheiten beschränkt, auf die einheimische Brechruhr, die wir stets als Cholera nostras bezeichnen, und die sogenannte asiatische Cholera oder Cholera schlechthin.

Die **Geschichte dieser Cholera,** die für Europa mit dem Jahre 1817 beginnt, verliert sich in ihrem Heimathlande Indien in das sagenhafte Dunkel uralter Hinduschriften. In den Gesängen der Wedas wird bereits der Brechruhr, der wischutschika, wie einer gewaltigen Herrscherin Erwähnung gethan, und der Arzt Suçruta beschreibt ungefähr im 7. Jahrhundert n. Chr. mit gleichem Namen eine Krankheit, die die charakteristischen Züge der Cholera trägt. Aehnlich lautende Schilderungen kehren dann in sehr viel späterer Zeit aus dem 16.—18. Jahrhundert wieder, in den ersten Reiseberichten über Ostindien, als das Land den Europäern erschlossen zu werden begann.

Der eigentliche Herd der Seuche, in dem sie nie erlischt und über den hinaus sie fast alljährlich in epidemischen Anschwellungen sich mehr oder weniger weit ausbreitet, ist das von dem wasserreichen, vielarmigen Ganges durchströmte, feuchte und durch nördlichen Bergschutz ein ständiges warmes Klima sich bewahrende Niederbengalen.

Cholera indica ist demnach die zutreffendste Bezeichnung.

Im 17. Jahrhundert wurde die Krankheit epidemisch ausserhalb des Heimathsgebietes in Java und Ceylon beobachtet. 1817 begann die erste grosse Epidemie, die weithin nach allen Himmelsgegenden sich ausbreitend bis an die Grenzen Europas vordrang und 1823 ihr Ende fand. Die Pandemie von 1826—1838 trug die Seuche über Europa, Afrika und Amerika; 1831 wurde Deutschland zuerst befallen. Der dritte Wanderzug, von 1846—1863 reichend, nahm den gleichen weiten Weg über die Erde. Der vierte, der durch die Jahre 1865—1875 sich erstreckte, erreichte Europa zum ersten Male nicht auf dem Landwege. Die fünfte, vorletzte, umfassende Epidemie dauerte von 1883 bis 1888; im Herbst 1886 wurden auch in Deutschland, in Gonsenheim und Finthen, isolirte Erkrankungen beobachtet. Ende März 1892 brach die Seuche in Hurdwar, dem heiligen Hinduort am oberen Ganges, unter den dort versammelten Pilgern in grossem Umfange aus; sie wurde von diesen später weithin verschleppt und gelangte durch das westliche Asien nach Russland. Im Frühling desselben Jahres kamen in Paris, Rouen und Havre gehäufte Erkrankungen zur Kenntniss, im August begann dann die grosse Hamburger Epidemie, die mit rund 18000 Erkrankungen sich bis in den October erstreckte und im folgenden Winter, sowie im Herbst 1893 zwei kleinere Epidemien nach sich zog. 1894 hatten wir noch im östlichen Deutschland zahlreiche verstreute Einzelfälle der Krankheit.

Die Wege und Bedingungen jener grossen und verheerenden Wanderzüge und die Ausbreitungsmomente der localen Ausbrüche waren naturgemäss seit jeher Gegenstand eingehender Studien und mannigfacher Controversen. 1883 wies Robert Koch mit Auffindung des specifischen Erregers der Cholera, des nach ihm benannten Kommabacillus, der Forschung neue und sichere Bahnen.

Aetiologie. Epidemiologie.

Diese Mikroorganismen, die **Cholerabacillen** oder -vibrionen (vergl. S. 287), sind sehr lebhaft bewegliche, dicke, mit endständiger Geissel versehene Stäbchen; sie sind in der Regel kommaartig gebogen, doch erscheinen sie nicht immer gleichstark gekrümmt, bisweilen halbkreisförmig, zum Theil auch geradegestreckt. Oft liegen sie zu zweien in S-Form an einander gelagert, mitunter sieht man, zumal in älteren Culturen, lange Spirillen, die als Involutionsformen aufzufassen sind: die Bacillen fallen nach der Theilung nicht mehr aus einander. Sie tingiren sich leicht mit allen Anilinfarben und entfärben sich nach Gram. Es sind facultative Anaëroben, die Gegenwart von Sauertoff ist ihrem Gedeihen aber am förderlichsten. Unsere gewöhnlichen alkalischen Nährsubstrate lassen sich sämmtlich zu ihrer Cultivirung benützen, Gelatine und Blutserum werden dabei verflüssigt. Das Wärmeoptimum liegt um 37°; Temperaturen unter 16° beeinträchtigen das Wachsthum erheblich, unter 8° hört es auf.

Am charakteristischsten sind die Culturen auf Gelatinenährböden; in den Platten zeigen die Colonien bei zweckdienlicher Vergrösserung nach 24 Stunden leicht gelbliche, wellig umrandete, grobgekörnte Scheiben, in den folgenden Tagen bildet sich durch Verflüssigung der Gelatine und Verdunstung der Feuchtigkeit eine leichte Einsenkung. Der Gelatineimpfstich erhält durch die gleiche, am oberen Ende beginnende Verflüssigung allmälig eine nagel- oder trichterförmige Gestalt. In Bouillon vermehren sich die Vibrionen üppig und überziehen sie, da Sauerstoffbedürfniss sie in die höchsten Schichten der Flüssigkeit treibt, gewöhnlich mit einem feinen Häutchen. Eine wässrige, 1procentige, alkalische Peptonlösung mit 0,5—1 Procent Chlornatriumzusatz ist gleicherweise ein vorzügliches Nährmedium; sie dient besonders zu Vorculturen für das Plattenverfahren, zur Anreicherung des Untersuchungsmaterials, wenn, wie beispielsweise bei der bacteriologischen Prüfung von Wasserproben, nur wenige Cholerakeime zu erwarten sind. Die meisten Bouillonculturen und alle Culturen in peptonhaltigen Nährmedien geben bei Hinzufügung weniger Tropfen chemisch reiner verdünnter Schwefelsäure oder Salzsäure eine rothe bis rothviolette Farbenreaction, die Nitrosoindol- oder Cholerarothfärbung; diese auf der Gegenwart von Indol und Nitriten beruhende Erscheinung kommt jedoch auch anderen Mikroben als den Choleravibrionen zu.

In Choleraculturen bilden sich toxisch wirkende Körper, ein Toxalbumin ist aus ihnen isolirt; in den Leibern der Bacillen ist ein starkes Gift enthalten, nach Klemperer sogar zwei differente Giftstoffe, ein specifisches Toxin und ein Protein.

Die Choleravibrionen sind ausserordentlich empfindlich gegen Säuren und chemische Desinfectionsmittel, ferner gegen Austrocknen und gegen erhöhte, sehr viel weniger gegen herabgesetzte Temperaturen. Meist unterliegen sie in Gemischen der Concurrenz mit anderen saprophytischen Mikroorganismen. Im Wasser halten sie sich sehr verschieden lange, je nach den in ihm vorhandenen organischen und anorganischen Beimengungen und sonstigen vermehrungsfähigen Keimen. In feuchter Wäsche, in feuchter Erde, in manchen Nahrungsmitteln und

Getränken, wie in Milch und Cacao, auf Butter, Zucker, Fleisch, gekochten Eiern und Brod und auf der Oberfläche mancher Früchte und Gemüse (Gurken) vermögen sie oft lange Vitalität und Virulenz zu bewahren und sich zu vervielfachen, in anderen Speisen und Flüssigkeiten, auf saurem Obst und in Gemüsen, in Wein, in Bier und in kohlensäurehaltigen Wässern gehen sie rasch zu Grunde. Aus tage- und selbst wochenalten Cholerastühlen wurden die Bacillen noch gezüchtet, ebenso in längere Zeit verscharrten Leichen nachgewiesen. In Gartenerde blieben sie selbst bei 0—1° durch viele Tage am Leben. Insecten, speciell Fliegen, können sie, wie directe Experimente ergaben, an ihrem Körper von Dejectionen verschleppen.

Für normale ausgewachsene Thiere sind die per os eingebrachten Koch'schen Vibrionen nicht pathogen; die neuerdings aufgetauchte Angabe (Haan), dass in Indien zur Zeit von Choleraepidemien das Hornvieh an schweren, auf jenen Bacillen beruhenden Darmaffectionen erkrankt und stirbt, bedarf noch weiterer Bestätigung. Pathologische Erscheinungen, die mit der Wirkung des Choleragifts auf den Menschen verglichen sind, erzielt man aber, wenn man Meerschweinchen nach Alkalisirung des Mageninhalts mit Sodalösung und Ruhigstellung der Därme durch intraperitoneale Einspritzung von Opium Culturen in den Magen einführt, oder wenn man ohne diese Neutralisirung des Succus gastricus das Infectionsmaterial direct ins Duodenum bringt, und schliesslich, wenn die Kommabacillen an neugeborene Kaninchen und Katzen, deren Darmkanal noch frei von anderen Bacterien ist, verfüttert werden. Hunde, in deren Intestinum die in der erwähnten Weise vor der deletären Wirkung der Magensäure bewahrten Cholerabacillen absterben oder auch symptomlos sich vermehren können, erkranken, sobald ihre Resistenz durch Hunger, Blutentziehung und Narkotica geschwächt ist.

Als specifisch sind obige Infectionsergebnisse jedoch nicht zu bezeichnen und darum nicht beweisend, wenn es gilt, die Choleravibrionen von anderen kommaförmigen Bacillen zu differenziren. Die Thiere gehen an einer von sonstigen bacteriellen Intoxicationen nicht zu unterscheidenden Vergiftung zu Grunde, wie sie in gleicher Weise erliegen, wenn ihnen die Cholerakeime in eine Vene oder in die Bauchhöhle injicirt werden.

Um die verschiedenen, dem Kommabacillus morphologisch und culturell sehr ähnlichen Mikroben — es sind vorwiegend Wasservibrionen — von ihm zu trennen, dient das von Pfeiffer angegebene und das Gruber'sche Verfahren, die ebenso zur Prüfung der Identität anderer pathogener Bacterien, wie des Typhusbacillus, Verwendung finden.

Ausgangspunkt dieser Methoden ist, dass das Serum von Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen, denen lebende oder abgetödtete Cholerabacillen in nicht tödtlicher Dosis einverleibt wurden, ausgesprochen immunisirende Eigenschaften gewinnt. Die Thiere werden widerstandskräftig gegen die nachherige subcutane oder intraperitoneale Infection mit Cholera. Pfeiffer zeigte weiter, dass echte Choleravibrionen, die mit dem specifisch bactericiden oder lysogenen Blutserum hoch immunisirter Thiere einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt werden, nach kurzer Zeit ihre Beweglichkeit einbüssen und zerfallen, Gruber, dass das Serum gegen Cholera geimpfter Thiere auf Cholerabacillen einen lähmenden und agglutinirenden Einfluss ausübt. Die letztere Prüfung hat den Vorzug leichterer und schnellerer Ausführbarkeit; sie lässt sich unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen anstellen und ebenso im Reagenzglas demonstriren, wobei die Culturaufschwemmung sich rasch unter Absetzung eines von den Bacillenklümpchen gebildeten Niederschlags klärt.

Jene specifisch immunisirenden Körper wurden auch im menschlichen Blutserum nach Einspritzung von abgetödteten Culturen nachgewiesen.

Die **Infection des Menschen mit den Cholerabacillen** erfolgt ausnahmslos durch den Magen, und sie bleiben während der ganzen Krankheit auf den Magendarmkanal beschränkt. Beim Versuchsthier gelingt es, durch Einbringung sehr reichlicher Mengen von Kommabacillen in die Blutbahn einen Durchtritt ins Intestinum zu erzielen, für die menschliche Pathologie sind aber diese Erfahrungen nicht zu verwerthen. Im Darm Erkrankter findet eine Virulenzsteigerung der Vibrionen statt.

Bacteriologische Beobachtungen während Epidemien in Indien und ausserindischen Ländern und die genaue Verfolgung von Einzelfällen, sodann Selbstinfectionen und absichtslose Aufnahmen der Bacillen im Laboratorium stellten in den 1½ Jahrzehnten seit dem Bekanntwerden der Koch'schen Entdeckung die Specificität der Choleravibrionen ausser Zweifel. Indische oder asiatische Cholera ganz allgemein liegt also überall da vor, wo Kommabacillen in den menschlichen Abgängen nachgewiesen werden.

Zur Erklärung des Choleraanfalls oder der epidemischen Choleraausbreitung reicht aber die Uebertragung des Kommabacillus auf den Menschen allein nicht hin.

Das Bild der Choleraerkrankung, der localen und allgemeinen Symptome, welche die Infection charakterisiren, entwickelt sich durch eine Vergiftung mit den Toxinen virulenter Kommabacillen, die sich im Darm des Menschen vermehren. Eine Epidemie entsteht, wenn in umfangreichem Maasse, für Viele gleichzeitig oder hinter einander, zu einer Infection mit Cholerakeimen Gelegenheit gegeben ist.

Jeder der kleineren und grösseren Ausbrüche der Krankheit lehrt, dass von allen der Ansteckung ausgesetzt Gewesenen immer nur ein Bruchtheil an Cholera erkrankt, und zweitens, dass unter den Befallenen sich alle Abstufungen zwischen leichtesten Verlaufsformen und allerschwersten, foudroyanten Krankheitsbildern finden. Bacteriologische Forschungen ergänzten diese Erfahrung dahin, dass nicht nur jene leichten Erkrankungen in der That ätiologisch der Cholera zugehören, sondern dass auch scheinbar Gesunde inmitten von Infectionsherden zur Zeit von Epidemien die Choleravibrionen in oft reichlichen Mengen in ihrem Darmkanal beherbergen und mit den Fäces ausscheiden können. Die Cholera zeigt in diesem Verhalten manche Analogien zu anderen infectiösen Krankheiten.

Zur Erklärung bieten sich mehrere Wege. Ohne die zum Verständniss sämmtlicher Infectionen nicht zu entbehrende individuelle Disposition kommen wir nicht aus, ohne die Annahme, dass die natürlichen Schutzkräfte des Körpers gegen eine Invasion organisirter Krankheitserreger bei verschiedenen Individuen, sei es nun dauernd, sei es zeitweise in wechselnd hohem Grade vorhanden und gelegentlich stark genug sind, die von den specifischen Mikroben gebildeten Gifte zu paralysiren. Ferner lässt sich eine verschiedene Virulenz der Krankheitserreger bei der Infection supponiren und drittens, dass nach erfolgter Infection Momente im Körper selbst die Toxicität des Virus zu steigern im Stande sind. Jede dieser Hypothesen ist für sich herangezogen worden, allem Anschein nach besteht aber nicht eine einzelne nur mit Exclusion der anderen zu Recht, sondern für alle lassen sich schwerwiegende Gründe anführen.

Thierexperimente (Metschnikoff) und klinisch-bacteriologische Beobachtungen (Rénon u. A.) sprechen dafür, dass das Bacterium coli bezw. dass Bacterium coli-Arten bisweilen in Symbiose mit dem Cholerabacillus die Virulenz des letzteren ausserordentlich zu erhöhen vermögen. Ueber Umfang und Häufigkeit dieser Influenzirung fehlen jedoch alle Anhaltspunkte; die Regel scheint sie nicht zu sein, denn gerade in den schwersten Fällen von Cholera finden sich in den Stühlen nahezu Reinculturen von Kommabacillen; und andererseits ist einwandsfrei festgestellt (Metschnikoff, G. Klemperer), dass experimentell nach vorausgegangener Alkalisirung des Mageninhalts verschluckte Choleravibrionen trotz der im Intestinaltract des Menschen immer vorhandenen Colibacillen in ihm symptomlos untergingen und in den Entleerungen durch das Culturverfahren nicht mehr nachgewiesen wurden.

Dass vom menschlichen Organismus unabhängige Schwankungen in der Virulenz der Choleraerreger statthaben, erhellt aus der sehr verschiedenen Mortalität der einzelnen Ausbrüche, erhellt weiterhin aus der in vielen Epidemien hervortretenden Thatsache, dass mit abklingender Erkrankungsziffer die Verlaufsformen in nahezu gesetzmässiger Weise immer gutartiger werden. Von einer Durchseuchung der Bevölkerung kann dabei nicht die Rede sein; sie müsste sonst in dem ständig von der Cholera heimgesuchten Ostindien am ersten offenkundig werden. Laboratoriumsbeobachtungen an künstlich fortgezüchteten Culturen und Rückschlüsse von den biologischen Eigenschaften anderer pathogener Bacterien sprechen nicht minder für jene Annahme. Hankin isolirte ferner aus indischen Brunnen in seuchefreien Orten Choleravibrionen, die er darum als latente bezeichnet. In das gleiche Capitel gehören jene Berichte, dass Erkrankungen an Bord von Schiffen erst geraume Zeit nach ihrer Abreise von einem Hafen und gleichzeitig mit einer auch an diesem Ort ausbrechenden Cholera sich zeigten; sie lassen nur die eine Deutung zu, dass vorhandene Cholerakeime nicht immer infectionstüchtig sind, in diesem Fall einer Virulenzsteigerung, gleichsam einer Reifung bedurften, die nebenbei unabhängig war von localen Bedingungen.

Für eine wechselnde individuelle Disposition besitzen wir gerade bei der Cholera zahlreiche Fingerzeige. Schon die häufige zeitliche Coincidenz ihres Auftretens mit der Neigung zu den sogenannten Sommerkatarrhen ist in dieser Richtung zu verwerthen. Vorhandene Darmleiden, zumal die im Gefolge des acuten und chronischen Alkoholismus entwickelten Alterationen erleichtern die Erkrankungen; in manchen subtropischen Ländern, wie in Aegypten, wird durch die dort häufigen intestinalen Veränderungen im Gefolge der Bilharzia, Rhabdomenen, der Ankylostomiasis und der Dysenterie der Krankheit ein günstiger Boden geschaffen. Wir sehen oft den plötzlichen Ausbruch schwerster Symptome in unmittelbarem Anschluss an einen Diätfehler, einen Excess, an ein starkes Laxans, ferner an Operationen (Velpeau), an das Puerperium, an Erkältungen, Strapazen und psychische Momente, wie Angst und Schreck, insgesammt an Bedingungen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus temporär herabdrücken und den anscheinend bereits vorhandenen, im Darm fertig gebildeten Infectionsstoff nun die Oberhand gewinnen lassen. Die Bevorzugung der ärmeren Bevölkerungsschichten durch die Krankheit erklärt sich zum Theil aus gleichen, die persönliche Disposition beeinflussenden Ursachen, starken körperlichen Anstrengungen, ungleichmässigem Leben, schlechter und unverständiger Ernährung, mag daneben auch noch im Gegensatz zu den besitzenden Classen Unreinlichkeit, excessive Befriedigung des Durstgefühls, enges Beieinanderwohnen und Sorglosigkeit in Bezug auf die Lehren der Ansteckung eine gewichtige Rolle spielen.

Bislang war nur von dem Verhalten des Organismus gegenüber den bis in den Darmkanal vorgedrungenen Bacterien die Rede. Sie können dorthin nur gelangt sein nach Ueberwindung einer Schranke,

die unserem Körper gegen diese Form der Infection gegeben ist, nach Passage des Magens. Geringe Salzsäuremengen reichen hin, den Kommabacillus abzutödten, ein Gehalt von 2 Promille genügt bereits zu diesem Zwecke. Und dennoch können wir dem „gesunden Magen" nur einen beschränkten Schutzwerth, geschweige die alleinige Schutzkraft gegen die Choleravibrioneninvasion zuschreiben, wenn wir die breiten physiologischen Schwankungen in der Salzsäuresecretion in Erwägung ziehen, den Aciditätsmangel des nüchternen Organs, das Gebundensein freier Säure auf der Höhe der Verdauung, die Verdünnungen derselben bei Wasseraufnahme und den erwiesenermaassen oft sehr schnellen Durchtritt von Flüssigkeiten durch den Magen.

Weitere persönliche Hülfsmomente der Cholera treten nicht hervor. Das Geschlecht ist nicht von durchgreifender Bedeutung, die Altersclassen sind in den einzelnen Epidemien verschieden ergriffen. Der Beruf kommt nur insoweit in Frage, als er Beziehungen zum Wasser in sich schliesst; die hohen Erkrankungsziffern unter Hafen- und Werftarbeitern, Schiffern und Flössern resultiren nur aus jenen.

Einer **Epidemie** geht in ausserindischen Ländern immer die Einschleppung des Cholerakeimes vorauf. Dies kann durch Effecten von Kranken vermittelt werden, wird aber meist durch Menschen selbst geschehen, durch Leichtkranke oder vor allem Personen, die aus Choleragegenden kommen und bei ungestörtem Wohlbefinden Kommabacillen in sich beherbergen. Das mit den Dejectionen dieser Bacillenträger in reichlichen Mengen ausgestreute Virus muss weiterhin Gelegenheit gewinnen, Andere in der üblichen Weise zu inficiren. Hier gibt es wieder mehrere Möglichkeiten. Einmal den seltenen directen Weg, wobei die Ausleerungen als solche die Krankheit weitertragen. Pfleger und Hausgenossen der Erkrankten, dann auch die Wäscherinnen des Bettzeugs, die Reiniger der Leichen werden betroffen; Einathmungen verstäubter, nicht ganz ausgetrockneter Kothpartikelchen, die im Munde, im Nasenrachenraum haften blieben und dann verschluckt wurden, sind hier nicht ganz von der Hand zu weisen, weit näher liegen Uebertragungen durch die verunreinigte, unzulänglich gesäuberte Hand. In Indien wurden selbst Infectionen mit der von den Eingeborenen geübten Gewohnheit, die Gemüsefelder mit ihren Fäcalien zu düngen und Genusswaaren so direct zu beschmutzen, in sichere Verbindung gebracht. Reinlichkeit und Umsicht hebt die Gefahr der Contagion auf, enges Zusammenwohnen und Unreinlichkeit fördert sie. Bei Kindern und bei den Ausbrüchen in Feldlagern und in Irrenanstalten lässt sich dieses besonders verfolgen.

Zweitens haben wir den indirecten Weg, bei dem fast immer das Wasser den Uebermittler spielt, in welchem die Bacillen aus den Fäces auf irgend eine der zahlreichen und an jedem Ort den localen Bedingungen entsprechend wechselnden Möglichkeiten Zutritt, Vermehrungs- und Reifungsbedingungen gefunden. Wir sagten: fast immer. denn ein Genuss von flüssigen und festen Speisen, die durch die erwähnten Uebertragungen mittelst Insecten oder die soeben genannten groben Verstäubungen und ähnliche Verschleppungen des Infectionsmaterials ohne Vermittelung des Wassers inficirt wurden und den Vibrionen über verschieden lange Zeit einen Boden lieferten, auf dem

sie sich selbständig vermehrten, kann doch nur eine untergeordnete praktische Bedeutung haben. Das Wasser ist bei weitem der wichtigste und häufigste Träger und Verbreiter der Erkrankungen, wie der Typhus ist die Cholera eine hydrogene Krankheit, „a waterborn disease". In Fluss- und Leitungswasser, in Brunnen und Trinkzwecken dienenden Kanälen sind Choleravibrionen zu Zeiten von Epidemien constatirt worden, in den durch indische Arbeiter bei der Herrichtung inficirten Sandfiltern und ihrem Filtrat sind sie von Hankin bei einwandsfreier Zuleitung unter gleichen Umständen gefunden, in den Abwässern schlecht functionirender Rieselwiesen wurden sie nachgewiesenermaassen den Flussläufen wieder zugeführt. Nur darf man nicht den Genuss ungekochten Wassers als alleiniges Moment bei Erkrankungen heranziehen. Eine Infection von Nahrungsmitteln und Getränken durch das Wasser kann zuerst erfolgt sein, mag dieses den Speisen bei der Bereitung zugefügt oder wie beim Waschen von rohgenossenen Früchten und Gemüsen nur vorübergehend damit in Berührung gekommen sein; oft werden die Vibrionen, auf bessere Nährsubstrate übertragen, in Speisen eine ausserordentliche Mengenzunahme erfahren. Uebermittelungen durch Waschen und Baden, durch Reinigen des Essgeräths und der Zimmer schliessen sich dem an, absichtslose und unbewusste Infectionen sind bei den zahllos dadurch geschaffenen Möglichkeiten sehr häufig. Die am Wasser Beschäftigten, wie schon erwähnt wurde, sind von allen Berufsclassen am meisten exponirt.

In zwei Formen kommen die localen Häufungen und epidemischen Anschwellungen der Cholera je nach diesen Uebertragungsweisen bei vorhandenen Ansteckungsbedingungen vor. Einmal schliessen sich an einzelne Fälle andere in deren Umgebung befindliche oder sonst mit ihnen in Zusammenhang zu bringende neue Erkrankungen reihen- oder kettenförmig an, oder in gemeinsamem Ausbruch treten mehr oder weniger plötzlich gehäufte Krankheitsfälle auf. Bei jeder grösseren Epidemie können und werden sich diese beiden Ausbreitungsmodi neben oder auch nach einander finden. Stärke und Umfang des Ausbruchs muss davon abhängen, welches Wasser inficirt wurde und welche Beziehungen der Umwohner dazu bestehen. Sie müssen schwanken, je nachdem ein Brunnen, ein Flusslauf oder die gemeinsame Wasserleitung eines Stadttheils oder einer ganzen Stadt den Cholerakeim aufnahm und weitertrug, schwanken, je nachdem jener Fluss ein langsam strömender, buchtenreicher ist, oder seine Wassermengen sich rasch erneuern, je nachdem auch die Wärme des Wassers, sein Gehalt an Salzen, organischen Stoffen und anderen Bacterien die Vermehrung der Koch'schen Vibrionen begünstigt oder hemmt. Im Vertheilungsfelde der Trinkwasserleitungen treten gewöhnlich die explosionsartigen, weit durch die Städte reichenden Eruptionen der Seuche auf. Die Verhältnisse der Hamburger Epidemie 1892 illustriren diesen letzteren Vorgang am deutlichsten. Sie erschien nahezu gleichzeitig in allen, den hoch- wie tiefgelegenen Bezirken der damals noch auf unfiltrirtes Elbwasser angewiesenen Stadt; an den Grenzen der Wasserversorgung machte sie Halt, Häusergruppen und Anstalten mit eigener Grundwasserzuleitung wurden ausgespart.

Das Wandern der Epidemien geschieht durch Verschleppungen des Kommabacillus. Eine Verbreitung durch das Flusswasser strom-

abwärts ist nicht ausgeschlossen; die Erkrankungen, die sich im Januar 1893 entlang der Saale an die Cholera in der Irrenanstalt Nietleben anreihten, sind ein Beispiel hierfür. In der Regel aber und vorwiegend ist es der menschliche Verkehr, der zu Land und über See, gegen die Richtung der Flüsse und mit ihr zu Thal, durch Wüsten und Gebirge die Krankheit mit sich trägt. Die Verbreitung geht mit sehr verschiedener Schnelligkeit vor sich, von Luftströmungen ist sie unabhängig. Das frühere langsame Vorwärtsrücken mit Karawanen und Segelschiffen bekam mit Einführung von Eisenbahnen und Dampfern ein schnelleres Tempo. Der Bau des Suezkanals 1869 eröffnete auch der Cholera den Seeweg nach europäischen Ländern. In spärlich bevölkerten Gegenden, so in den wasserarmen Steppendistricten des russischen Reiches, lässt sich der Gang der Seuche am besten verfolgen.

Eines aber fiel immer dabei auf, die willkürliche, „launenhafte" Verbreitungsweise. Sprungartiges Wandern ist die Regel. Einzelne Gegenden und Plätze werden dabei völlig verschont, andere Schauplatz mächtiger Ausbrüche, und von den so geschaffenen Centren schreitet die Krankheit radienförmig weiter. Manche Orte genossen dabei nur zu Zeiten eine Immunität, einige aber haben im Laufe der grossen Wanderzüge bislang als dauernd „choleraimmun" sich erwiesen. Solche Städte sind in Deutschland Hannover, Frankfurt a. M., Stuttgart und Glogau. Auch in den örtlichen Ausbrüchen konnte jenes irreguläre Verhalten häufig in einer Prädilection für gewisse Stadttheile, Häusercomplexe, Strassenzüge und Häuser verfolgt werden. Nur für kleine Verhältnisse wird hier eine Erklärung durch Differenzen in Lebensgewohnheiten und Beschäftigungsverhältnissen, in Wohnungsdichte, Besitzstand und Bildungsgrad der Bevölkerung geliefert, im grossen Zug der Epidemien durch ganz verschiedene Länder und Rassen muss man nach anderen Gründen für diese localen und localisirenden Einflüsse auf die Krankheit suchen. Häufig liessen sich zwischen den verschonten Districten und den mehr oder weniger stark durchseuchten durchgreifende und immer wiederkehrende Unterschiede in geologischer Hinsicht nach Bodenbeschaffenheit, Höhenlage und Grundwasserverhältnissen feststellen, oft aber fehlten solche topographischen Differenzen völlig. Die nur mit ersteren rechnende Pettenkofer'sche Theorie der Choleraverbreitung wird hinfällig, da sie das letztere Moment nicht zu erklären vermag. Eine streng localistische Anschauung ist überhaupt unhaltbar: dass der Boden unter günstigen Bedingungen das Krankheitsgift reifen lasse und dieses alsdann durch die Luft sich übertrage, ist schon durch das rasche Absterben des Kommabacillus in staubtrockener Umgebung ausgeschlossen. Die vielgenannte Formel Pettenkofer's, dass der von Cholerakranken stammende Keim x auf Grund der örtlichen und zeitlichen Disposition des Bodens y das infectionstüchtige Choleragift z bilde, ist in der ausschliesslichen Berücksichtigung des Bodens zu einseitig und angesichts des Infectionsmodus mit den Cholerabacillen zu unvollkommen.

Jenes launenhafte Wandern der Epidemien kann nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, dass, abgesehen von den kettenförmigen Erkrankungen bei directer Uebertragung von Person zu Person, zum Zustandekommen der eigentlichen Epidemie, der gleich-

zeitigen Aussaat der Krankheitskeime über viele Menschen, neben dem Import der Cholerabacillen in einen Ort noch ihr Access zur gemeinsamen Nutz- oder Trinkwasserversorgung und ihre Vermehrung in dieser vorangegangen sein muss. Sie unterliegt also, wie schon dargelegt wurde, Bedingungen, die nicht nur durch die örtlichen Verhältnisse jeder einzelnen Localität in ganz verschiedener Weise begünstigt oder behindert werden, sondern auch von den unendlichen Zufälligkeiten des Einzelfalles abhängen, mit anderen Worten, von dem völlig unsicheren Momente, wo die Dejectionen dessen, der die Cholera einschleppte, entleert wurden, was aus ihnen ward, wie sie schliesslich ins Gebrauchswasser gelangten. Die biologischen Besonderheiten des Koch'schen Vibrio, seine grosse Empfindlichkeit gegen eine Reihe äusserer Einflüsse, seine Tenacität bei ihm günstigen Vorbedingungen sind dabei nicht ohne Belang, desgleichen nicht die zeitlichen atmosphärischen oder meteorologischen Bedingungen, welche anscheinend für die früher schon berührten Virulenzschwankungen und überhaupt ganz allgemein für die saprophytischen Lebensverhältnisse der Cholerabacillen von bestimmendem Einfluss sind. Sie sind nicht zu verkennen in dem alljährlichen Anstieg der Cholerafrequenz im Anschluss an die Regenperiode in Indien und ebenso in der Vorliebe der mitteleuropäischen Epidemien für den Spätsommer und den Herbst.

Wird das Wasser direct mit den Cholerakeimen inficirt, so tritt die Eigenart der Bodenbeschaffenheit ganz zurück, von Bedeutung wird sie da, wo wir annehmen müssen, dass der Untergrund zeitweise, sei es nun nach der Einschleppung der Keime oder in den Intervallen nach Erlöschen des ersten Ausbruchs bis zum Beginne der Nachepidemien, den Vibrionen einen ihre Vitalität ihnen erhaltenden Schlupfwinkel gewährte, von dem aus sie erst später ins Wasser gelangten. Ein trockener, reiner und darum steriler, vielfach auch ein dauernd nasser und luftleerer, mooriger Boden ist der Conservirung hineingelangter Mikroorganismen wenig dienlich, anders ist es mit feuchten oder wechselweise nassen und durch organische Stoffe verunreinigten Erdschichten. Da die Dauer eines intermediären Aufenthalts der Bacillen im Boden sehr variiren kann, lässt sich ein mögliches Wiederaufflackern einer erloschenen Epidemie nie vorhersagen, und nicht minder kann daher längere Zeit verstreichen, ehe der erste von aussen eingebrachte Cholerafall an einem Orte zu weiteren Erkrankungen führt.

Fassen wir nach Obigem die Bedingungen zusammen, die in einer Stadt oder Gegend a priori einer epidemischen Choleraausbreitung entgegenstehen müssen, so sind dieses ein reiner, gleichmässiger und trockener Boden neben einer Verunreinigungen von Seiten der oberen Schichten des Erdreiches und der Hausabflüsse unzugängigen, reines Wasser liefernden Wasserversorgung und einer zweckmässigen Beseitigung der Abgänge, die eine Communication von Cloaken und Fäcalgruben mit den Wasseradern des Bodens ausschliesst und diesen rein hält. Als begünstigend ist im Gegensatz dazu anzusehen ein feuchter Boden in Verbindung mit directen Beziehungen der Bodenfeuchtigkeit zu der Trink- und Nutzwasserversorgung und einer schlechten Abfuhr oder Kanalisation. Hohe, auf Felsen oder Lehmlagern stehende Orte haben danach grosse Vortheile vor dem tief-

liegenden muldenförmigen Terrain und, soweit eben der Boden als Zwischenglied in Betracht kommt, ist für ihn der Reinlichkeitsgrad der Bevölkerung und die Dichtheit der Bewohnung von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Mit dieser theoretischen Betrachtung stehen die Schlussfolgerungen der eingehenden Untersuchungen Pettenkofer's in Einklang. Nur dass sie nicht rein localistisch verwendet werden dürfen. Wo unter besonderen Umständen einmal der Bacillus trotz aller günstigen örtlichen Verhältnisse in das Wasser einbrechen konnte und Wachsthumsbeförderung fand, da werden sich auch Choleraerkrankungen anschliessen.

Im einzelnen ist diese Anschauung noch vielerorten auszubauen, manche dunkle Punkte bedürfen näherer Klärung. Noch fehlt uns z. B. jede Vorstellung über die Natur der unmittelbar oder mittelbar sich geltend machenden zeitlichen Einflüsse auf die Entwickelung der Cholerakeime ausserhalb des menschlichen Körpers. Die Richtung künftiger Forschungen ist aber in dem genauen Studium der Kommabacillen unter den verschiedensten epidemiologischen Verhältnissen und der detaillirten Erforschung jedes einzelnen localen Ausbruchs gegeben.

Der Gang der Choleraepidemien ist, wie wir schon andeuteten, ein sehr verschiedener. Meist sind isolirte Erkrankungsfälle durch wechselnd lange Zeit die Vorläufer; die Epidemie selbst zeigt in der Mehrzahl der Beobachtungen eine rasch anwachsende Frequenz und einen fast immer langsameren Abfall als Anstieg der Morbiditätskurve. Die Dauer der Epidemien ist grossen Variationen unterworfen; sie können Wochen und unter Exacerbationen viele Monate anhalten, nach völligem Ablauf gehören einzelne Recrudescenzen nicht zu den Ausnahmen. Immer aber stirbt die Krankheit völlig wieder aus, wo sie nicht endemisch ist, nicht nur in gemässigten Breiten, sondern auch in allen Ländern, welche die gleichen klimatischen Bedingungen mit Indien theilen. Nur hier hält sie sich dauernd, ja die Erkrankungsziffern schwellen hier nahezu stetig von Jahr zu Jahr an. Wie weit dafür die tiefstehenden sanitären Verhältnisse dieses Landes verantwortlich zu machen sind, entzieht sich unserer Beurtheilung. Ganz ohne Einfluss können sie nicht sein, weder die durchgehend gefundene Benutzung der gleichen Wasserbecken zu Trinkzwecken, zu den rituellen Waschungen und zur Aufnahme der Fäcalien, noch das Angewiesensein in vielen Districten auf wenige Brunnen, noch schliesslich die Unreinlichkeit und Sorglosigkeit der Bevölkerung, die bei dem Zusammenströmen der massenhaften Pilgerzüge in den heiligen Städten doppelt verhängnissvoll wird.

Symptome.

Die Cholera, klinisch betrachtet, ist eine acute Affection des Magendarmkanals.

Die **Incubation** beträgt 2—5, meistens 2 Tage, gelegentlich wohl kürzere Zeit, selten über 6 Tage, doch werden selbst Zeiträume bis zu 2 Wochen vereinzelt genannt.

Der ausgesprochenen Form gehen Prodrome — seltener in einigen, häufiger in anderen Epidemien — durch einen oder einige Tage in Form von Mattigkeit oder sogenannten prämonitorischen oder präcursorischen Diarrhöen vorauf; dann führen profuse Darm-

entleerungen und heftiges Erbrechen in das Stadium algidum s. asphycticum oder paralyticum über, in dem neben jenen gastrischen und Darmsymptomen intensive Muskelkrämpfe und tiefe Cyanose, Dyspnoe, Algor, Herzschwäche und Suppressio urinae vorhanden sind. In tiefem Collaps oder Coma erfolgt der Tod, oder aber die Kranken überwinden die schwere Attacke und treten in das dritte, das Reparationsstadium über.

Von diesem typiscnen Cholerabilde gibt es zahlreiche Abweichungen, keiner der genannten Züge ist für sich allein als pathognomonisch zu bezeichnen. Ausschlaggebend ist im Einzelfall nur der Bacillenbefund.

Oft sehen wir einen sehr viel milderen als den geschilderten Verlauf.

Bei der einfachen **Choleradiarrhoe** konnte man früher nur aus ihrer starken Häufung zur Zeit von Epidemien auf eine ätiologische Gemeinschaft schliessen. Viele Kranke kommen nur zum Arzt, da jeder Darmstörung in solcher Zeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Der ohne Schmerz oder Tenesmus verlaufende Durchfall tritt bei ihr im allgemeinen 4—10mal in 24 Stunden ein, die Stühle sind dünnflüssig und nicht entfärbt. Es besteht des öfteren Appetitmangel, Uebelkeit und Kollern im Leibe, anderweitige Störungen des Allgemeinbefindens als eine wechselnd starke Mattigkeit sind nicht zugegen. Die Symptome verlieren sich im allgemeinen nach wenigen Tagen, halten selten bis über eine Woche an.

Bei der schwereren Form der Choleradiarrhoe, die als **Cholerine** bezeichnet wird, sind die Entleerungen sehr viel zahlreicher, oft auch gallenarm, und Erbrechen ist dabei häufig. Der Anfall beginnt vorwiegend des Nachts. Ziehen in den Waden und Kühle der Extremitäten sind weitere Begleiterscheinungen, der Puls ist schwach und beschleunigt, der an Quantität verminderte Harn führt nicht allzuselten mässige oder spurweise Mengen Albumin. Die Stimme der Kranken ist matt, die Bewegungen sind kraftlos; sie klagen über Schwindel, Ohrensausen und Abgeschlagenheit, nur das lebhafte Durstgefühl bedingt hin und wieder beträchtliche Unruhe. Der Verlauf umfasst gewöhnlich 1—2 Wochen, das acute Stadium meist nur wenige Tage. Exacerbationen werden manchmal gesehen, völlige Genesung ist die Regel.

Jede dieser beiden Formen kann unter rascher Verstärkung sämmtlicher Zeichen, bald ohne sichtbaren Grund, bald durch Anlässe, wie wir sie schon früher skizzirten, in den Symptomencomplex der schweren **asphyktischen Cholera** übergehen.

Ueber die Häufigkeit dieser Verlaufstypen im Vergleich zu den voll ausgeprägten Formen fehlt uns, und besonders bei der Choleradiarrhoe, jeder Anhaltspunkt; anscheinend schwankt dieses Verhältniss auch erheblich in den verschiedenen Epidemien. Zahlreich sind die Uebergänge und Abstufungen zwischen der Cholerine und der Cholera algida, eine feste Grenze zwischen ihnen zu ziehen, ist ebenso unmöglich wie zwischen jener und der einfachen Diarrhoe mit Kommabacillenbefund. Die Aufstellung dieser Gruppen dient einzig praktischen Zwecken.

Auch schwerere Bilder als das oben gezeichnete kommen mitunter zur Beobachtung, foudroyante, unter tiefer Betäubung verlaufende

Formen (**Cholera siderans**). Erbrechen und Stuhlentleerungen können dann ganz oder nahezu völlig fehlen. Die letztere Verlaufsart hat den Namen Cholera sicca erhalten, sie endet in wenigen Stunden letal. In der 1892er Hamburger Epidemie sahen wir diese Fälle nur ganz sporadisch und sämmtlich während ihres ersten rapiden Anstiegs.

Gehen wir nunmehr zu den einzelnen Symptomen des ausgesprochenen Choleraanfalls über.

Die Temperatur der Kranken ist, solange Messungen in der Achselhöhe in Betracht kommen, immer stark herabgesetzt, Wärmegrade bis zu 32° und darunter rechnen nicht zu den Seltenheiten. Kranke, die durch längere Zeit beträchtlichen Tiefstand gezeigt, machten später eine ungestörte Reconvalescenz durch. Die innere Eigenwärme, wie Rectummessungen sie bestimmen, ist dabei nicht annähernd so weit niedergedrückt, wie es die periphere Temperatur vermuthen lässt: meist besteht eine Differenz von mehreren Graden, und oft kann man auf jenem Wege sogar eine erhöhte Körperwärme nachweisen; in einzelnen Epidemien wurden so Anstiege auf 38° und selbst 39° constatirt, während das Thermometer in der Achselhöhe die erwähnten niedrigen Werthe angab. Ueber subjectives Kältegefühl wird fast niemals geklagt.

Das Sensorium der Kranken ist nicht gleichmässig ergriffen, das Bewusstsein bleibt oft lange, auch bei den schwersten Krankheitssymptomen klar, Fragen werden prompt beantwortet. Euphorie ist nicht gerade selten, das Gefühl für die Umgebung ist stark abgestumpft. Sehr charakteristisch ist die dauernde Unruhe, die Rastlosigkeit, der völlige Schlafmangel. Ab und zu steigern sie sich zu echten Delirien. Oft wechseln diese Zustände mit kurzen Zeiträumen schlaffer Apathie. Auffallend ist ferner die allgemeine Hypästhesie: die schmerzhaften subcutanen Infusionen reichlicher Mengen Wassers werden in der Regel ohne Aeusserung von den Kranken ertragen, und sie schauen mit Gleichgültigkeit zu, wenn ihnen die Haut durchtrennt und eine Vene freipräparirt wird, um die intravenöse Wassereingiessung vorzubereiten.

Die Pupillen bleiben gleichgross, sie sind in der Regel erweitert, in schweren Fällen oft reactionslos gegen Lichteinfall. Besonders deutlich zeichnen sich im Retinabild die tiefdunkeln Venen von ihrer Umgebung ab. Die Augen sind zurückgesunken, die Lider schliessen unvollkommen, und der anhaltende Lagophthalmus führt zu Trockenheit und Trübung der Cornea, deren Sensibilität bis zur Gefühllosigkeit absinkt. Die Thränensecretion hat aufgehört.

Die Stimme der Kranken ist matt, heiser und rauh (Vox cholerica), völliger Aphonie begegnet man hin und wieder.

Erbrechen fehlt nur selten. Fast immer setzt es nach den Durchfällen ein. Seine Intensität ist eine sehr wechselnde, vielfach ist es durch seine Häufigkeit äusserst quälend und ermattend; es tritt spontan und nach Flüssigkeitsaufnahmen ein. Der Brechact ist in der Regel schmerzlos, das Erbrochene besitzt selten einen säuerlichen, meist einen faden Geruch, ist farblos und kann selbst ein molkenartiges, reiswasserähnliches Aussehen annehmen. Es besteht aus eingeführten Getränken und reichlichen Massen eines Magendarmtranssudats, in dem Toxine und vereinzelt auch Cholerabacillen, in späteren Krankheitstagen

Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachgewiesen wurden. Die Zunge der Kranken ist kühl und trocken, vielfach cyanotisch und weisslich belegt. Der Appetit liegt ganz danieder, das Durstgefühl ist nicht zu ersättigen; bei einzelnen Kranken zeigt sich ein anhaltender Singultus. Die Resorption ist aufgehoben: intern genommene Belladonna entfaltet nicht die ihr eigenthümlichen Wirkungen auf die Iris.

Das Abdomen ist gewöhnlich eingezogen, teigig anzufühlen, die Bauchdecken sind nicht immer gespannt, die palpirende Hand kann vielfach Plätschergeräusche auslösen. Borborygmi sind häufig. Eigentliche Leibschmerzen fehlen, die krampfhaften Zusammenziehungen der Bauchmuskeln werden als solche empfunden. Auch hinsichtlich des Durchfalls finden wir einen starken Wechsel in der Stärke und Häufigkeit dieses Symptoms. Die Zahl der täglichen Entleerungen schwankt zwischen 10 und 20, kann diese Ziffer jedoch noch weit überholen. Die Dejectionen sind farblos, mehlsuppen- oder reiswasserartig, dann und wann auch, zumal nach längerem Bestehen des Durchfalls und bei älteren Leuten, durch Blutbeimengungen mehr oder weniger röthlich und selbst bräunlich verfärbt; in späteren Krankheitstagen enthalten sie bisweilen grössere und kleinere abgestossene, gangränöse Fetzen, und die sonst einen faden, unverkennbaren, spermaähnlichen Geruch besitzenden Stühle riechen dann intensiv faulig. Die Entleerung erfolgt rasch und schmerzlos, nach langer Dauer der Krankheit gesellt sich jedoch oft ein quälender Tenesmus hinzu. Die Reaction der Reiswasserstühle ist neutral und häufiger noch alkalisch, der Eiweissgehalt der Flüssigkeit ein sehr geringer, im Sediment liegen zahlreiche Tripelphosphate. Die suspendirten Flöckchen bestehen aus schleimigen Massen mit reichlichen Leukocyten, Fetttröpfchen und Epithelien, welche vielfach noch in ausgedehntem Zellconnex stehen, so dass ganze Zotten und schlauchförmige Darmdrüsen erkennbar sind; Choleravibrionen sitzen an ihnen in oft enormen Mengen. Wie die Farbe der Dejectionen bekundet, ist die Galleabsonderung bei der schweren Cholera völlig sistirt. Tritt Genesung ein, so wird das Erbrechen immer seltener, die Stühle setzen zuweilen einige Zeit ganz aus und gewinnen dann ständig mehr fäculenten Charakter.

Auf der Höhe des Anfalls ist die Dyspnoe der Patienten ein sehr auffälliges Symptom. Sie ist nicht Folge und Ausdruck objectiv nachweisbarer Lungenveränderungen. Die Respirationsfrequenz ist sehr vermehrt, übersteigt selbst 50 in der Minute, die Athemzüge sind schwerfällig und oberflächlich, die Exspirationsluft ist kühl und unterscheidet sich in ihrer Zusammensetzung kaum von der eingeathmeten; sie hat einen widrigen, an frische Bohnen erinnernden Geruch. Das Gefühl der Oppression verlässt den Kranken nicht. Häufig sind die bald plötzlich auftretenden, bald langsam sich einleitenden Anfälle stärkster, mit Unruhe und Präcordialangst einhergehender Athemnoth, in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit die intermittirenden und wechselnd raschen Inspirationen, die oft als typisches Cheyne-Stokes'sches Phänomen sich darstellen. Diese Veränderungen des Respirationsrhythmus sind meist die unmittelbaren Vorläufer des Todes.

Von Seiten des Circulationsapparates wird vor Eintritt in das Stadium algidum häufig das subjective Gefühl von Palpitationen

von den Kranken angegeben, später Druck und Beengung über dem Herzen. Der leicht beschleunigte Radialpuls wird mit vorrückender Attacke immer kleiner und schwächer, um schliesslich völlig zu schwinden, die Herzaction sinkt gleichfalls, oft aber erst, nachdem der periphere Pulsschlag nicht mehr zu fühlen war. Die Herztöne werden leise, der zweite nahezu unhörbar oder durch ein hauchendes Geräusch ersetzt; ein durch Trockenheit der Herzbeutelblätter entstehendes, an pericarditisches Reiben erinnerndes, der Herzthätigkeit synchrones Schaben war mir nie in deutlicher Weise zu hören möglich. Angeschnittene Arterien spritzen kaum, bei Oeffnung selbst geschwollener Venen tritt nur eine geringe Blutung ein. Das Blut selbst ist tiefdunkel, schwarzroth, fliesst träge und gerinnt nur langsam, ohne sich an der Luft zu röthen. Die chemische Untersuchung weist oft einen hohen Harnstoffgehalt nach, die mikroskopische ergibt eine auf Concentration beruhende erhebliche Mengenzunahme der rothen Zellen und Vermehrung der Leukocyten.

Die Urinsecretion geht im Anfall stark, bis zum völligen Aufhören zurück. Mit dem Katheter lässt sich hin und wieder noch ein Quantum Harn aus der Blase entnehmen. Bei erwachsenen Frauen trifft man vielfach irreguläre, nicht-menstruale Blutungen aus den Genitalien.

Die Haut der Kranken hat ihren Turgor verloren, aufgehobene Falten gleichen sich nicht alsbald wieder aus; sie ist kühl und meist mit zähem, harnstoffreichem Schweiss bedeckt. Die Patienten erscheinen dabei stark abgemagert, das Gesicht ist tief eingesunken (Facies cholerica), die Musculatur der Extremitäten tritt plastischer hervor. Vesicantien führen zu unvollkommener Blasenbildung. Die Hautfärbung hat einen bläulich grauen, bleifarbenen Ton, der an den Extremitäten sowie an Nase, Ohren und Lippen ins Tiefblaue bis Violettschwarze übergeht; der Grad dieser Cyanose ist bei einem Kranken während der asphyktischen Periode nicht immer der gleiche, er erfährt, abgesehen von den durch therapeutische Maassnahmen bedingten, auch spontane Schwankungen.

Eine sehr charakteristische Begleiterscheinung der ausgeprägten Choleraattacke sind die intensiven und schmerzhaften Muskelkrämpfe. In gleicher Heftigkeit sieht man sie bei den stürmischen Fällen ohne viel flüssige Entleerungen wie bei den protrahirten Verlaufsformen auftreten, bei kräftigen Personen oft stärker wie bei geschwächten. Es sind tonische, bald sekunden-, bald minutenlange bretharte Contractionen der Muskeln, vor allem der Waden- und Schenkelmuskeln, der Zehen- und Bauchmuskeln; seltener werden Arme, Finger und Gesicht betroffen. Bei rascher Folge nehmen sie dem Kranken jede Ruhe, führen zu lautem Aufschreien oder anhaltendem leisem Wimmern. Oft werden sie durch äusseren Anlass, durch Umbetten oder Aufrichten, durch Erbrechen oder den Drang zum Stuhl hervorgerufen, bald wieder setzen sie ohne sichtbare Ursache ein.

Die Dauer des Stadium algidum variirt ausserordentlich, zwischen wenigen Stunden und mehreren, in der Regel 1—2 Tagen. Erfolgt der Tod in dieser Krankheitsperiode, so tritt er meist am 2. Tage und häufiger noch bis zur 36. Stunde ein, gewöhnlich im Coma, indem an die schweren Erscheinungen noch eine Zeit tiefer,

in Sopor übergehender Apathie sich anschliesst, während die Entleerungen und die Krämpfe immer mehr nachlassen und nur die Verfärbung der Kranken, die Dyspnoe, Herzschwäche und Pulslosigkeit als ominöse Zeichen sich erhalten.

Uebersteht der Kranke jedoch den ersten schweren Anfall, so leitet sich diese Wendung bei aller Mattigkeit durch Wiederauftreten des Radialpulses ein, durch kräftigere Action des Herzens, über dem beide Töne wieder vernommen werden, durch die weichende Cyanose und zurückkehrende Wärme der Haut, — das Regenerations-, Restitutions- oder Reparationsstadium beginnt. Es präsentirt sich klinisch in sehr verschiedenen, durch kein gemeinsames Symptom zusammengehaltenen Bildern.

Eine schnelle und glatte Erholung ist auch nach den schweren Verlaufsbildern möglich. Das Sensorium ist frei, die Oppression hat aufgehört, der Appetit stellt sich rasch wieder ein, warme Schweisse sind häufig und werden wohlthuend empfunden. Ein lebhaftes Durstgefühl bleibt noch lange erhalten. Der zuerst entleerte Urin ist spärlich und meist stark eiweisshaltig; seine Reaction ist sauer, sein specifisches Gewicht nicht sonderlich erhöht, der Gehalt an Chlornatrium herabgesetzt; zuweilen tritt Burgunderfärbung auf Zusatz von Liquor ferri sesquichlorati ein, ab und zu wurden reducirende Substanzen darin gefunden, Indicanreichthum ist die Regel. Mikroskopisch enthält der Harn reichliche und oft sehr lange hyaline und körnige Cylinder, viel Epithelien und Zelldetritus und nur selten einige Erythrocyten; die Albuminurie verliert sich rasch, oft schon am 1., 2. und 3. Tage und fast stets nach einer Woche. So ist die Erholung, abgesehen von einer oft erst langsam überwundenen Mattigkeit und abgesehen von gelegentlichen leichten Störungen in der Darmthätigkeit, bald nach 3—4, bisweilen nach 8—10 Tagen beendet. Zuweilen bleibt eine leichte Empfindlichkeit, ein Gefühl von Ziehen in den Muskeln noch über kurze Zeit zurück. Die Kommabacillen schwinden verschieden rasch aus den Stühlen, gewöhnlich sind sie nach dem 8.—10. Tage nicht mehr nachzuweisen, sporadisch wurden sie noch am 18. Tage und selbst nach mehreren Wochen aus den Fäces gezüchtet. Von praktischer Wichtigkeit ist, dass sie in den späten Tagen der Reconvalescenz nicht mehr in jeder Entleerung sich finden, also an einem Tage bereits geschwunden erscheinen, am nächsten wieder zugegen sind.

Nicht allzu selten unterbricht ein Rückfall die scheinbar begonnene Besserung, die Circulationsstörungen, Muskelkrämpfe und Magendarmsymptome erscheinen aufs neue, und der Kranke erliegt häufig in kürzester Zeit.

Oder aber es erfolgt der Tod an langsamer Erschöpfung, insbesondere bei alten Leuten und Patienten, deren Widerstandsfähigkeit durch eine vorher bestehende Krankheit — beispielsweise Tuberculose — geschmälert war.

Daneben trifft man vereinzelt auf stärkere secundäre Diarrhöen, durch die das Allgemeinbefinden übrigens nur wenig afficirt, höchstens bei längerer Dauer, fehlender Pflege und ungenügender Diät mehr oder weniger geschwächt wird. Die Stühle sind gallig, Cholerabacillen werden in ihnen in der Regel vermisst.

Eine protrahirte und übermässig starke Reaction, bei der

die Temperatur bis zu 38,5° und darüber durch mehrere Tage sich erheben kann, das Gesammtbefinden aber nicht leidet, bildet den Uebergang zu den schweren Erscheinungen des Ausgleichsstadiums, die wir mit **Choleratyphoid** von Alters her benennen. Hier gehen die Kranken aus dem asphyktischen Zustand unmerklich in einen Status typhosus über mit längerdauerndem, vereinzelt selbst den Charakter einer Continua tragendem Fieber und benommenem Sensorium; der Puls ist regelmässig und nur wenig beschleunigt, häufig dabei besonders kräftig und voll, oft mit stark dikrotem Anschlag; die Farbe des Körpers, der Extremitäten ist normal, das Gesicht geröthet. Die Flüssigkeitsaufnahme ist eine gute, die Ausscheidung von Urin bleibt in der überwiegenden Zahl der Fälle aber gering, und gewöhnlich ist er mit reichlichen Eiweissmengen beladen. Die Stühle sind meistens noch leicht diarrhoisch; ab und zu beobachtet man auch in diesem Stadium einen hartnäckigen Singultus. Zunehmendes Coma leitet in den oft plötzlich und oft ohne vorheriges Sinken der Herzkraft erfolgenden Tod über, oder es bildet sich unter langsamem Schwinden der Symptome, mit Abfall des Fiebers, Klärung der Psyche und reichlicher Diurese ein Uebergang zur Genesung aus. Die Dauer dieses Zustandes erstreckt sich über 4—6—8 Tage, selten darüber hinweg. Man muss das secundäre Coma des Typhoids von dem dem Stadium algidum sich unvermittelt anschliessenden Sopor trennen.

Nahezu allemal tödtlich anzusehen ist im Gegensatz zu diesem reinen Typhoid eine klinisch von ihm differente, wenn auch durch manche Zwischenformen verbundene Nachkrankheit der Cholera, die secundäre **Urämie**, bei der mit und ohne febrile Steigerungen oder bei subnormaler Körperwärme schwere cerebrale Symptome im Vordergrund stehen, starke Benommenheit des Sensoriums, Kopfschmerz, Erbrechen, Muskelzuckungen und hin und wieder allgemeine Convulsionen. Die Urinmengen sind meist gering und eiweissreich. Die Pupillen sind verengt, der Augenhintergrund bietet keine Veränderungen, Amaurosen sind nicht bekannt. Der Tod tritt gewöhnlich am 2.—3. Tage ein.

Allen diesen secundären Zuständen eigenthümlich ist das „Choleraexanthem", eine in sehr verschiedener Form, Extensität und Häufigkeit — bei den von mir behandelten Kranken zu ungefähr 8 Procent und 13 Procent der Genesenen — auftretende Hauteruption. Sie erscheint wechselnd früh, selten vor dem 7. Tage, meist in der 2. Woche, beginnt gewöhnlich am unteren Nacken, ist bald morbillär, bald urticariaähnlich, bald erinnert sie wieder an das Erythema exsudativum multiforme mit zuweilen ausgedehnter Confluenz der erythematösen Flecke; in gleichmässiger Vertheilung überzieht sie den ganzen Körper oder bevorzugt Brust, Bauch und Rücken. Das Exanthem erblasst und schwindet nach wenigen, ungefähr 3—4 Tagen. Geringe Blutaustritte begleiten es häufig, wie die zurückbleibenden leichten Verfärbungen zeigen; seltener sind echte Petechien. Unter meinen Patienten waren Männer, Frauen und Kinder ungefähr gleich häufig betroffen, frühere Beobachter sahen das Exanthem im kindlichen Alter nur selten und ein häufigeres Befallensein der Frauen gegenüber den Männern.

Neben obigen Ausgängen der Cholera, mitunter auch mit ihnen complicirt, gibt es eine Reihe von secundären Krankheitsprocessen, die von dem Grundleiden an sich unabhängig sind.

Hierher gehören die secundären Darmverschwärungen, bei denen sich diphtherische Fetzen in oft langen Lamellen mit den fötiden, reichlich bluthaltigen Stühlen entleeren und protrahirte ruhrähnliche Krankheitsbilder sich entwickeln. Ferner sind die bronchopneumonischen und lobärpneumonischen Complicationen zu nennen, die bemerkenswertherweise oft ohne allen Husten trotz ausgedehnter Anschoppungen verlaufen, sodann Blasen- und Scheidendiphtherien, von den Darmläsionen als Eingangspforte ausgehende Streptokokkenseptikämien, schliesslich Parotitiden, Erysipele und Furunkel, sowie trockene und feuchte Gangrän der peripheren Körpertheile.

Eigentliche Nachkrankheiten nach überwundener Cholera sind selten. Chronische *Darmaffectionen* sind hier zu nennen, ferner chronische *Nephritiden*, sowie *neurasthenische* Zustände und echte *psychische* Anomalien, die in das Gebiet der Verwirrtheit und bisweilen der Melancholie fallen, seltener einen maniakalischen Typus tragen.

Nach überstandener Cholera, aber auch nach leichten Choleradiarrhöen und symptomlosem Passiren der Koch'schen Vibrionen durch den Körper gewinnt das Blutserum in wechselndem Grade specifische, auf die Laboratoriumscholera der Meerschweinchen immunisirende Eigenschaften entfaltende Schutzstoffe. Das Serum von Reconvalescenten wirkt fernerhin lähmend und häufchenbildend auf lebende Culturen des Kommabacillus. Die Reaction tritt selbst bei 10- und 20facher Verdünnung desselben ein und kann bereits am 1. Krankheitstage positiv sein; andere kommaförmige, morphologisch von dem Koch-schen Bacillus nicht zu unterscheidende Mikroorganismen werden dadurch nicht beeinflusst. Im allgemeinen soll ein Choleraanfall vor einem zweitmaligen Befallenwerden bewahren; die Dauer dieser Immunität wird auf mehrere Monate, nach Anderen selbst auf Jahre geschätzt. Ausnahmen von dieser Regel, in denen solcher Schutz nicht einmal über wenige Wochen sich erstreckt hatte, kamen im Verlauf der Hamburger Epidemie von 1892 vereinzelt in meine Beobachtung, 1893 wurden in der Nachepidemie trotz ihrer niedrigen Frequenz doch mehrere Kranke dem Hospital überwiesen, die im Jahre zuvor bereits Cholera überstanden hatten (Rumpel).

Von dem typischen oben dargelegten Cholerasymptomencomplex, der, wie wir nochmals erwähnen wollen, sowohl in den verschiedenen Epidemien wie in den Einzelfällen einer Epidemie veränderliche Züge durch wechselnd starke Betonung der einzelnen Symptome zeigt, gibt es unter besonderen Verhältnissen noch eine Reihe von **Abweichungen.**

Bei der Cholera der kleinen Kinder und Säuglinge überwiegen die Zeichen der Intoxication, die schwere Benommenheit mit Anfällen lebhafter Unruhe. Durchfall und Erbrechen, auch die Muskelkrämpfe sind meistens geringer wie bei Erwachsenen, die Cyanose erreicht bei weitem nicht den hohen Grad wie bei diesen. Der Tod tritt gewöhnlich früher, am 1. Tage des Stadium algidum ein.

Auch bei alten Leuten, bei Personen über 50 Jahren, erleiden die Symptome oft starke Veränderungen. Der Puls schwindet nicht in gleichem Maasse, bleibt vielfach gut erhalten, die Pupillen sind verengt, die Cyanose tritt sehr zurück. Auch die Respiration ist weniger beeinflusst; ein frühzeitiger Sopor überwiegt. Oft sind die Stühle

bereits in frühen Krankheitsstadien mit hämorrhagischen Beimengungen vermischt.

Bei Potatoren prädominiren die Störungen von Seiten des Sensoriums. Lebhafte Unruhe steigert sich bis zum echten Delirium tremens, die Kräfte erschöpfen sich dadurch rasch, der Verlauf wird ein sehr schwerer. Die von Mouchet beschriebene veränderte Vertheilung der Hautverfärbungen, derart, dass die Extremitäten, insbesondere Füsse und Hände, cyanotisch sind, während Rumpf, Hals und Gesicht geröthet, congestionirt erscheinen, liess sich auch an dem Hamburger Material hie und da bestätigen.

Dass die Krankheit bei Nephritikern und Herzleidenden einen rascheren und ernsteren Ablauf nehmen wird, ist von vornherein verständlich.

Complicationen. Die Cholera combinirt sich mit den verschiedensten acuten und chronischen Krankheitszuständen. Primäre und tertiäre Syphilis, Tuberculose der Lungen und des Darms, Scrophulose und Carcinosis schützen nicht vor der Infection. Relativ oft sahen wir Combinationen mit Abdominaltyphus, entweder derart, dass mit jähem Temperatursturz inmitten der febrilen Periode der Choleraanfall anhub, oder aber so, dass kurz an die Cholera asiatica sich ein echter Ileotyphus anschloss. Aus ihrer verschiedenen Incubationsdauer muss eine gleichzeitige oder ungefähr gleichzeitige Ansteckung mit den Bacillen beider Krankheiten vermuthet werden; eine wechselseitige Beeinflussung der beiden in denselben Darmstrecken sich localisirenden und in den gleichen lymphatischen Geweben zu Schwellungen führenden pathogenen Keime hat demnach nicht statt.

Schwangerschaft prädisponirt anscheinend zur Erkrankung. Meist erfolgt Abort, und pyämische Erkrankungen des Wochenbetts schliessen sich häufig an. Wöchnerinnen, die ergriffen werden, sind in gleicher Weise gefährdet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen,

die durch die Cholera gesetzt werden, sind verschieden, je nach dem Stadium der Krankheit, in welchem sie tödtlich abschloss.

Die Leichen der im Stadium asphycticum Verstorbenen bieten noch eine graue Verfärbung der Haut. Das Gesicht ist spitz und verfallen: abnorme Lagerungen der Glieder, sogenannte Fechterstellungen, und postmortale Zuckungen einzelner Muskeln sind, vor allem bei rasch verlaufenen Fällen, nichts Ungewöhnliches. Die Todtenstarre tritt früh ein und hält sich lange, die Leichen faulen nur langsam. Gelegentlich fällt eine starke Trockenheit der Musculatur auf. Das Hirn ist blutreich, die Hirnleiter sind mit schwarzrothem, lockergeronnenem Blut überfüllt. Die inneren Organe sind blutarm, die Milz ist in der Regel klein. Multiple Petechien liegen in den serösen Häuten, und auch im Parenchym der verschiedenen Organe, wie im Knochenmark, stösst man des öfteren auf kleine Hämorrhagien. Unverkennbar ist das seifige Gefühl, das die serösen Auskleidungen der Brust- und Bauchorgane, vor allem das Peritoneum beim Anfassen bieten. Die Serosa des Dünndarms ist rosaroth gefärbt, stark injicirt.

Im Darm und in den Nieren sind die wichtigsten und regelmässigsten Veränderungen etablirt. Der reichliche Inhalt des ersteren ist von der aus dem klinischen Theile bekannten charakteristischen Beschaffenheit. Die Schleimhaut, vorwiegend die des unteren Ileum, zeigt bei frühverstorbenen Leichen Röthung und Schwellung und bereits frühzeitig eine ausgedehnte, weiterhin noch stärker prononcirte Epitheldesquamation, ebenso bereits nach kurzem Bestehen der Krankheit Schwellung und bald auch theilweisen Zerfall des lymphatischen Apparats, zumeist der solitären Follikel. In noch späteren Terminen begegnet man, und zwar ebenfalls am häufigsten und stärksten in den tieferen Dünndarmabschnitten, sodann aber auch im Cöcum und Colon, diphtherischen Oberflächenerkrankungen sehr verschiedener Tiefe mit starker Gefässfüllung, ödematöser Durchtränkung der Submucosa und selbst der Muscularis und entsprechender Verdickung der Darmwand. In mikroskopischen Schnitten aus den epithelentblössten Parthien sieht man auf und in der Darmwand, am regelmässigsten in den Lieberkühnschen Drüsen und stellenweise bis zur Muscularis vorgedrungen, zahlreiche und mit Vorliebe gruppenförmig zusammengelagerte Kommabacillen; Rundzellenanhäufungen werden vermisst, die Gefässe sind ektatisch, das Zottenepithel ist abgestossen oder befindet sich im Zustand der Coagulationsnekrose; ganze Zotten sind ihr streckenweise anheimgefallen. In ihrem Beginn handelt es sich bei den diphtherischen Darmveränderungen um eine Nekrose und hämorrhagische Infiltration der Zotten und der Muskelschicht, an die sich weiterhin secundäre, in erster Linie entzündliche Veränderungen und bacilläre Mischinfectionen anschliessen. Der Magen nimmt nur ausnahmsweise mit analogen Schleimhautalterationen an dem Processe Theil.

Die Nieren der frühzeitig der Infection Erlegenen sind weder vergrössert noch durch veränderten Farbenton gekennzeichnet, Rinde und Markschicht heben sich gut von einander ab. Die histologischen Abweichungen betreffen ausschliesslich das secernirende Parenchym und die Region der Henle'schen Schleifen; man trifft Schwellungen und Auflockerungen des Epithels mit vielfach aufgehobener Tinctionsfähigkeit der Kerne; sie sind anfangs in wechselnd grossen Herden, später diffus vorhanden. In den Glomeruli liegt hin und wieder körniges amorphes oder scholliges Material, der Gefässknäuel ist intact, das Kapselepithel nicht proliferirt. Ebensowenig treten Alterationen des Zwischengewebes hervor. In vorgeschrittenen Stadien, in den Organen der nach dem 2.—4. Krankheitstag Verstorbenen werden dann weitgehende Zerfallserscheinungen des Epithelprotoplasmas aufgedeckt oder auch Verfettungen im Labyrinth nachgewiesen; viele der gewundenen und geraden Kanälchen sind mit Detritus oder Cylindern blockirt. Das ganze Organ ist dann vergrössert, die Rindenschicht stark verbreitert und durch röthlichgelbe oder graugelbe Farbe in prägnantem Contrast zur tiefrothen Marksubstanz.

Nur in einem Bruchtheil der Fälle werden diphtherische und *ulceröse Vaginitiden*, Suggillationen und diphtherische Veränderungen der *Blasenschleimhaut* und bei erwachsenen Frauen hämorrhagische *Endometritiden*, werden fernerhin fettige Degenerationen des *Herzmuskels* oder albuminöse Trübungen der *Kehlkopf-* und *Zwerchfellmusculatur* constatirt, schliesslich secundäre Complicationen, vor allem

pneumonischen und bronchopneumonischen Charakters, deren wir zum Theil bereits bei Besprechung des klinischen Bildes Erwähnung thaten, und die in ihrer anatomischen Erscheinung bei Cholerakranken keine Besonderheiten besitzen.

Die Choleravibrionen sind, wenn man Untersuchungen von Strichpräparaten vergleicht, gewöhnlich am reichlichsten im unteren Ileum, weniger zahlreich in oberen Ileumabschnitten und noch spärlicher im Dickdarm zugegen. Bei den am 3. und 4. Krankheitstage Verstorbenen wurde der Bacillus bereits in einem geringen Procentsatz nicht mehr, andererseits aber noch bei Leichen, die der Mitte der 3. Krankheitswoche entstammten, aufgefunden. Der gelegentlich geführte Nachweis im Blut und in den inneren Organen bedeutet eine regelwidrige Ausnahme.

So stellt sich in ihrer **Pathogenese** die Cholera dar als eine Intoxication mit den Giftstoffen der Kommabacillen. Ihr erster Effect ist ein intensiver Magendarmreiz; nachdem das schützende Darmepithel durch sie abgetödtet, gelangen sie zur Aufnahme in den Organismus, um nun ihre specifischen Wirkungen auf die peripheren Gefässe, das Herz, die quergestreiften Muskeln und die wärmeregulirenden Centren, zuhöchst aber auf das gegen im Blut kreisende Giftstoffe aller Art am empfindlichsten reagirende secernirende Epithel der Nieren zu entfalten. Manche der weiteren klinischen Symptome sind zum Theil durch Folgezustände dieser Vergiftung bedingt, der Elasticitätsverlust der Haut, die Vox cholerica durch Wassermangel der Gewebe, die Veränderungen der Athmung und zum Theil auch die Hautverfärbung durch unzureichende Oxydation des Blutes. Vielfach ist die Frage ventilirt, ob die Nierenläsionen ischämischer oder toxischer Natur sind; es ist nicht undenkbar, dass eine Ischämie begünstigend zu ihrer Entstehung mitwirkt, die völlige Analogie der renalen Choleraalterationen zu den durch andere bacterielle und durch chemische Gifte bedingten anatomischen Nierenveränderungen drängt uns auch bei jenen zur Annahme eines vorwaltend toxischen Ursprungs (vgl. Bd. III, S. 47). Das Exanthem, für das wir Vergleiche aus den letzten Jahren in den nach der Injection von Bacterientoxinen beim Menschen binnen gleichen Zeiträumen auftretenden cutanen Eruptionen besitzen, ist ebenso auf die gleiche Ursache zurückzuführen.

Die

Diagnose

der Cholera wird, wenn erst ihr epidemischer Charakter offenkundig geworden, keinen Schwierigkeiten begegnen. Anders ist es, wenn wir uns den Fällen allergrösster praktischer Bedeutung, den sporadischen Erkrankungen, möglicherweise den ersten einer Epidemie, gegenüber befinden. Die Mannigfaltigkeit der Verlaufsschwere der Cholera, die zufällige einseitige Betonung eines ihrer Symptome kann die klinische Vermuthung vorübergehend abseits lenken. Vergegenwärtigen wir uns ferner, dass der Kranke nicht nur in dem oft kurzdauernden asphyktischen Stadium in die Beobachtung des Arztes kommen kann, sondern auch in dem diesem sich anschliessenden, charakteristischer Züge entbehrenden Coma oder auch zur Zeit der

reactiven Erscheinungen, während des Typhoids, des typhösen Comas, in den urämischen Nachstadien! Ein Moment nur ist diagnostisch ausschlaggebend: der bacteriologische Nachweis der Kommabacillen; vielleicht werden künftige Untersuchungen uns daneben in serodiagnostischen Methoden ein weiteres sicheres Hülfsmittel an die Hand geben. Im Anfall selbst pflegt die bacterioskopische Durchsicht der in den Reiswasserstühlen suspendirten Flöckchen in der Mehrzahl der Fälle auszureichen; das einfache Deckgläschenstrichpräparat, das oft die Koch'schen Vibrionen in Reincultur zeigt, sichert bei positivem Ausfall die Diagnose. Ist seine Deutung zweifelhaft, oder war es negativ, handelt es sich ferner um noch fäculente oder wieder fäculent gewordene Stühle, so wird im allgemeinen das Plattenverfahren mit und ohne die Peptonwasservorcultur eventuell schon nach 24 Stunden einen Schluss gestatten. Bei negativem Ergebniss auch dieser Prüfung ist es bei fortbestehendem klinischem oder allgemeinem Zweifel an der Natur des Falles immer gerathen, nicht mit einer Untersuchung sich zu begnügen; Rumpf veröffentlichte Beobachtungen, bei denen die Kommabacillen in den diarrhoischen Stühlen schwer afficirter Patienten tagelang vergeblich gesucht wurden, dann aber massenhaft in Reinculturen auftraten.

Zur endgültigen einwandslosen Sicherstellung des Cholerabacillus dienen in allen Fällen dann noch die Nitrosindolreaction und der Thierversuch, d. h. die intraperitoneale Infection von Meerschweinchen, sowie die Gruber'sche oder die Pfeiffer'sche Reaction.

Von Krankheiten, die in ihrer klinischen Erscheinung mit dem Choleraanfall verwechselt werden könnten, kommen nur die schweren Verlaufstypen der *Cholera nostras* in Betracht, bei denen starke Wadenkrämpfe und fast entfärbte Stühle, ja selbst in extremer Seltenheit ein nachheriges typisches „Choleraexanthem“ (Rumpel) gesehen worden sind, und ferner *Arsenikvergiftungen,* wenn auch bei diesen die heftigen Magenschmerzen, das Brennen und die Trockenheit im Schlunde, das Einsetzen des Erbrechens vor dem Durchfall und die fehlende Anurie charakteristische Besonderheiten darstellen. Nicht unerwähnt sei, dass Giftmorde mit Arsen während einer Wiener Choleraepidemie vorgekommen sind. Einzelne Züge der Cholera tragen zuweilen die seltenen vom Darm ausgehenden *Streptokokkenseptikämien* und die Intoxicationen mit *Sublimat,* mit *Brechweinstein,* doch werden ernstliche differentielldiagnostische Bedenken hier schwerlich zu Tage treten.

An acute *Opiumvergiftungen* erinnern manche der comatösen Nachstadien. Das Typhoid unterscheidet sich vom *Abdominaltyphus,* dem es wegen der Aehnlichkeit im Verhalten des Sensoriums seinen Namen verdankt, durch das Fehlen der Roseolen, des Meteorismus und des Milztumors, die Choleraurämie hingegen kaum von der echten *Urämie,* nur dass die Pupillen in der Ueberzahl der Beobachtungen verengt, dass Augenhintergrundveränderungen und Amaurosen rein centralen Ursprungs nie vorhanden sind. Den anamnestischen Daten wird bei allen diesen letzten Gruppen in diagnostischer Hinsicht der grösste Werth zukommen.

Die

Prognose

der Krankheit ist nur in allgemeinen Zügen zu zeichnen. Im einzelnen Falle verlangt sie grösste Zurückhaltung. Schon bei den einfachen Durchfällen und Cholerinen ist sie vorsichtig zu stellen, da die prämonitorischen Diarrhöen des Stadium algidum durch nichts sich von ihnen unterscheiden und scheinbar einfache Formen durch oft geringen Anlass einen raschen Uebergang in das asphyktische Syndrom nehmen. Insgesammt ergibt sich, dass die frühe Kindheit und die höheren Lebensjahrzehnte die grösste Mortalität aufweisen. Unter 3400 früher von mir zusammengestellten, im Krankenhaus behandelten Patienten der Hamburger Epidemie 1892 erwies sich unter Männern wie Frauen das 2. Lebensjahrzehnt als das günstigste, als zweitbestes bei Männern der Abschnitt zwischen 20. und 30., bei weiblichen Kranken zwischen dem 5. und 10. Jahre. Die Angabe Griesinger's, dass aus dem Stadium algidum nur $^1/_5$ aller Fälle sich wieder erholt, bestätigte sich in dieser Beobachtungsreihe (21 Procent). Im allgemeinen ist die Mortalität bei Frauen etwas geringer wie bei Männern. Die Körperconstitution als solche scheint ohne Einfluss zu sein. Krankheits- und Schwächezustände, Darmleiden, chronischer Alkoholismus und Schwangerschaft sind ungünstigste Vorbedingungen. Von grosser Wichtigkeit ist sodann die rechtzeitige Einleitung der Behandlung und ferner die gesammten hygienischen und socialen Verhältnisse, in denen die Kranken lebten.

Im Anfall selbst ist das Maass des Temperaturabsinkens und die Heftigkeit der Muskelkrämpfe, ebenso die Häufigkeit des Durchfalls und des Erbrechens im allgemeinen nur dann von prognostischem Werthe, wenn diese Symptome excessive Grade erreichen. Tiefe Cyanose und reactionslose Pupillen sind Signa mali ominis, ebenso gangränöser Geruch der Stühle oder hämorrhagische Beimengungen zu denselben, weiterhin alle längerdauernden oder tiefen Alterationen der Athemthätigkeit; auch ein sehr frühzeitiges starkes Erbrechen soll die Vorhersage trüben. Von guter prognostischer Bedeutung hingegen ist ein nicht völliges Versiegen der Harnausscheidung, ein erhaltener Radialpuls und eine frühe Wiederkehr gallenfarbstoffhaltiger Entleerungen. Die Menge der in den Dejectionen beziehungsweise in den daraus angelegten Strichpräparaten oder Platten enthaltenen Kommabacillen ist zur Beurtheilung eines Falles in keiner Weise verwerthbar.

Im Nachstadium ist die vermehrte Wärmeproduction ohne anderweitige fieberbedingende Erscheinungen, ferner eine rasche Restitution der normalen Nierenfunctionen als prognostisch werthvoll erkannt, der an sich nicht gerade häufige späte Singultus trat nach meinen Erfahrungen ausnahmslos bei nachher Genesenden auf. Das Choleraexanthem ist stets ein Spätsymptom und wird aus diesem Grunde überwiegend häufig bei gutverlaufenden Fällen, welche die schwersten Stadien schon überwunden haben, angetroffen; selten ist es aber keineswegs bei den letalen Formen der Reactionsperiode.

Therapie.

Die **Prophylaxe** der Cholera, die allgemeine Abwehr der von Zeit zu Zeit drohenden Invasionen ist eine wichtige sanitäre Aufgabe jedes Landes, insbesondere jedes Verkehrscentrums, das an den von Jahr zu Jahr wachsenden Beziehungen zum Auslande sich betheiligt. In einer reinen, vor Verunreinigungen sicher geschützten Wasserversorgung, in einer zuverlässigen Ableitung der Fäcalien und Abwässer, die nebenbei auch eine Reinhaltung des Bodens verbürgen, besitzt eine Stadt hygienische Vorzüge, die zugleich der sicherste Schutzwall gegen die Cholera sind. Eingeschleppte Fälle werden auch hier Einzelerkrankungen durch directe Contagion nach sich ziehen und, wenn Wasserläufe inficirt werden, die am Wasser Beschäftigten und mit solchem Wasser Hantirenden gefährden können, nicht aber epidemische Ausbreitungen bedingen.

Von Haffkine sind seit einigen Jahren Präventivimpfungen gegen Cholera in Indien in grossem Maassstabe vorgenommen. Es wird dabei zuerst eine schwächere virulente Kommabacillenkultur und nach mehrtägiger Zwischenpause eine stärkere injicirt; die dadurch gesetzten localen Erscheinungen sind gering. Die bisherigen, an beschränkten Zahlen gesammelten Erfahrungen sind zweifellos vortheilhafte, sie scheinen für einen entschiedenen Impfschutz bei vielen der Vaccinirten zu sprechen. Wie lange derselbe anhält, steht noch dahin. Die Thatsache, dass Reinfectionen mit Cholera nach Monaten und selbst Wochen möglich sind, lässt uns einer praktischen Bedeutung dieser interessanten Maassnahmen wie auch anderer, eine Immunisation des Menschen bezweckender Methoden noch skeptisch gegenüberstehen, ganz abgesehen davon, dass wohl nur ständig von Choleraausbrüchen bedrohte und in ihren hygienischen Einrichtungen der Gefahr nicht gewachsene Gegenden, wie beispielsweise gerade Vorderindien, sich zu ihrer allgemeinen Einführung entschliessen werden.

Bei drohender und ausgebrochener Cholera wird es nicht auf Abschliessung des Verkehrs, die unausführbar ist, noch auf Quarantänen ankommen, die nutzlos sind, da auch Gesunde Träger des infectiösen Virus sein können, wohl aber auf eine sorgsame Ueberwachung des Verkehrs, wenn irgend durchführbar auf eine möglichst ausgiebige bacteriologische Untersuchung der Excremente aller verdächtigen, aus Choleraherden zureisenden Personen, auf strenge Isolirung der Kranken und Kommabacillen Ausscheidenden, sowie auf peinlichste Desinfection ihrer Abgänge, ihrer Effecten, Wäsche und des zu Bädern verwandten Wassers.

Der jeweiligen localen Wasserversorgung, besonders wo es sich um verstreute Brunnen handelt, oder wo unfiltrirtes Oberflächenwasser getrunken wird, muss die grösste Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Nahrungsmittelcontrolle ist in verschärftem Maasse zu handhaben, die Bevölkerung durch kurze Rathschläge zu belehren. Menschenansammlungen, Messen und Märkte sind zu verbieten. Wo Desinfectionsanstalten fehlen, ist die Improvisirung entsprechender Vorrichtungen geboten.

Die allgemeine Hygiene ist mit wenigen Worten erschöpft. Die Gesunden sollen zur Zeit von Epidemien in möglichst gleich-

mässiger Weise mit Vermeidung aller Excesse und Diätfehler und mit Beobachtung von Sauberkeit und Vorsicht hinsichtlich der Nahrungsmittel und Getränke, insbesondere des Wassers ihr gewohntes Leben fortführen. Wo Erkrankungen ausgebrochen sind, ist die nachherige Desinfection der Effecten, der Krankenräume, des Abtritts unerlässlich. Die beste Schutzmaassregel gegen die directe Contagion ist Reinlichkeit. Die Wohnungsfrage bietet für bürgerliche Gesundheitskommissionen ein weites Feld der Thätigkeit. Die Evacuation schmutziger und verseuchter Quartiere wird häufig in Frage kommen. Aerztliche Schul- und Fabrikvisitationen, Haus-zu-Hausbesuche in engbewohnten Stadttheilen, sowie die Errichtung leicht erreichbarer Sanitätswachen schliessen sich dem an. Prompte Anmeldung aller Fälle bei der amtlichen Sanitätsbehörde ist grundlegend für die hin und wieder gegebene Möglichkeit einer raschen Erkennung der Infectionsquelle, mögen nun diffuse Erkrankungsfelder auf weitreichende, allgemeine oder gruppenförmig zu einander liegende Erkrankungen, auf locale Ursachen hinweisen, die freilich, da Contact-, Wasser- und Genussmittelinfectionen sich mischen können, meist besonders complexer Natur sind. Verdächtige Wasserversorgungen müssen alsbald geschlossen oder doch strenge überwacht werden. Angesichts der mehrtägigen Incubation der Cholera braucht der Nachweis der Kommabacillen bei vorhandener Epidemie in dem suspecten Wasser nicht immer mehr zu gelingen, er wird leichter in stagnirenden Brunnen als in städtischen Röhrenleitungen zu erbringen sein.

Für die Mehrzahl der Erkrankten — sie entstammen meist den unbemittelten Klassen — ist die Behandlung im Krankenhause beziehungsweise in Epidemiebaracken unbedingt zu fordern. Hier nur lassen sich die therapeutischen Maassnahmen und die allgemeinen prophylaktischen Bestrebungen zum Schutze Anderer zielbewusst durchführen. Isolirte, von den übrigen Krankenräumen getrennte und mit Desinfectionsvorrichtungen in Connex stehende Räume sind zur Pflege der Cholerakranken nothwendig. Kleinere Abtheilungen haben den hohen Vortheil vor einheitlichen grossen Sälen, dass sich die Schwerkranken besser von den Leichtafficirten und den Reconvalescenten sondern lassen. Auf reichliche Lichtzufuhr zwecks Durchführung der peinlichsten Sauberkeit ist allemal zu achten, wo es sich um Einrichtung von Nothlazarethen handelt, der am leichtesten Verschmutzungen ausgesetzte Fussboden muss aus undurchlässigem Material hergestellt sein. Für wasserdichte Unterlagen zum Schutz der Matratzen ist Vorkehrung zu treffen, Badevorrichtungen, reichliche Bett- und Leibwäsche, warme und weiche Decken und Wärmflaschen müssen vorhanden sein. Wärmezufuhr ist nicht nur für den im Stadium cyanoticum Liegenden, sondern für alle, auch die leichtesten Verlaufsformen von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Bei den letzteren lässt sie sich weiterhin mit Zufuhr heisser Getränke und schweisstreibender Theeaufgüsse, ferner mit warmen und feuchtwarmen Umschlägen erreichen.

Jeder noch so leichte Cholerakranke und, da die bacteriologische Diagnose in Zeiten von Epidemien beim einzelnen Fall naturgemäss unmöglich wird, überhaupt jeder Krankheitsverdächtige gehört ins Bett und muss einfache, blande Diät erhalten. Die Entlassung der Genesenen darf nicht zu früh erfolgen, womöglich erst, wenn die Abwesenheit

von Kommabacillen in den Dejectis durch mehrere Tage sicher gestellt ist.

Die **Behandlung** der Cholera hat manche Wandlungen durchlebt; ungezählte Mittel sind in den verschiedenen Epidemien dagegen empfohlen, die meisten immer wieder verlassen worden.

Versuche, eine specifische Therapie der Cholera zu begründen, sind mehrfach bereits gemacht. Die in der Epidemie von 1892 unternommenen Bemühungen Klebs', die Kranken mit analog dem Tuberculin gewonnenen Stoffwechselproducten von Cholerabacillen zu behandeln, führten zu keinen Ergebnissen, ermuthigender noch sind die im Hiroo-Hospital in Tokio gesammelten Erfahrungen mit dem von Kitasato hergestellten, auf Cholerainfectionen von Thieren entschiedene Heilwirkungen äussernden Choleraantitoxin. Immerhin wird einer ausgedehnten Verwendung desselben, abgesehen von seiner schweren Beschaffbarkeit in Zeiten rasch sich mehrender Erkrankungen, stets der Umstand entgegenstehen, dass es nur in den ersten Stunden der rasch vorschreitenden Krankheit zu wirken vermag. Besonders ungünstige Nebeneffecte scheinen diesem Stoffe fremd zu sein.

Je mehr sich die Anschauungen über den Krankheitsprocess und seine Erreger klärten, um so lebhafter wurde der Wunsch nach einer causalen Behandlung, sei es nun, dass man die nur im Darm vegetirenden Bacillen aus diesem zu entleeren, oder aber sie in ihm unschädlich zu machen suchte. Die Möglichkeit intern medicamentösen Vorgehens in einer dieser Richtungen ist nur für die Diarrhöen und Cholerinen und die prämonitorischen Durchfälle gegeben, da also, wo lebhaftes Erbrechen nicht alles per os Eingeführte wieder zu Tage fördert. Die Hoffnung auf einen Erfolg ist jedoch darum schon eine sehr geringe, weil keine der antiseptischen, antibacillären Substanzen in den zur gewünschten Wirkung erforderlichen Quantitäten sich dem Körper einverleiben lässt und kein Abführmittel, selbst wenn es frühzeitig verordnet wird, eine vollständige Elimination der Krankheitserreger zu erzielen vermag. Andererseits kann aber der von dem Purgans geschaffene Darmreiz die Krankheitssymptome auf das ungünstigste beeinflussen. Die praktischen Erfahrungen bestätigen jene Anschauung. Keines der vielen Darmantiseptica im engeren und weiteren Sinne, Bismuthum subnitricum und salicylicum, Tannin, Natrium salicylicum, Salol, Acidum benzoicum, Cresol, Creosot, Creolin, Resorcin und Aqua chlori, ferner Chinin, Strychnin, Argentum nitricum, Arsenik, Quecksilber und Jod, erfüllte allein oder mit anderen combinirt, in den im allgemeinen innegehaltenen Grenzen gegeben, die darauf gesetzten Erwartungen und modificirte den schweren oder mittelschweren Krankheitsverlauf in so augenfälliger Weise, dass man von einem Abortivmittel reden könnte. Viele wirken durch ihren Uebelkeit erregenden Geschmack sogar ungünstig.

Trotzdem empfiehlt es sich, mit Berücksichtigung der Hinfälligkeit der Cholerabacillen gegenüber chemischen Agentien in der Absicht, die Krankheit zu mildern, aus obiger Reihe eines der nach keiner Richtung hin irritirend erkannten Mittel zu reichen, in erster Linie Magisterium Bismuthi 0,2—0,3—0,5 g 1—2stündlich, Salol bis zu 8,0 g pro die, Calomel 0,006—0,01 g $^{1}/_{2}$—1stündlich; ebenso ist auch Salzsäure, Milchsäure oder Phosphorsäure in entsprechender Verdünnung reichlich

zu verwenden. Die Behandlung mit Laxantien, speciell mit einer Dosis Ricinusöl oder mit Calomel in Decigrammgaben, zu Beginn des Durchfalls hat in allen Epidemien Vertheidiger gefunden; ich möchte nach meinen Erfahrungen davor warnen und eher der Opiumbehandlung das Wort reden, wobei dieses Mittel aber nicht in einmaliger grosser Dosis, sondern in kleinen, eventuell einige Male wiederholten Mengen zu verschreiben ist. In den „russischen Choleratropfen" hat es sich eine gewisse Popularität errungen: Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0, Tinct. Nuc. vomic. 1,0, Tinct. Valerian. aether. 10,0, Ol. Menthae pip. gtts. III. D. S. 15 Tropfen ½stündlich!

Viele indische Aerzte treten ebenfalls für diese sedative Therapie ein; die von den englischen Behörden während Epidemien vertheilten adstringirenden Pillen enthalten Opium neben Campher, Asa foetida und Piper niger.

Ein Verfahren ist uns aber an die Hand gegeben, in anderer Weise jenen obengenannten beiden Indicationen näher zu treten — die Cantani'sche gerbsaure Enteroklyse, die häufig wiederholte Darmeingiessung reichlichen, 1—2 l betragenden 2procentigen Tanninwassers, für das sich auch andere Solutionen, Creolin-Seifenwasser oder dünne Salzsäurelösungen substituiren lassen; zweckmässige Temperirung der Einlaufsflüssigkeit besorgt zugleich eine reichliche Wärmezufuhr, die im Darm befindlichen Toxine werden ausserdem stark verdünnt. Da die Enteroklyse mit dem Brechreiz nicht zu rechnen hat, ist sie auch bei den schweren Choleraformen anwendbar, wenn auch hier ihre Erfolge nur begrenzt sind.

In dieser zweiten Gruppe von Fällen ist von einer internen Therapie nichts zu hoffen. Hier ist allein symptomatisch zu verfahren. Anregung des Herzens und der Circulation, Wärmezufuhr und Ersatz der verlorenen Körpersäfte durch Flüssigkeitszuleitung in verschiedenster Form sind die Gesichtspunkte für das Handeln.

Den erstgenannten Zweck erfüllt Campheröl in 10procentiger Lösung und auch die Tinct. Moschi in subcutaner Anwendung. Aethereinspritzungen sind zu vermeiden; auf sie reagirt die Haut dieser Patienten — wohl durch ihre Flüssigkeitsarmuth — oft mit umfänglichen Nekrosen. Von Amylnitritinhalationen erhält man bei Cholerakranken nur ganz passagere Wirkungen auf die periphere Circulation: weit mehr anzurathen sind die subcutanen Injectionen eines wässerigen Opiumextracts — 10—12 Tropfen der in der Stärke des Extr. Opii aquosum der Pharm. Britt. hergestellten Lösung. Kein Mittel aber ist zu ihrer temporären Regelung, als Herztonicum und gleichzeitig gegen die Muskelkrämpfe von so hohem Werth als heisse Bäder; sie lassen sich häufig wiederholen und werden zweckmässig zu 32°, geeigneten Falles aber auch bis zu 35° über 10—15 Minuten und selbst länger gegeben. Man kann ihnen Frottirungen anschliessen; besonders jedoch wird man dieser zu gedenken haben, wo hinreichende Badeeinrichtungen nicht zu beschaffen sind.

Dem Ersatz der verlorenen Körperflüssigkeiten dienen die subcutanen und intravenösen Infusionen. Die Temperatur der benutzten Flüssigkeit — physiologischer Kochsalzlösung — sei 40°. Durch die Wärmezufuhr und die gleichzeitige Verdünnung der im Blute circulirenden Gifte erklärt sich ihre momentan einsetzende gute Wirkung

auf das gesammte Befinden des Kranken; der Puls kehrt wieder, die Cyanose schwindet, und die Respiration wird freier. Leider ist dieser Effect aber nur zu häufig trügerisch, verliert sich nach kurzer Zeitdauer unter erneutem heftigem Einsetzen des Durchfalls, der Stuhlentleerungen. Die Infusionen lassen sich 3—4mal und selbst häufiger wiederholen. Bei aseptischer Ausführung sind sie ohne Bedenken, einfache Gefässthrombosen wurden darnach nur ganz isolirt und folgenlos gesehen. Gewöhnlich wählt man die V. mediana basilica, seltener die anderen Armvenen oder die Saphena. Die zu beiden Eingriffen erforderlichen Vorrichtungen sind die denkbar einfachsten. Das bei der hypodermatischen Eingiessung auf einmal verwandte Flüssigkeitsquantum beträgt $^1/_2$—$^3/_4$ l, bei der intravenösen lassen sich 1—2 l leicht einflössen; für Kinder sind die Quantitäten entsprechend zu reduciren. Ueber 2 l soll man nicht gehen und für ein langsames und gleichmässiges Einströmen in die Vene Sorge tragen. Welches Verfahren man wählt, ist im allgemeinen gleichgültig und mehr durch äussere Momente bestimmt, eine übermässige Belastung des Herzens durch die binnen kurzer Zeit in das Gefässsystem eintretende Flüssigkeit ist nach den zahlreichen praktischen Erfahrungen bei der intravenösen Methode nicht zu fürchten.

Gegen die Waden- und Armkrämpfe leistet local die Massage der afficirten Muskelgruppen, leisten hin und wieder auch spirituöse Einreibungen, Chloroformlinimente und Senfteige gute Dienste; allgemein sieht man von subcutanen Morphiumeinspritzungen in kleinen Dosen — bis zu 0,01 g — längerdauernden Erfolg. Der Brechreiz wird durch Chloroformtropfen häufig recht beruhigt; bei ungestümem Erbrechen muss gelegentlich die Magenausspülung herangezogen werden; schmerzhafter Tenesmus wird durch Codeinsuppositorien gemildert.

In den comatösen und urämischen Nachstadien wird stets noch ein Versuch mit protrahirten Bädern, reichlicher Wasserzufuhr, Schwitzvorrichtungen und auch Aderlässen, gegebenenfalls mit Digitalis, Coffein und Kalium aceticum zu machen sein, so wenig Aussicht auf Erfolg sich hier auch bieten mag.

Für alle secundären Complicationen gilt die jeweilige symptomatische oder causale Therapie.

Von einer Diät ist bei den Schwerkranken angesichts des profusen Erbrechens kaum zu reden. Eisstückchen, geeiste Limonaden, dünne Salzsäurelösungen mit Rothwein sind von den Kranken am meisten geschätzt; daneben treten Haferschleimabkochungen mit oder ohne Weinzusatz, Milchsuppen, schwarzer Kaffee und Aufgüsse von chinesischem Thee, Camillenblüthen oder Pfefferminzthee. Von starken Alcoholicis und kohlensäurehaltigen Getränken ist im allgemeinen abzurathen, sie vermehren meist den Brechreiz.

Nach überwundenem Anfall kehrt das Hungergefühl rasch wieder, doch muss eine sehr vorsichtige Speiseauswahl noch bis weit in die Reconvalescenz hinein eingehalten werden.

Literaturverzeichniss.

Ausführliche Zusammenstellungen finden sich in:
C. Flügge, Die Verbreitungsweise und Abwehr der Cholera. Leipzig 1893.

G. Klemperer, Untersuchungen über Infection und Immunität bei der asiatischen Cholera. Berlin 1894.
C. Liebermeister, Cholera asiatica und Cholera nostras. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV, S. 1. Wien 1896.
Th. Rumpf, Die Aetiologie der indischen Cholera. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 109, 110. Leipzig 1894.
Weichselbaum, Parasitologie. Jena 1898.

Dazu sind zu nennen:

Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. III, Jahrg. 1891—1892. Hamburg und Leipzig 1894.
Achard et Bensaude, Sérodiagnostic du choléra. Semaine médic. 1897, S. 151.
A. Amsterdamsky, Die Verbreitungsweise der Cholera im Kreise Petrowsk, Gouvernement Szaratow, im Jahre 1892. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1895, XIX, 3.
G. Frank, Ueber Cholera. Zeitschr. f. praktische Aerzte 1887, Nr. 4, 5.
Haan, Le choléra à Calcutta, en 1894, et la vaccination anticholérique. Archives générales de méd. 1897, Nr. 8.
E. Hankin, Cholera in Indian cantonments and how to deal with it. Allahabad 1895.
—, Ueber sporadische Cholerafälle. Hyg. Rundschau 1896, Nr. 17.
Lesage et Thiercelin, Contribution à l'étude de l'algidité cholérique. Archives générales de méd. 1897, Nr. 10.
A. Nakagawa, Professor Kitasato's Anticholeraserum. Brit. med. Journal 1896, July 18.
M. Nencki, Note sur l'étiologie du choléra. Archives des sciences biologiques de St. Petersbourg, III, 1894, 3.
A. Powell, Results of M. Haffkine's anticholera inoculations. Lancet 1896, July 18.
F. Reiche, The cholera in Hamburg in 1892. The American Journal of the medical sciences 1893, February.
Rénon, Du rapport étiologique entre le choléra nostras et le choléra indien. Archives générales de méd. 1897, Nr. 7.
Th. Rumpf, Die Cholera. Verhandlungen des Congresses f. innere Med. 1893.
—, Die Cholera indica und nostras. Jena 1898.
P. Sonsino, Considerations on cholera in Egypt in relation to some alterations of the intestines. Lancet 1896, July 18.
C. Tenni und M. Galli, Die Choleraepidemien in der Provinz Bergamo. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, XXIII, 1896, 2.
Wall, Asiatic cholera: its history pathology and modern treatment. London 1893.
F. Wolter, Das Auftreten der Cholera in Hamburg in dem Zeitraume von 1831 bis 1893. München 1898.

VI.

Die Pest.

Von Professor Dr. **G. Sticker** in Giessen.

Mit 3 Figuren.

Geschichtliches. Als Pest wurde seit Galen jede tödtliche Seuche bezeichnet. Die bösartigste und verderblichste aller Seuchen behielt zuletzt diesen Namen, nachdem die anderen von ihr nosographisch gesondert waren. Die Pestis inguinaria oder Clades inguinaria glandolaria bei den Schriftstellern des 6. Jahrhunderts, das Apostema epidemiale des Rhazes; — der schwarze Tod in Deutschland, de groete Doet in Westfalen und Holland, la mortalega grande bei Muratori während des Mittelalters; — die levantinische oder morgenländische Pest oder Beulenpest, die russische oder sibirische Pest der Neuzeit: alle diese Namen bezeichnen dieselbe furchtbare Seuche, deren Geschichte fast so alt wie die Geschichte der Menschheit ist. Zwölfhundert Jahre vor Christus tritt die Bubonenpest als schreckliche Plage unter den Philistern und Israeliten auf (Samuel I. 5. 6). Um das Jahr 300 vor Christus wirft eine Pestepidemie ihre letzten Schatten über die Abendländer (Rufus); in der Mitte des 3. Jahrhunderts nach Christus durchzieht die Pest des Cyprian die ganze damals bekannte Erde bis zu den westlichsten Ländern, um in wenigen Jahrzehnten das „Menschengeschlecht auszurotten und die Erde in unbebaute Wüsteneien“ zu verwandeln; vom Jahre 531 ab wüthet die Pest des Justinian und erfüllt länger als 60 Jahre den ganzen Orient und Occident in 15jährigen Perioden mit Entsetzen und Trauer; im 14. Jahrhundert erscheint der schwarze Tod, dessen beispiellose Wuth in der kurzen Zeit von 1346—1351 in Europa 25 Millionen Menschen und im Orient mindestens die gleiche Zahl hingerafft hat, um weiterhin noch zwei Jahrhunderte lang von zurückgelassenen Herden aus in engerem oder weiterem Umkreis immer wieder neue Verheerungen über Europa zu tragen; nun häufen sich die Pestpandemien, welche vom Jahre 1571 bis zum Ende des 17. Jahrhunderts in 4maliger Wiederkehr unsere Länder heimsuchen, um zu Anfang des 18. Jahrhunderts nur noch den Osten Europas zu verderben und dann sich immer weiter von den civilisirten Ländern zu entfernen und endlich auch die Levante, von welcher sie für Europa ihren Ausgang und ihren Namen als levantinische Pesten hatten, frei zu geben. Seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts hat die Pest eine neue pandemische Wanderung mit schleichender Tücke über die Länder Centralasiens angetreten und setzt, langsam fluthend und ebbend, aber sicher und unaufhaltsam nach Osten und Westen ihren Weg fort; nunmehr, im September 1899, hat sie sich in Unterägypten (Kairo und Alexandrien) festgesetzt und macht den Versuch, in Portugal (Oporto) sich anzusiedeln. Auch im Südosten Russlands, im Gouvernement Samara, zeigt sie sich. Die Gefahr, dass Europa wiederum den furchtbaren Gast sieht, den es seit langer Zeit abgewehrt hat, ist bei der mangelhaften Ausbildung der Gesundheitspolizei in den orientalischen Pestländern, welche mit Europa in Verkehr stehen, nicht ausgeschlossen; der rege Schiffsverkehr zwischen Ostasien und Amerika lässt für die Neue Welt, welche im Lauf der Geschichte bisher von der Pest verschont geblieben ist, das Schlimmste befürchten, wenn sie nicht die nöthigen Abwehrmaassregeln trifft; denn die Pest hat mit vielen anderen

Epidemien dieses gemeinsam, dass sie undurchseuchte oder lange verschonte Länder am schrecklichsten verheert.

Der Herd, von welchem die meisten Epidemien ihren Ausgang genommen haben, ist die uralte Heimath der Pest in den grossen Alpenländern des Himalaya und Centralasiens überhaupt, wo der Erreger der Pest sich in den Geschlechtern der Ratten und anderer Nager als verderblicher Feind aufhält und so lange mit epizootischen Verheerungen begnügt, bis eine grosse Revolution in der Natur, eine Ueberschwemmung, ein Erdbeben, eine lange Dürre die Stämme seiner gewöhnlichen Wirthe in Bewegung setzt, zu den Wohnungen der Menschen treibt und ihm hier durch das Zusammenleben der Hausratten mit dem Menschen die Wege zu oberirdischer Verbreitung öffnet, die dann weiterhin durch Menschenherden zu Lande und durch Verseuchung der Schiffsratten zu Wasser sich fortsetzt.

Eine zweite Heimath der Pest, welche man auf Grund einzelner Epidemien im nördlichen Afrika und gemäss den Berichten Reisender in Centralafrika seit langer Zeit am Quellengebiet des Weissen Nil vermuthet hat, ist jüngst von Robert Koch durch eine besondere Expedition sicher gestellt worden.

Wenn auch die Pest für gewöhnlich eine Seuche der gemässigten Zonen und der warmen Jahreszeit ist, so kann sie doch unter Umständen in alle Klimate verschleppt werden und zu allen Jahreszeiten auftreten. Grosse Hitze und die langen tropischen Regen sind ihr am feindlichsten. Mit steigender Sommertemperatur pflegen sich die Pestfälle zu vermindern, bis die Seuche wirklich oder scheinbar erloschen ist. Kehrt sie mit der kühleren Jahreszeit wieder, so hat sie einen endemischen Herd gegründet, der nach allen historischen Erfahrungen jahrelang sich zu behaupten und der eifrigsten Bekämpfung zu widerstehen pflegt.

Die Pest wüthet am schlimmsten, wo Hunger, Armuth, Schmutz und allgemeines Elend mit Uebervölkerung einhergehen.

Jede **Pestepidemie** hat drei Stadien: eine langsame Ausbreitung. welche von kleinen Centren aus, die sich oft sprungweise ausbreiten, immer grössere Kreise zieht, bis sie eine ganze Stadt, ein ganzes Land erobert hat; dann die Akme eines fast allgemeinen Sterbens; endlich die schnellere oder langsamere Abnahme, welche häufig nur die Ruhe vor einer zweiten noch furchtbareren Wiederkehr ist und fast stets hier und da für längere Zeit glimmende Spuren hinterlässt. An vielen Orten ist mit der einmaligen oder wiederholten Durchseuchung die Herrschaft der Pest für lange Zeit zu Ende; an anderen Orten wird die Pest einheimisch, kann endemische Herde stiften, welche viele Jahrzehnte lang alle Bemühungen, sie auszurotten, verhöhnen. Das jüngste Beispiel dafür haben wir in Bombay.

Das Medium, in welchem die Pest sich an ihren secundären Herden unterirdisch erhält und weiter fortzeugt, ist, wie im Urnest der Seuche, das Volk der Ratten und verwandter Nagethiere. Als Zwischenträger der Pest wirken in erster Linie kleine Insecten, welche an den lebendigen oder todten Pestratten sich nähren und zufällig auf den Menschen gelangen: die Ameisen, die auf den Ratten schmarotzenden Pediculiden, vielleicht auch ihre Mallophagen und Acari, sowie einzelne Fliegenarten kommen in Betracht. Auch von Mensch zu Mensch erfolgt die Infection fraglos weit häufiger durch blutsaugendes Ungeziefer, Flöhe, Wanzen u. s. w., als unmittelbar durch die Absonderungen des pestkranken Menschen und durch Pestleichen. Verpestetes Gewand ist auch wieder fast nur vermittelst des von ihm bewohnten Ungeziefers ansteckend. Der pestkranke Mensch ist direct und äusserst gefährlich nur dann, wenn das Sputum von Lungenpestkranken oder das terminale Lungenödem die Verbreitung des Contagiums übernimmt.

Aetiologie. Das Contagium der Pest, gegen welches keine Constitution, kein Lebensalter, keine Rasse schützt, ist im Jahre 1894 in Hongkong von Yersin nach Koch's bacteriologischen Methoden

entdeckt und beschrieben worden als ein bläschenartiger Bacillus, ein kurzes, dickes, unbewegliches oder sich sehr wenig bewegendes Stäbchen mit abgerundeten Enden, welches sich leidlich gut, an den Polen stärker als im Centrum, mit basischen Anilinfarben färben lässt, nach Gram's Methode entfärbt wird und auf Agar, Agargelatine, in Bouillon u. s. w. bei 37° C. und weniger ohne Kunst gezüchtet werden kann. Thierexperimente haben die specifische Virulenz des Pestbacillus für eine Reihe von Thierspecies, namentlich für die erwähnten Nagethiere, für Affen, Tauben und anderes Geflügel und für eine Reihe von Insecten, gesichert. (Vergl. S. 295.)

Die Einheit des Pestbegriffes liegt heute wie vor Jahrhunderten in der Aetiologie, nicht im Krankheitsbilde, welches zu wechseln pflegt; nicht in der anatomischen Läsion, welche, wenn auch selten, fehlen oder wenigstens der Untersuchung am Lebenden sich entziehen kann.

Das **Krankheitsbild** ist auf der Höhe der Seuche in den meisten Fällen das eines acut fieberhaften Leidens, welches rasch zu grosser, oft äusserster Schwäche führt, den Kranken in rauschartige Umnebelung der Sinne und tiefe Theilnahmlosigkeit oder in stupide Angst versetzt und unter auffallender Lähmung des Arteriensystems selbst bei sehr geringfügigen Localerscheinungen den grössten Theil der Befallenen innerhalb der 4 ersten Tage und oft unvermuthet tödtet. Vor Ausbruch des Fiebers, welches meistens von einem Schüttelfrost oder wiederholter Frostschauer, von rasendem Stirnkopfschmerz, heftigem Lendenweh und dem Gefühl rascher Entkräftung eingeleitet wird, oder bald, spätestens 2 Tage, nach dem Fieberbeginn, erscheinen am Kranken die typischen Localisationen der Pest, welche dem Krankheitsbild ein besonderes Gepräge geben und für eine klinische Darstellung die Unterscheidung von Drüsenpest, Hautpest und Lungenpest nöthig machen (Magendarmpest ist bisher nur bei Thieren klinisch und anatomisch sicher gestellt). In manchen Fällen erfolgt vor jeglichem Zeichen einer Localisation der Tod, der wohl nur selten früher als am 2. Krankheitstage blitzartig durch die rasche Wirkung des Pesttoxins eintritt (Pestis siderans). Vielfach ist ein so rapider Verlauf nur scheinbar, entweder bei solchen, denen die Anfänge ihrer Krankheit nicht zum Bewusstsein kamen, oder bei solchen, welche das Leiden zu verhehlen versuchten.

Die häufigste und eigenthümlichste Form der Krankheit ist die **Drüsenpest**, bei welcher der Erreger an der Stelle der Haut oder der Schleimhaut, von der er aufgenommen wurde, und in den Lymphbahnen, welche er passiren musste, keine Spur hinterlässt, sondern sofort eine oder mehrere Lymphdrüsen befällt, diese rasch oder langsam zu entzündlicher schmerzhafter Anschwellung bringt und durch rasche Betheiligung des periglandulären Gewebes die Bildung des sogenannten Bubo anregt. Jede periphere Lymphdrüse kann erster Krankheitssitz werden. Meistens entsteht der Bubo im oberen Schenkeldreieck oder in der Leistenbeuge oder in der Achselhöhle oder am Halse; aber auch die Drüsen am Hinterkopf, in der Ellenbeuge, die Gaumenmandeln, die Zungenbeindrüse, die Jochbeindrüsen u. s. w. können in einzelnen Fällen zum primären Pestbubo werden. Sehr häufig sind die peripher gelegenen Lymphdrüsen in einem geringen Reizzustand oder scheinbar vom Krankheitskeim übersprungen, während

die Drüsen zweiter oder dritter Ordnung zu Bubonen sich entwickeln, so dass z. B. die Schenkeldrüsen frei bleiben und ein grosser Iliacalbubo oder Lumbalbubo entsteht, der durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden kann. Die Bubonen werden dadurch, dass ein entzündliches Oedem die Nachbargewebe in weiter Ausdehnung mit ergreift und einpackt, mitunter apfelgross, faustgross und noch umfangreicher; am genannten Oedem nimmt dann die Haut durch teigige Schwellung in grossen Strecken Theil.

Die Drüsengeschwulst kann, falls nicht der Tod in den ersten Krankheitstagen eingetreten ist, in langsame Zertheilung, oder, etwas häufiger, durch secundäre Infection mit Streptokokken oder Staphylokokken in Vereiterung des Bubo ausgehen.

Die zweite klinische Form der Pest ist die **Pestpustel** auf der Haut. Unter heissem Stechen oder Jucken erscheint an irgend einer Stelle der Extremitäten oder des Rumpfes, sehr selten am Kopf, ein linsengrosser brauner Fleck, in dessen Umgebung die Haut hochroth und brennend wird. Aus ihm entwickelt sich ein Bläschen von Erbsengrösse bis zu Haselnussgrösse mit trübem Inhalt und dunkelrothem Rande. Unter der Blase entsteht ein trockenes schwarzes Geschwür, das sich gelegentlich zu einem tiefgreifenden Furunkel oder Carbunkel mit umfänglicher Nekrose entwickeln kann.

Der Verlauf der Hautpest ist mitunter gutartig, öfter unter secundärer Bubonenbildung oder Verallgemeinerung der Infection letal wie bei der einfachen Drüsenpest.

Die dritte klinische Form der Pest ist die **Lungenpest**, welche entweder wie eine höchst acute katarrhalische lobuläre oder auch wie eine rapide lobäre croupöse Pneumonie verläuft, in vielen Fällen zu einer vorher bestandenen chronischen Lungenerkrankung hinzutritt und dann sich wie eine plötzliche Steigerung der letzteren darstellt. Die ausserordentlich gesteigerte Sterblichkeit der Schwindsüchtigen in Pestläufen beruht auf einem Hinzutreten der Lungenpest. Die Pestpneumonie ist fast ausnahmlos tödtlich. Sie herrscht in einzelnen Pestepidemien auffallend vor, kann in anderen gegenüber der Bubonenpest durchaus zurücktreten.

Der **Verlauf der Pest** wird oft durch eine Reihe schwerer Symptome complicirt: heftige Reizerscheinungen am Magen und Darm mit oft unstillbarem Erbrechen, Blutungen aus dem Darm, aus den Genitalien, aus den Harnwegen können auftreten. Lungenblutungen heftiger Art und acute Gangrän der Lunge können zur Pestpneumonie hinzutreten. Petechien und Vibices auf der Haut, Carbunkel und Anthraxbeulen in der Umgebung des Bubo, gangränöse Zerstörungen der Nase, der Lippen, der Füsse sieht man in einzelnen Epidemien auffallend häufig, um sie in anderen ganz zu vermissen.

Die verschiedenen Formen der Pest können durch Verallgemeinerung der Infection gleich zu Anfang oder im Verlauf des rasch sich abwickelnden Krankheitsprocesses eine gewaltige Steigerung ihrer ohnehin grossen Malignität erfahren; unter gesteigerten Fieberbewegungen oder auch unter sofortigem Collaps stellen sich die Zeichen allgemeiner Sepsis ein, die in wenigen Stunden, spätestens in 3 Tagen zum Tode führt. Ein bedeutender empfindlicher Milztumor, eine mässige Schmerzhaftigkeit vieler oder aller erreichbaren Lymphdrüsen ohne deutliche

Schwellung und reichliche Diarrhöen erscheinen dann als Vorboten des nahen Todes, der sich aus dem Nachweis des Pestbacillus im Blutstropfen des Lebenden fast mit Sicherheit voraussagen lässt. Denn nur wenige Patienten und wohl nur Kinder genesen von der Pestsepsis.

Als frühere oder spätere **Complication der Pest** beobachtet man die Pestmeningitis.

Weitere und häufigere Complicationen entstehen durch örtliche oder allgemeine Secundärinfectionen mit Staphylokokken und Streptokokken, die auch noch während der Reconvalescenz von der Pest zahlreiche Opfer fordern, nicht selten unter dem ausgesprochenen Bilde der Septikopyämie tödten.

Jede Pesterkrankung, welche den 3tägigen Typus eines continuirlichen oder remittirenden Fiebers überdauert, zeigt, falls nicht secundäre Infectionen mit ihrem eigenen Fieberverlauf das Kranksein fortsetzen, durch die tiefen Incisionen der Fiebercurve am 3. und 6., seltener am 4. und 7. Tage u. s. w., dass sie nur eine Reihe von zwei, drei oder auch mehreren **Relapsen** darstellt.

Seltener als solche Relapse sind **Recidive** der Pest, viele Tage und Wochen nach eingetretener Genesung. Jedenfalls sind sie häufiger, als viele Lehrbücher zugeben.

Von **Nachkrankheiten der Pest** sind als einigermaassen häufige zu erwähnen: dauernde Lähmung des hemmenden Vaguseinflusses auf das Herz und wochenlange Vasomotorenlähmung; Gaumensegellähmungen, Recurrenslähmungen, Aphonien und Aphasien, Extremitätenlähmungen, Paraplegien, Hemiplegien u. s. w. Eine sehr häufige und oft frühzeitige, schon am 1. oder 2. Krankheitstag einsetzende Complication ist eine parenchymatöse Keratitis, welche oft zu Iridocyclitis, nicht selten zur Panophthalmie führt, öfter beide Augen als nur eines betrifft.

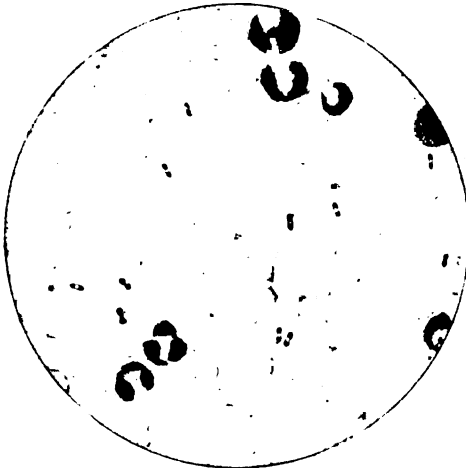
Jede Combination mit alten Krankheiten wird in der Pest verhängnissvoll. Kranke mit Lungentuberculose, constitutioneller Syphilis, chronischer Dysenterie, Trinker u. s. w. fallen der Pest fast rettungslos zum Opfer. Die relative Widerstandsfähigkeit der Kinderjahre, in welchen selbst eine allgemeine Blutpest mitunter noch überwunden wird, mag wohl auf der Unversehrtheit der kindlichen Organe beruhen.

Die klinische **Diagnose** der Pest ist bei Häufung der Krankheitsfälle aus dem schnell ausgebildeten schweren fieberhaften Allgemeinleiden unter Zuhülfenahme der Localisationen leicht, wenn man ausser den letzteren vor allem die rauschartige Benommenheit des Kranken, den wankenden Gang, die Entspannung des Pulses berücksichtigt. Einigen Werth für die Orientirung in der Diagnose während einer Epidemie haben da, wo die typischen Localisationen noch nicht ausgebildet sind, der elende, ausserordentlich weiche und sehr frequente Puls, die frühzeitige lebhafte Injection der Conjunctiven und die perlmutterfarbene oder wie mit Kalk übertünchte Zunge.

Die Verwechselung der Pest mit einem *syphilitischen Bubo* oder schankrösen Geschwür oder mit einer Parotitis durch unkundige Aerzte ist mehr eine Behauptung in Büchern als Wirklichkeit. Mit gewöhnlicher *Pneumonie*, mit *perniciöser Intermittens*, *malignem Typhus*, *Milzbrand* kommen Verwechselungen sehr häufig, namentlich im Beginn der Epidemien vor.

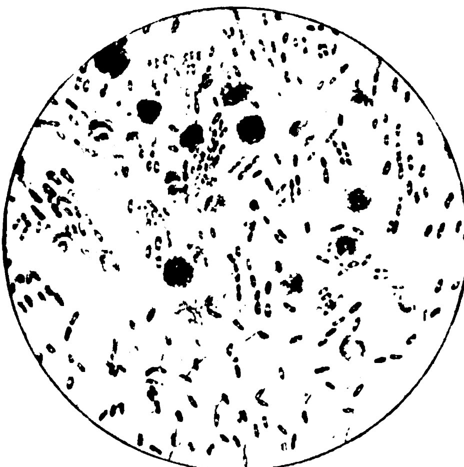
Heute kann die bacteriologische Untersuchung schon am Lebenden vor einer Fehldiagnose schützen. Freilich ist der Nachweis des Pestbacillus in den allermeisten Fällen von einfacher Drüsenpest ohne bedenkliche und quälende Eingriffe am Kranken nicht möglich. Incisionen und Punctionen der unreifen Bubonen, zu diagnostischen Zwecken ausgeführt, können kaum gerechtfertigt werden. Der Eiter der spontan aufbrechenden oder bei eingetretener Reife incidirten Bubonen enthält den Bacillus nur ausnahmsweise. Aber diese Fälle geben auch kaum zu diagnostischen Irrthümern Anlass. Die klinisch unklaren Fälle, in welchen sich die Pest unter vieldeutigen Krankheitsbildern verbirgt, sind desto leichter und regelmässiger bacterioskopisch zu entlarven. Die Pestseptikämie ohne deutlichen Primäraffect wird durch den Bacillenbefund im Blut bald erkannt. Die Lungenpest offenbart eine Untersuchung des stets bacillenreichen Auswurfes sicher. Die unscheinbaren Hautaffectionen, Pusteln und Furunkeln, liefern dem geübten Untersucher, der auch die Degenerationsformen des Pestbacillus, die in jenen Localisationen häufig entstehen, kennt, stets das Material für die bacteriologische Diagnose.

Fig. 16.



Blut bei Pestseptikämie.

Fig. 17.



Sputum bei Pestpneumonie.

War diese am Lebenden unmöglich und auch aus dem terminalen Lungenödem nicht zu gewinnen, so ist sie aus der Leiche mit ganz seltenen Ausnahmen sicher und leicht zu stellen, besonders wenn man die Culturprobe auf Agar oder das Thierexperiment hinzunimmt. Ausser den primären Localisationen in der Haut, in den Drüsen und in der Lunge bieten bei septischen Fällen Blut, Milz, Lungenhypostasen, Galle und Duralflüssigkeit in Ausstrichpräparaten, Culturen, Organschnitten besonders geeignete Objecte für die bacteriologische Diagnose.

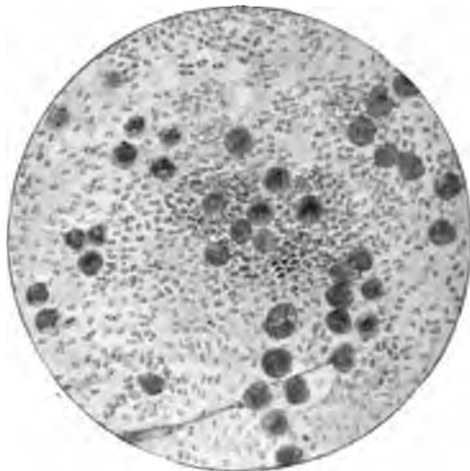
Anatomisch findet man in den Leichen ausser den Primärläsionen

fast regelmässig Blutaustritte in verschiedenen Organen, besonders reichliche Petechien im Magen, im Dünndarm und Cöcum, in den Nierenbecken u. s. w.; ferner hochgradige parenchymatöse Degenerationen der Eingeweide, besonders der Leber.

Da nach zahlreichen historischen Erfahrungen jeder einzelne Pestfall ein ganzes Land anzustecken vermag, so erhellt die Wichtigkeit einer sicheren Diagnose des ersten Krankheitsfalles.

Behandlung. Hat die Pest einmal Boden gewonnen, dann sind die rastlosen und aufopfernden Bemühungen der Sanitätsbehörden vergeblich. Die Hauptaufgabe bleibt immer die **Pestabwehr.** Eine internationale Conferenz zu Venedig vom Jahre 1897 und Berathungen der Sachverständigen im Reichsgesundheitsamt zu Berlin haben das Mögliche und Zweckmässige in dieser Hinsicht vorbereitet. Eindämmung der Pest auf die Stätten des ersten Ausbruches ist nur durch die strengste Absonderung der Gesunden von den Kranken und von den verpesteten Orten möglich. Ausrottung der Seuche setzt die Herrschaft über das unterirdische und parasitische Ungeziefer voraus. Vielleicht wäre eine Verbindung der alten Räucherungen mit der Anwendung rattentödtender Mittel hier wirksam. Doch das muss die Zukunft entscheiden.

Fig. 18.



Ausstrichpräparat von einem frischen Pestbubo.

Der persönliche Schutz wider die Pest besteht in der Flucht vor den Trägern und Verbreitern des Contagiums, vor allem im Meiden der durchseuchten Plätze und Wohnungen und Gebrauchsgegenstände, im Entferntbleiben von pestkranken Menschen und Pestleichen, in der äussersten Reinlichkeit und einer gesundheitsgemässen Lebensweise fern von allen Excessen in Genuss und Entbehrung, in Arbeit und Unthätigkeit bei sorgfältiger Regelung aller körperlichen Functionen.

Der Pestarzt und Pestpfleger ist ausser in wohlbesorgten Pestspitälern fast rettungslos der Pestgefahr ausgesetzt. In Pestzeiten zeigt sich, wie weit wir unser Leben überschätzen. Directe Schutzmittel gibt es nicht: die prophylaktische Wirkung des Pestserums aus dem Institut Pasteur dauert, wenn sie überhaupt vorhanden ist, höchstens einige Tage, und ein wirksameres Mittel zur passiven Immunisirung ist bisher nicht gefunden worden. Auch die active Immunisirung, welche Haffkine mit abgetödteten Pestculturen versucht hat, ist durchaus nicht zuverlässig. Sie scheint zwar nach den Beobachtungen der Deutschen Pestcommission (1897) einen gewissen Schutz gegen die Pestgefahr zu geben und den Verlauf der Krankheit zu erleichtern, aber doch nur in einer Reihe von Fällen. Ein bedeutender Schutz ist um so weniger von ihr zu erwarten, als das einmalige

Ueberstehen der Pest keine Immunität verleiht, im Gegentheil Pestrecidive gar nicht selten sind. Es sind selbst solche Patienten, welche Haffkine 2mal geimpft hatte, noch der Pest erlegen.

Ein **Heilmittel** wider die ausgebrochene Pesterkrankung besitzen wir noch weniger als ein Prophylacticum. Die Heilkraft des Pestserums von Yersin, welche in Thierversuchen unzweifelhaft zu Tage tritt, also im Princip richtig sein dürfte und Zukunftshoffnungen Raum gibt, ist heute in der Praxis beim Menschen nicht verwendbar; denn es bedürfte, wie Dieudonné geprüft und ausgerechnet hat, der Injection von nahezu 1 l des Pariser Serum, um beim erwachsenen Menschen von mittlerem Körpergewicht jene Heilwirkung zu erzielen, welche man bei Affen erreicht hat.

Fügen wir hinzu, dass die Anwendung der in der Therapie vielgebrauchten Analeptica, Stimulantia, Roborantia für den Verlauf der Krankheit gar nichts bedeutet. Absolute Bettruhe, Stillelegen des zuerst ergriffenen Gliedes sind zunächst nothwendig. Ausbrennen der etwa vorhandenen Pestpustel, Einreibungen von Unguentum cinereum über den centralwärts vom Primäraffect gelegenen Lymphwegen, Carbolwassercompressen, Unterstützung der Reifung der Bubonen durch Kataplasmen u. s. w. sind zum mindesten unschädlich. Eine Reinigung der Verdauungswege durch Ricinusöl oder durch ähnliche milde Mittel wird von vorsichtigen Aerzten empfohlen und erscheint rationell auf Grund der Sectionsbefunde, welche gerade an mechanisch gereizten und durch Kothstauung versehrten Darmparthien gehäufte Blutaustritte ergaben.

Eine Ernährung der Kranken ist beim rapiden Verlauf des Leidens nicht nöthig und würde auch bei den meisten Patienten an der unüberwindlichen Anorexie scheitern, die erst mit eintretender Reconvalescenz weicht. Der qualvolle Durst der Pestkranken soll reichlich gelöscht werden, zumal die Durchspülung des Organismus da als eine wichtige Indication zu gelten hat, wo die Intoxication als ein Krankheitselement hervortritt. Das wichtigste in der Pesttherapie ist die Sorge für ein sauberes Lager, für frische Luft, für Reinhaltung des Kranken und der Umgebung, für zuverlässige Bewachung in tobenden Delirien, kurz die sorgfältigste diätetische Pflege. Kann sie nicht den tödtlichen Ausgang bei schwerer Pestinfection abwenden, so beugt sie doch in anderen Fällen den grossen Gefahren der secundären Infectionen vor, erleichtert das Kranksein, die Genesung und im schlimmsten und häufigsten Falle das Sterben.

Literaturverzeichniss.

Ein Verzeichniss der Pestliteratur würde Bände füllen. Die vorstehende Darstellung beruht auf eigenen Erfahrungen und eigenen historischen Studien.

Als Quellen für das Studium der Pest sind zukünftig in erster Linie die englischen Veröffentlichungen in Hongkong und Bombay von 1894 ab sowie die Berichte der im Jahre 1897 nach Indien zur Erforschung der Pest entsendeten europäischen Commissionen zu benützen, besonders die Berichte der deutschen, der österreichischen und der russischen Commission.

Lowson, The epidemic of bubonic plague in Hongkong 1894. Hongkong 1895.
Bitter et Ibrahim Pascha Hassan, Report of the commission sent by the Egyptian government to Bombay to study Plague. Sanitary department. Kairo 1897.

Albrecht Müller, Ghon, Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlicheu Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Bd. LXVI. Wien 1898.
Hankin, La propagation de la peste. Annales de l'Institut Pasteur, Nov. 1898.
Gaffky, Pfeifer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Commission. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XVI. Berlin 1899.

Mittheilungen französischer Forscher in den Annales de l'Institut Pasteur 1895—1898 beziehen sich besonders auf therapeutische Versuche.

Die Geschichte der Pest haben Lorinser, Sprengel, Hecker, Häser, Hirsch gegeben. Die Epidemiologie und das Krankheitsbild findet man im Lauf der Jahrhunderte rein und klar entwickelt von Rufus (1. Jahrhundert), Procopius, Euagrius, Agathias (6. Jahrhundert), Boccaccio und Petrarca, de Mussis, Simon de Corvino, Chalin de Vinario, Guido de Chauliaco, Colle u. A. im Mittelalter, von Fracastori, Massaria, Platter, Mercurialis, Rottendorff im Beginn der neueren Geschichte und zuletzt von den Deutschen Chenot, Heine, Pruner, Griesinger; den Russen Orraeus, Czetyrkin, Petresco; den Franzosen Larrey, Bulard, Tholozan, Proust; den Engländern Patrik, Russel, Forbes.

Die pathologische Anatomie der Pest ist erst seit der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts systematisch erforscht worden und beruhte vor dem Jahre 1897 auf den älteren Arbeiten von Czetyrkin, Larrey, Gaëtani-Bey, Clot-Bey, Aubert, Bulard und auf neueren Ergänzungen durch Virchow und Lowson.

Die Bacteriologie der Pest beginnt mit dem Jahre 1894; durch sie ist die Fülle älterer und ältester Erfahrungen über das Pestcontagium, über seine Wege und die Mittel seiner Verbreitung in ein neues Licht getreten; mit ihrer Hülfe ist es gelungen, heute mit Sicherheit die Vehikel des Contagiums, die Ueberträger und Weiterverbreiter zu bezeichnen und die geeignete Prophylaxe zu treffen.

Eine consequente staatliche Abwehr der Pest von Europa beginnt um die Mitte des 14. Jahrhunderts in Italien. Das heute wenig bekannte Werk des Cardinals Guastaldi bezeichnet die Höhe. Die Vorschläge der am 19. März 1897 in Venedig abgeschlossenen internationalen Sanitätsconvention zur Abwehr der Pest sind im wesentlichen auf die praktischen Erfahrungen der letzten fünf Jahrhunderte gegründet.

VII.

Gelbes Fieber.

Von Dr. **Ch. Finlay,**
Mitglied der „Real academia de Ciencias" zu Habana.

Krankheitsbegriff. Das gelbe Fieber (vomito negro, fiebre amarilla, fièvre jaune, typhus amaril, typhus ictérode, haemogastric pestilence, yellow fever, febre gialla, febris flava) ist eine übertragbare specifische Krankheit mit acutem Verlauf, klinisch charakterisirt durch Fieber, Albuminurie, Hämorrhagien, Hämatemesis resp. schwarzes Erbrechen und Gelbsucht. Fortdauernd einheimisch wird es nur in gewissen Oertlichkeiten der atlantischen Küsten oder auf Inseln des tropischen Amerika und in Afrika angetroffen, es kann aber sowohl durch See- wie Landverkehr nach anderen Gegenden, welche nicht hoch über dem Meeresspiegel liegen und wo die Temperatur zwischen 20 und 30 Grad C. sich behauptet, verschleppt werden.

Geschichtliches. Vor Entdeckung Amerikas scheint das gelbe Fieber den Mexikanern unter dem Namen „Cocolitzle", den Mayas von Yucatan als „Xekik" (Blutbrechen) und den Cariben als „Poulicantina" bekannt gewesen zu sein. Die erste von Europäern erlittene Gelbe-Fieber-Epidemie kam in der Insel Hispaniola (St. Domingo) vor und soll auf das Jahr 1494 zurückdatiren, wo die Krankheit selbst auf die indianische Bevölkerung übertragen wurde, in ihrer Verwüstung bis 1496 anhielt und jedesmal wieder auftrat, sobald durch neue Expeditionen empfängliche Individuen herübergebracht wurden. Der bei dieser Gelegenheit der Krankheit zugelegte Name wird „Modorra pestilencial" gewesen sein [1]).

Aetiologie. Meine persönlichen Forschungen haben mich darauf geführt, die Infection einem Coccus der Tetradenspecies (Tetracoccus versatilis) [2]) beizumessen, welcher nach meiner Ansicht nur dann pathogen wirkt, wenn er dem menschlichen Körper eingeimpft wird [3]). Der natürliche Vermittler solcher In-

---

[1]) „Epidemiologia primitiva de la fiebre amarilla" in Cronica Medico Quirùrgica de la Habana, 15. Mayo 1897. Die berüchtigte Epidemie, „La Modorra" genannt, welche nach Humboldt und Bonpland die Guauches auf Tenerifa (Canarische Inseln) im Jahre 1494 decimirte, mag wohl von Hispaniola eingeschleppt worden sein.

[2]) Edinburgh Medical Journal, December 1895.

[3]) In der Semaine médicale (Paris, 7. Juillet 1897) beschreibt Dr. Sanarelli seine Entdeckung des wirklichen Gelben-Fieber-Bacillus, welchen er „Bacillus icteroïdes" benennt. Der Bestätigung dieses Resultats durch andere Beobachter

oculationen soll, wenigstens für Habana, eine Mückenspecies „Culex Mosquito“ sein, die sich mit Vorliebe auch immer in solchen Localitäten aufhält, wo gelbes Fieber günstige Bedingungen findet, endemisch zu werden.

Rassen-Immunität besitzen nur die afrikanischen Neger und die Mongolen. Eine gut ausgebildete Attacke des zweiten oder dritten Typus führt fast immer zur beständigen Immunität, die jedoch bei längerer Abwesenheit von Gelben-Fieber-Ländern wieder verloren gehen kann. Die vom ersten Typus erlangte Immunität ist oftmals nur partiell, pflegt aber die Gefahr einer erneuten Attacke von ernstem Charakter bedeutend abzuschwächen.

Das Incubationsstadium hält sich in Habana schwankend zwischen 3—25 Tagen.

Pathologische Befunde. Die hervorragendsten anatomischen oder histologischen Veränderungen finden sich im Gefässendothelium, im Parenchym der Leber und dem der Nieren. Die physikalische Beschaffenheit des Blutes entspricht einer relativen Polycythämie mit herabgesetzter Cohäsion zwischen dem Farbstoff und dem Stroma der Blutkörperchen. Bei 85 Procent aller Gelben-Fieber-Autopsien (Alvarenga), und zwar unabhängig von irgend einer Abschürfung der Mucosa, erweist sich der Magen- resp. Darminhalt infolge veränderten Blutpigments oder wirklicher Blutbeimischung von schwarzer, chocoladeartiger oder rother Farbe. Ekchymotische Flecken, auch andere Zeichen passiver Hämorrhagien und eine alle Gewebe durchsetzende gelbe Färbung sind die auffälligsten Befunde.

Krankheitsbild. Abstrahirt man von den abortiven und hyperacuten Fällen, so lässt sich das gelbe Fieber in eine oder die andere der nachstehenden Abtheilungen einreihen.

1. Gelbes Fieber ohne Albuminurie, 2. gelbes Fieber mit einfacher Albuminurie und 3. hämogastrisches gelbes Fieber.

Nimmt man die Temperaturaufzeichnungen des einfachen Gelben-Fieber-Falles, bei dem keine antipyretischen Mittel angewandt wurden, zum Vorbild, so findet man zwei Paroxysmen, von denen der erste auf partialen Rückgang (Remission), der zweite auf einen Niedergang (Defervescenz) hinzeigt.

In dieser Auffassung, gleichviel ob ein Nachweis von täglichen Oscillationen vorliegt oder nicht, sind als hervorragende Grenzen festzuhalten:

I. Der Höhepunkt des ersten Fieberschauers, II. das der Remission zukommende Minimum, III. das Maximum des zweiten Paroxysmus und IV. der Tag, an dem der Abfall des Fiebers unter 37 Grad C. auftritt.

Dem Auftreten des gelben Fiebers mögen flüchtige *Vorboten* vorhergehen, doch erfolgt meistens ein plötzlicher Ausbruch. Der Patient fühlt sich von Fieber befangen (mit oder ohne Frostgefühl), hat Kopfschmerzen, namentlich in der Stirngegend, Empfindlichkeit unter den Augenbrauen, Schmerzen in den Lenden, Gefühl von Zerschlagenheit in den Beinen und Knien, geröthetes Gesicht, wässrige Augen und zeigt allgemeine Hyperämie der Haut. Der Magen erweist sich öfters, doch nicht immer, gereizt und sogar unfähig, Flüssigkeiten oder Medicin bei sich zu behalten. Die Darmfunctionen sind gewöhnlich sehr träge. Hinfälligkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit und Widerwillen gegen Nah-

---

steht aber insofern eine Schwierigkeit im Wege, als seine hauptsächlichsten Argumente sich auf klinische und anatomische Beobachtungen bei Experimenten an lebenden menschlichen Körpern beziehen, so dass schwerlich Jemand erbötig sein wird, derartige Versuche zu wiederholen. Bezüglich der Pathogenese des gelben Fiebers spricht Dr. Sanarelli viele derselben Ansichten aus, die von mir bereits früher schon veröffentlicht worden sind.

rung machen sich geltend, andererseits aber auch Schläfrigkeit, Betäubung und Delirium. Die Symptome entwickeln sich überhaupt sehr rasch, und das Maximum des ersten Paroxysmus erfolgt gewöhnlich am 1. oder 2. Tage mit einer Temperatur, die meistens 39—40 Grad erreicht, sogar bei milden Fällen (ohne Albuminurie). Steigerungen über 40 Grad, die selbst auf 41 Grad und noch höher gehen können, kennzeichnen die ernste Attacke der albuminurischen oder hämogastrischen Form.

Die vorerwähnten Symptome sind den aufgestellten drei Typen gemein, und obschon sie nicht alle vorhanden oder übereinstimmend ausgeprägt aufzutreten brauchen, können sie, mit Ausnahme des Fiebers und der Kopfschmerzen, thatsächlich auch alle fehlen, selbst bei recht ernsten Fällen.

Erster Typus. Gelbes Fieber ohne Albuminurie. Die Symptome treten mild oder gemässigt auf, die gastrische Irritation und Trägheit der Gedärme, wenn überhaupt vorhanden, werden leicht beherrscht. Das erste Maximum erhebt sich gewöhnlich nicht über 40 Grad, die Remission tritt am 2. oder 3. Tag ein und erreicht das Minimum (37—38,5 Grad) im Laufe weniger oder doch vor Ablauf von 24—48 Stunden. Das Schwinden der objectiven und subjectiven Symptome vollzieht sich oft in ganz überraschender Weise. Der Puls, während der Invasion gewöhnlich voll und rapid, wird nachher weicher und auch langsamer, als es sonst der Fieberhitze entsprechen dürfte. Das Maximum des zweiten Paroxysmus ist öfters niedriger als das erste. Etwas gastrische Irritation, Epigastralgia, Unruhe, leichte Anzeichen hämorrhagischer Diathese aus Nase, Zahnfleisch, dem hinteren Theile des Mundes oder den weiblichen Geschlechtstheilen, vielleicht auch eine subikterische Färbung der Conjunctiva mögen zwischen der Remission und dem Niedergang des Fiebers auftreten. Der Urin kann die Mucinreaction aufweisen, doch wird durch einfaches Kochen weder Trübung noch Opalescenz hervorgerufen. Die Urinmenge ist meistens vermindert. Die Defervescenz vollzieht sich innerhalb des 5. und 8. Tages, und sofern keine Malaria oder andere Complicationen auftreten, erfolgt die Genesung dann rasch.

Zweiter Typus. Albuminurisches gelbes Fieber (κατ' ἐξοχήν). In diese Classe gehören die verschiedensten Fälle, und zwar von jenen milden an, wo der Urin während eines oder mehrerer Tage (meistens zwischen dem 3. und 5. Tag) nur eine Spur von Albumin aufweist, bis zu den schwersten, bei denen die Albuminurie am 2. Tage bereits ausgeprägt erscheint und anhält bis zum Ende der Attacke, auch selbst noch die ersten Tage der Reconvalescenz, immer unter der drohenden Möglichkeit, dass plötzlich der Eintritt des gefürchteten hämogastrischen Merkmals eine Verschlimmerung des Falles bedingt. Fälle solcher Bedeutung zeigen — wenn auch nicht immer, so doch gewöhnlich ausgeprägtere Symptome. Das erste Maximum geht oft über 40 Grad, und die Remission erfolgt weniger regelrecht. Blutungen aus Nase, Mund oder weiblichen Geschlechtstheilen sind meistens vorhanden, die gastrische Irritation, Uebelkeit und Erbrechen des zweiten Paroxysmus intensiver, und die gelbe Färbung der Conjunctiva und der Haut kann sogar den zweiten Paroxysmus und die Reconvalescenz überdauern. Die Harnsecretion kann aussetzen und zu verderblicher Urämie führen, auch können unabwendbare Hämorrhagien, Herz-, Lungen- oder cerebrale Complicationen einsetzen. Gleichwohl ist der Procentsatz der Todesfälle all dieser in die einfache albuminurische Abtheilung gehörenden Attacken nur gering — vorausgesetzt, dass die Ausschliessung der hämogastrischen Form gerechtfertigt und nicht bloss auf trügerischen Schein hin erfolgt ist. Die Defervescenz kann sich bis zum 10. oder 12. Tage verzögern und die Reconvalescenz oft auch von lästigen Beulen, Furunculosis, Abscessen, Parotitis, Malaria etc. begleitet sein.

Dritter Typus. Hämogastrisches gelbes Fieber. In dieser allergefährlichsten Form erblicke ich das Ergebniss einer gastrointestinalen Secundärinfection[1]), zu der jeder schwere albuminurische Gelbe-Fieber-Fall Veranlassung geben kann. Die hämogastrischen Symptome können zwar auf geringfügige Blutmengen, schwarze oder braune Fetzen, Häutchen oder Partikel im Erbrochenen, resp. in den Stuhlentleerungen beschränkt bleiben, auch nur vielleicht im Laufe von 1, 2 oder 3 Tagen repetiren, ohne dass in der weiteren Entwickelung der Krankheit eine wesentliche Verschlimmerung einzutreten braucht. Doch weit öfter kommt es vor, dass die toxämischen, urämischen oder hämorrhagischen Symptome bedeutend zunehmen. Häufiger auch wird besonders in den fatalen Fällen die Uebelkeit, der Zwang zum Erbrechen und das brennende Gefühl im Magen und Oesophagus immer qualvoller. Zittern der Zunge, Lippen und Hände, mühsame Athmung, schwache Herzthätigkeit, asphyktisches Aussehen der Extremitäten, Delirium, Convulsionen, Coma sind dann sichere Vorboten des Todes, wobei der Intellect jedoch klar bis zum Ende bleiben kann.

In den meisten Fällen gilt die Heftigkeit der Symptome immer als eine Warnung dafür, dass der Eintritt der hämogastrischen Symptome wahrscheinlich zu erwarten steht, andererseits jedoch können sich dieselben auch im Laufe einer albuminurischen Attacke von günstiger Prognose plötzlich einstellen. Ausserdem gibt es Beispiele von besonders rapiden und fatalen Fällen, bei denen der Patient sich kaum ernstlich krank fühlt und erst im letzten Stadium der Krankheit das Bett aufsucht. — Schliesslich gedenke ich noch der latenten Fälle, bei denen die schädliche schwarze oder blutige Substanz zurückgehalten wird und der Kranke unfähig bleibt, dieselbe von sich zu geben. — Nach der Temperatur lässt sich während der hämogastrischen Phase der Krankheit kein zuverlässiges Urtheil fällen. Die Remission kann recht undeutlich ausgeprägt sein, der zweite Paroxysmus unter hohem Maximum erfolgen oder auch kaum merkbar werden; der Tod tritt für gewöhnlich mit Temperatur unter 39 Grad, sogar wenig über 37 Grad ein.

In den Fällen von leichten Anzeichen schwarzen oder blutigen Erbrechens erholen sich viele der Kranken bei entsprechender Behandlung. Diejenigen aber, wo die Symptome stark auftreten, sind meistens zwischen dem 8. und 10. Tage dem Tode verfallen. Solche, welche mit Genesung davonkommen, bleiben den bereits erwähnten Folgen unterworfen, doch in einigen Fällen kann sogar rasch Reconvalescenz erfolgen[2]).

Therapie. Jeder im Verdacht des gelben Fiebers stehende Fall soll so schnell wie nur möglich mit wirksamen Abführmitteln (vorzüglich von Ricinusöl in 45—60 g-Dosen), wenn nöthig auch unter Beihülfe von Klystieren, damit gute Reinigung der Gedärme erzielt wird, behandelt werden. Nach dem ist Benzonaphtol in 0,50 g-Dosen alle 2 Stunden (also 4—5 g per diem) bis zum 5. oder 6. Tag, wenn sonst keine Contraindication vorliegt, zu verabreichen. Als gewöhnliches Getränk empfiehlt sich eine ½ procentige Lösung von Natron bicarb. Auch Injectionen von

[1]) Einige hyperacute Fälle dieser Form deuten auf die Möglichkeit, dass statt einer secundären Infection eine Mischinfection vorliegt, bei der sowohl die primären wie secundären Keime zu gleicher Zeit eingeführt worden sein können. Meiner Ansicht nach mag zum Beispiel Tetracoccus versatilis und der Bacillus icteroides (welche beide zusammen im Gelbfieberblute gefunden worden sind) eine doppelte Verunreinigung im Mosquito erzeugen und somit also eine Mischinfection übertragen werden.

[2]) Im vorgeschrittenen Stadium schwerer Fälle setzt leicht ein typhoider Zustand ein, welcher den Eintritt der Genesung oder des Todes über die gewöhnlichen Grenzen der Krankheit hinaus verzögert.

abgekochtem Wasser in die Gedärme alle 6 oder 8 Stunden sollen applicirt werden. Wird der Urin spärlich, so muss Diuretin in 0,50—1 g-Dosen gegeben und bei schwacher Herzthätigkeit Bromocaffein in Theelöffeldosen angewandt werden. Dem Uebelwerden und Erbrechen sucht man durch moussirendes Getränk, Eispillen, Eisbeutel auf das Epigastrium oder andere Gegenreizmittel vorzubeugen.

Bei hohem Fieber kann man Abwaschungen von aromatischem Essig oder selbst Bäder geben lassen. Treten Harnverhaltungen auf, so müssen Diuretin resp. Bromocaffein und Wasserinjectionen häufiger angewandt werden. Gegen Schlaflosigkeit und Nervosität erweist sich Chloralhydrat, dem Klystiere zugefügt werden, oder Ammonium valerian. von Nutzen. Stellt sich Delirium ein und fühlt sich der Kopf sehr heiss an, so sind kalte oder Eisumschläge auf den Kopf und laue Bäder zu verordnen. Um Hämorrhagie oder schwarzes Erbrechen in der Gewalt zu behalten, erweist sich Ergotin in mässigen Dosen nützlich, sowohl innerlich genommen wie auch subcutan, oder blutstillende Mittel in Nase, Mund oder Vagina. Wenn die initiale Congestion heftig auftritt, schaffen Blutegel, hinter die Ohren gesetzt, bisweilen grosse Erleichterung. Alkoholische Stimulantien mögen zulässig sein, wenn Zeichen von Kollaps eintreten, Chinin aber nur da, wo eine Malariacomplication zu befürchten oder schon nachgewiesen ist. Nahrung darf grundsätzlich vor dem 4. oder 5. Tag durchaus nicht erlaubt und selbst nach dieser Frist nur äusserst vorsichtig verabreicht werden, bis die Reconvalescenz wirklich eingetreten ist. Der Kranke soll in einem kühlen, gut ventilirten Raume liegen, sein Erbrochenes und Stuhlgänge desinficirt und jeder Verkehr mit empfänglichen Personen strengstens vermieden werden.

Prophylaxe. Trotz aller desinficirenden Maassnahmen bleibt die Nähe einer solchen Krankenstube und selbst des betreffenden Hauses vom Erlöschen des letzten Gelben-Fieber-Falles an für die Dauer von 1½—2 Monaten immer gefährlich. Ueberhaupt soll jeder Empfindliche während der Zeit einer Gelben-Fieber-Epidemie sich vor Leibesverstopfung, jeder Art von Excessen, wie vor überhitzenden Bewegungen möglichst in Acht nehmen.

Die einzige vorbeugende Behandlung, mit der ich in beträchtlichem Umfange und auch unter befriedigenden Resultaten Versuche angestellt habe, betrifft die Mosquitoinoculation, die ich in der nachbeschriebenen Weise ausgeführt habe. Man verschafft sich eine weibliche Mosquito aus einem von Gelber-Fieber-Infection freien Hause. Das Insect wird dem Gelben-Fieber-Patienten (nicht später als am 6. Tag der Krankheit) angesetzt, und nachdem es sich mit dessen Blut gefüllt hat, in einer Glasphiole, welche lose mit Baumwollpfropf geschlossen werden kann, so lange aufbewahrt, bis das Blut verdaut oder ausgeschieden ist. Der Verdauungsprocess erfordert 48—60 Stunden im Sommer und 4—5 Tage im Winter. Nachher bringt man die Mosquito in Contact mit der Haut eines empfindlichen Individuums, lässt sie stechen und mit Musse vollsaugen. Mitunter werden zwei oder drei solcher Mosquitos für eine und dieselbe Person verwendet, doch gewöhnlich nur eine. Von 102 Personen, welche seit 1881 in dieser Weise behandelt wurden, sind nur vier nachträglich am gelben Fieber gestorben, zwei davon, nachdem sie (wie ich glaube) infolge der durch die Inoculation erlangten Immunität 6 Jahre noch in Habana gelebt hatten.

Seit 1893 habe ich ebenfalls mehrere Versuche mit einem anderen Vorbeugungs- resp. Heilverfahren auf Grund von Behring's und Kitasato's ersten sero-therapeutischen Mittheilungen gemacht. Es besteht in der aseptischen Anwendung eines blasenziehenden Collodiums bei einer eben erst von schwerer Gelbfieberattacke genesenen Person und Einspritzung des frischen Serums (welches lebende Leukocyten enthält) unter die Haut des zu behandelnden Menschen.

In einem von meinen drei Heilverfahren und in allen meinen 13 Vorbeugungsversuchen ist das Ergebniss augenscheinlich erfolgreich gewesen, doch haben die der präventiven Injection unterstellten Fälle leider nicht über ein oder zwei Sommer hinaus unter meiner Controlle gestanden.

Jedenfalls verdient diese Methode weiter geprüft zu werden; auch Dr. Roux, dem ich meine Ideen hierüber vorgelegt habe, hält die Sache für wohl begründet.

Literaturverzeichniss.

F. Bérenger, Traité sur la fièvre jaune. Paris 1890.
Laroche, On yellow fever. Philadelphia 1855.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.

VIII.

Influenza.

Von Professor Dr. **A. Wassermann,**
Assistent des Instituts für Infectionskrankheiten in Berlin.

Historisches. Die Influenza, Grippe, Blitzkatarrh, ist eine exquisite, epidemisch auftretende Infectionskrankheit. Wann sie zum ersten Male eine grössere Ausbreitung bei uns gewonnen hat, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Manche Historiker nehmen an, dass die von Hippokrates und Livius beschriebene, im Jahre 412 v. Chr. aufgetretene Seuche mit Influenza identisch und dass dies also die erste Nachricht über diese Krankheit sei. Indessen ist das keineswegs sicher. Nach A. Hirsch reicht unsere Kenntniss der Krankheit nur bis zum Jahre 1173 zurück. Andere Autoren bezweifeln indessen auch, ob die damalige Epidemie der von uns als Influenza bezeichneten Krankheit entspreche. Ganz sicher aber können wir sein, dass die im Jahre 1510 bestandene Pandemie die echte Influenza war. Seit dieser Zeit trat die Seuche in jedem Jahrhundert mehrmals epidemisch, öfters sogar pandemisch auf. Besonders stark war ihre Verbreitung in den Jahren 1580, 1729—30, 1733, 1742—43, 1762, 1782, 1788, 1800, 1830, 1847 und am bedeutendsten im Jahre 1889—90. Diese jüngste Epidemie war über die gesammte Erde verbreitet, also im wahren Sinne des Wortes pandemisch und hat auch, da sie am intensivsten studirt wurde, unsere Kenntnisse über die Krankheit am meisten gefördert. Wir werden daher im folgenden zumeist die Erfahrungen bringen, die uns das genaue Studium dieser letzten Influenzapandemie gelehrt hat.

Aetiologie. Die wichtigste neue Thatsache für das Verständniss der Influenza, die uns die jüngste Epidemie zu entdecken gestattete, war die Auffindung des Erregers dieser Krankheit. Die Aetiologie der Influenza war bis dahin vollständig dunkel, und es wurden alle möglichen tellurischen, meteorologischen und andere Einflüsse als Ursache der so plötzlich auftretenden und so gewaltigen Umfang annehmenden Seuche angeschuldigt. Es gelang nun R. Pfeiffer im Koch'schen Institute im Jahre 1892, im Sputum von Influenzakranken einen bestimmten Mikroorganismus nachzuweisen, der sich durch ganz besondere Charakteristica auszeichnet, bisher ausschliesslich bei Influenzakranken gefunden und daher sehr bald fast allgemein von Bacteriologen und Klinikern als der wirkliche Erreger der Influenza anerkannt wurde. Ueber die Morphologie und den Nachweis dieses Pfeiffer'schen Influenzabacillus s. S. 295. Was das Vorkommen der Influenzabacillen im erkrankten Organismus angeht, so findet man sie weitaus am häufigsten und am zahlreichsten in dem Secret des Respirationstractus.

Canon gibt an, sie gleichzeitig mit den ersten Pfeiffer'schen Befunden stets auch im Blute der Influenzakranken gefunden zu haben. Indessen ist dieser Befund anderen Untersuchern durchaus nicht so regelmässig gelungen. Allerdings kommt der Uebergang der Influenzabacillen in das Blut der Kranken ganz sicher vor, und sie können dann mit dem Blutstrom in alle möglichen Organe verschleppt werden. In der That ist es auch Pfeiffer gelungen, einwandsfreie Influenzabacillen, wenn auch nicht in allzu grosser Anzahl, bei schweren, tödtlich verlaufenen Fällen aus Milz und Nieren zu züchten. Indessen gehören diese Fälle, in denen also Influenzabacillen im Kreislauf nachzuweisen sind, zu den grossen Seltenheiten, und es sind daher die bei Influenza fast stets auftretenden Allgemeinsymptome oder die in den verschiedensten Organen sich geltend machenden Beschwerden zumeist nicht so sehr auf die Verbreitung von Influenzabacillen im Gesammtorganismus zurückzuführen, als vielmehr auf die Wirkung eines specifischen Giftes derselben. Denn in der That weisen alle klinischen Beobachtungen darauf hin, und es wurde daher auch von fast sämmtlichen Beobachtern bereits vor der Entdeckung des Influenzabacillus als feststehend betrachtet, dass in der Pathologie der Influenza ein specifisches Gift eine wichtige Rolle spiele. Dass dies Gift existirt, konnte R. Pfeiffer nachweisen, indem er zeigte, dass die Influenzabacillen in ihren Körpern ein sehr starkes Toxin beherbergen, das im Thierexperiment für Affen und Kaninchen sich pathogen erweist. Etwas Näheres betreffs chemischer Constitution etc. wissen wir indessen von dem Influenzagift ebensowenig wie von den übrigen Bacteriengiften. In anderen Excreten als dem Sputum, Nasenschleim u. s. w. sind die Influenzabacillen bisher mit Sicherheit nicht nachgewiesen, insbesondere nicht im Urin und in den Fäces, so dass also zwecks Desinfection nur das Secret des Respirationstractus in Betracht kommt. Was nun die Dauer anlangt, wie lange Influenzabacillen beim Menschen verweilen können, so ist diese ganz verschieden. In acuten, uncomplicirten Fällen sind die specifischen Erreger gewöhnlich nach 1—2 Wochen aus dem Sputum wieder verschwunden. Ist der Influenzaprocess in die tieferen Theile des Respirationstractus herabgestiegen, handelt es sich also um eine diffusere Bronchitis oder gar um eine Pneumonie, so können Influenzabacillen sich monatelang im Auswurf erhalten. Am allerlängsten indessen können die Influenzabacillen bei Tuberculösen bleiben. Die Tuberculösen sind ungemein empfänglich für die Infection mit Influenzabacillen. Die letzteren bilden eine der gefährlichsten und verderblichsten Mischinfectionen für Tuberculose, und ich selbst habe Fälle beobachtet, bei denen sich die Influenzabacillen über 1½ Jahre bei den mit Cavernen behafteten Phthisikern erhalten hatten. Die in die Aussenwelt gelangten Influenzabacillen sterben sehr leicht ab. Besonders sind sie sehr empfindlich gegenüber Austrocknen. Schon nach mehreren Stunden sind dieselben unter dem Einflusse des Austrocknens abgestorben. Im Wasser können sie sich ebenfalls nur sehr kurze Zeit halten, wie überhaupt ausserhalb des Organismus. R. Pfeiffer nimmt daher wohl mit Recht an, dass die Hauptansteckungsquelle meistens das frisch verstäubte feuchte Sputum ist, also die Tröpfcheninfection im Sinne Flügge's.

Zum Schlusse dieses Absatzes über die Bacteriologie der Influenza möchten wir noch bemerken, dass es einen dem echten Influenzabacillus sehr ähnlichen Mikroorganismus gibt, der ebenfalls nur auf Blutagar wächst, von Pfeiffer im Rachensecret verschiedener nicht influenzakranker Personen gefunden und als Pseudoinfluenzabacillus bezeichnet wurde. Derselbe unterscheidet sich indessen durch seine bedeutendere Grösse und vor allem durch die Neigung, in der Cultur rasch lange Scheinfäden zu bilden.

Epidemiologie. Wenden wir uns nun zu einer kurzen Besprechung der Epidemiologie der Influenza, so ist hier vor allem die ganz ungemein grosse Contagiosität dieser Krankheit hervorzuheben, die sie befähigt, in einer Familie sehr rasch alle Mitglieder zu ergreifen, sich dann über eine ganze Stadt, über ein ganzes Land und endlich pandemisch über die ganze Erde zu verbreiten. Als charakteristisch hervorzuheben in epidemiologischer Beziehung ist demnach die ungemein grosse Morbidität, so dass stellenweise bis zu 75 Procent der Gesammtbevölkerung erkrankt. Glücklicherweise ist die Mortalität in den einzelnen Fällen lange nicht so gross. Aber immerhin ist durch die sehr grosse Erkrankungsziffer die Wirkung einer Influenzaepidemie auf die Gesammtsterblichkeitszahl eine sehr bedeutende. So stieg in Deutschland während der letzten Influenzaepidemie die Sterblichkeit um gut 1 pro mille. Während nun die Influenza für jüngere kräftige Individuen als eine im allgemeinen gutartige Krankheit zu bezeichnen ist, ist sie umgekehrt für ältere, decrepide Menschen, besonders auch für Individuen mit Kreislaufstörungen, ferner, wie schon oben erwähnt, für Tuberculöse eine ungemein perniciöse Krankheit. Im allgemeinen ist die Mortalität der Influenza im Verhältniss zur Morbidität gewöhnlich $^1/_2$—1 Procent, also, wie schon oben erwähnt, nicht sehr bedeutend. — Was die Disposition zur Krankheit angeht, so zeigt sich kein Alter und kein Geschlecht gegenüber der Infection geschützt. Insbesondere ist im Gegensatz zu früheren Annahmen das Säuglingsalter durchaus nicht vor Influenza geschützt, und, wie die Erfahrungen und bacteriologischen Untersuchungen auf der Krankenstation des Instituts für Infectionskrankheiten ergeben haben, verläuft im Gegentheil die Krankheit bei Säuglingen häufig sehr schwer, indem grosse Neigung zur Infection des Mittelohres und zum Auftreten von zerstreuten bronchopneumonischen Herden besteht. Dagegen hat die Jahreszeit sicher einen grossen Einfluss auf die Ausbreitung der Influenza, und zwar finden wir die meisten Fälle gewöhnlich zu der Zeit, in der auch sonst am häufigsten Erkrankungen der Respirationsorgane vorkommen, nämlich im Frühjahr und Herbst bei nassfeuchter Witterung. Indessen hat, soweit wir bei der letzten Epidemie beobachten konnten, die Windrichtung, welcher in früheren Epidemien eine grosse Wichtigkeit beigemessen wurde, keine Bedeutung für den Gang der Epidemie. Der Hauptverbreiter ist eben, wie bei allen anderen Epidemien, so auch hier, der erkrankte Mensch, und bei unserer in Frage stehenden Seuche sogar noch viel ausschliesslicher, indem, wie wir gesehen haben, der specifische Erreger in der freien unbelebten Natur sich nur sehr kurze Zeit am Leben erhalten kann. Aus demselben Grunde dürfte auch eine Ausbreitung und Verschleppung der Influenza durch Gegenstände, Waarensendungen u. s. w. wohl kaum öfters vorkommen. Aus der grossen Infectiosität der Influenza erklärt es sich leicht,

dass jede Influenzaepidemie bei Beginn explosionsartig weite Ausbreitung gewinnt. Die Epidemie dauert in ihrer grössten Intensität dann gewöhnlich mehrere Wochen, um allmälig zu erlöschen. Indessen bleiben in den darauffolgenden Jahren nach der ersten Invasion immer noch kleinere Herde zurück, die von Zeit zu Zeit aufflackern, ein Verhalten, wie wir es ja ebenfalls bei sehr vielen anderen Epidemien sehen. Die Hauptbeherberger der Influenzabacillen für diese nachträglich auftretenden kleineren Epidemien sind nach neuen Untersuchungen vornehmlich die Phthisiker, welche die Influenzabacillen als Mischinfection bei sich beherbergen. Weshalb nun von diesen vereinzelten Herden nicht immer wieder von neuem eine Pandemie ihren Ausgang nimmt, lässt sich mit aller Klarheit noch nicht überschauen. Es spielen hier offenbar epidemiologisch doch noch Dinge mit, die wir vorläufig noch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung kennen. Wahrscheinlich bildet die Immunität der durchseuchten Individuen die Ursache dafür, dass nach einer Pandemie für längere Zeit die Influenza nicht mehr die ursprüngliche gewaltige Ausdehnung gewinnen kann, und ebenso ist wohl auch in der auftretenden Immunität des grössten Theiles der Bevölkerung die Ursache dafür zu suchen, dass die einzelne Influenzaepidemie überhaupt wieder erlischt. Denn nach allem, was wir klinisch und epidemiologisch sehen, müssen wir annehmen, dass die Influenza nach einmaligem Ueberstehen eine gewisse Immunität hinterlässt, wenngleich es uns bisher nicht gelungen ist, mit Hülfe von Reinculturen des Influenzabacillus im Thierexperiment eine künstliche Immunität zu erzielen. Indessen ist doch das sicher, dass nach Ueberstehen eines richtigen und echten Influenzaanfalles die später auftretenden Erkrankungen fast stets viel leichter verlaufen oder dass es überhaupt für eine Reihe von Jahren bei denselben Individuen nicht wieder zu einer neuen Erkrankung an Influenza kommt. So ist mir erst jüngst wieder ein Beispiel dafür begegnet, indem in einer sehr zahlreichen Familie von 15 Hausgenossen 14 an typischer, bacteriologisch nachgewiesener Influenza erkrankten, während eine Person, die Hausfrau, welche ein Jahr vorher eine schwere, mehrere Monate andauernde Influenzapneumonie (mit reichlichen Influenzabacillen im Sputum) überstanden hatte, die einzige war, die bei diesem Seuchenausbruch nicht erkrankte. Freilich, eine so klare und sichere Immunität, wie wir es beispielsweise bei Pocken, Typhus, Scharlach, Masern etc. nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit haben, existirt bei Influenza nicht.

Was nun die Eingangspforte für den Influenzakeim angeht, so bildet diese sicher der Respirationstractus. Die Ansteckung geschieht also, wie schon oben erwähnt, fast stets so, dass mit der Athmungsluft Influenzabacillen inspirirt werden, woran sich dann das Stadium der Incubation anschliesst, das bei Influenza 1—3 Tage dauert.

Symptomatologie. Was zunächst den allgemeinen Verlauf der Influenza angeht, so ist derselbe ein ungemein wechselnder. Die Infection mit Influenzabacillen kann Krankheitsbilder von der leichtesten bis zur schwersten Form erzeugen, und ebenso können während der Krankheit die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft gezogen und dadurch Complicationen der mannigfachsten Art zu Stande gebracht werden. Es gibt also, wie wir schon hieraus ersehen, kaum eine Infectionskrankheit, die so verschiedenartige klinische Bilder hervorruft

und bei der mehr individuelle Abweichungen von einem bestimmten Typus vorkommen, als gerade die Influenza. Immerhin zeigen indessen auch bei dieser Infection die meisten Fälle, besonders bei jüngeren und kräftigen Individuen eine bestimmte Verlaufsart, die wir als den **typischen Influenzaanfall** bezeichnen können. Bei diesem handelt es sich um eine acute fieberhafte Erkrankung, die gewöhnlich mehrere Tage bis zu einer Woche anhält und mit grosser Prostration der Kräfte einhergeht. Die Kranken bieten oft das Bild einer schweren Infection, sie klagen zumeist über starke Kopf- und Augenschmerzen und, wie bei sehr vielen anderen Infectionskrankheiten, über reissende Schmerzen in allen Gliedern, besonders über Schmerzen im Kreuz. Der Beginn ist meistentheils ein so plötzlicher, dass Individuen, die sich am Abend vorher noch vollständig wohl zur Ruhe begaben, am nächsten Morgen nicht mehr im Stande sind, an ihre Arbeit zu gehen, sondern sich bereits schwer krank fühlen. Sehr häufig setzt die Influenza mit Schüttelfrost ein, ja sogar noch mit schwereren, beängstigenderen Symptomen, Ohnmachtsanwandlung, Herzschwäche u. s. w. Die Temperatur steigt sehr rasch steil in die Höhe, häufig bis über 40 °, hält sich dann mehrere Tage, sei es als continua oder auch als remittens, um dann ebenso oft lytisch wie kritisch abzufallen. Sehr oft bleiben die Patienten 1—2 Tage fieberfrei, um sich dann von neuem wieder weniger wohl zu fühlen und höhere Körpertemperatur zu zeigen. Diese Neigung zu Recidiven und Relapsen ist überhaupt bei der Influenza sehr ausgesprochen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verursacht dieselbe neben diesen allgemeinen Symptomen nun noch locale Veränderungen an gewissen Organen, und zwar zumeist in dem Respirationstractus, der, wie schon oben erwähnt, die Eingangspforte für den Influenzabacillus ist und in dem sich dieselben daher zuerst anzusiedeln pflegen. Indessen durchaus nicht immer sind bei Influenza die Zeichen von katarrhalischer Entzündung der Luftwege vorhanden. Sehr häufig treten nur die Symptome einer Allgemeininfection zu Tage, ohne dass sich irgendwelche Localisation des Processes zeigt, und es ist in solchen Fällen, bei mangelndem Sputum, also bei der Unmöglichkeit einer bacteriologischen Diagnose, oft ungemein schwer, ja sogar eine Zeit lang unmöglich, die Differentialdiagnose von anderen in Frage kommenden Infectionen, z. B. Typhus, Meningitis etc., zu stellen. Erst der weitere Verlauf sowie die Berücksichtigung, ob eine Influenzaepidemie herrscht, lehrt dann die richtige Diagnose. Die Reconvalescenz auch vom einfachen Influenzaanfall ist fast stets eine langdauernde. Die meisten Reconvalescenten fühlen sich noch geraume Zeit nach ihrem Anfall appetitlos, matt und müde, das Gehen wie überhaupt jede körperliche Anstrengung kommt ihnen schwierig an. Bei sehr vielen stellt sich noch lange nachher bei irgendwelchen rascheren Bewegungen Herzklopfen mit Schwächeanwandelungen ein, weiterhin bleibt sehr oft eine Neigung zu Schweiss zurück, so dass sich die Haut feucht, mit einem klebrigen, für die Reconvalescenten sehr unangenehmen Schweisse bedeckt zeigt. Derlei Symptome und Beschwerden können monatelang nach Ablauf der Influenza anhalten.

Neben diesem gewöhnlichen, einigermaassen typischen Bilde der Influenza treten nun, wie schon oben erwähnt, noch ungemein wechselnde

Krankheitsbilder auf, je nachdem verschiedene Organgruppen, z. B. der Intestinaltractus oder besonders auch das periphere Nervensystem u. s. w., in Mitleidenschaft gezogen sind. Man hat daher früher klinisch verschiedene Formen von Influenza unterschieden, so die gastrointestinale, die pneumonische, die nervöse Form u. a. m. Wir halten indessen diese Unterscheidungen für nicht mehr am Platze, nachdem wir nunmehr durch die bacteriologische Untersuchung wissen, dass alle diese Formen ätiologisch eine einheitliche Krankheit sind, dass alle Symptome bei der reinen, uncomplicirten Influenza durch den Influenzabacillus resp. dessen Gift hervorgerufen werden, je nachdem diese Noxen sich in dem einen Fall mehr in peripheren Nerven, im anderen mehr in den Organen des Intestinaltractus etc. localisiren.

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung der pathologischen Veränderungen, die in den einzelnen Organen durch die Infection mit Influenzabacillen hervorgerufen werden können, so müssen wir, was Häufigkeit und Wichtigkeit anlangt, zuerst mit dem **Respirationstractus** beginnen. Derselbe kann bei der Influenza als Ganzes in allen seinen Theilen, von der Nase bis zu den Lungenalveolen, ergriffen sein, oder aber es sind nur einzelne Abschnitte desselben afficirt. Als Charakteristicum für die Influenzaaffection in den oberen Theilen des Respirationstractus ist die stete Neigung des Processes, nach abwärts in die tieferen Theile zu descendiren, hervorzuheben. In den einfachsten Fällen von Influenza handelt es sich gewöhnlich um eine katarrhalische Entzündung des Nasenrachenraumes, also vor allem um eine Rhinitis. Dieselbe unterscheidet sich im allgemeinen kaum von dem gewöhnlichen Schnupfen. Indessen zeigt sie doch, abgesehen von der schwereren Reconvalescenz, auch darin ihre Besonderheit, dass bei ihr nicht allzu selten der Process auf Nachbarorgane weiter wandert. In dieser Beziehung sind besonders die Nebenhöhlen der Nase und das Mittelohr, ferner durch Weiterwandern im Thränennasenkanal die Conjunctiven bedroht. Während es sich bei der Mitbetheiligung der Conjunctiven indessen fast stets nur um eine unschuldige Conjunctivitis catarrhalis handelt, sind die auf der Basis der Influenza entstehenden Entzündungen der Nasennebenhöhlen, also Stirnhöhle, Siebbeinzellen, Highmorshöhle, Kieferhöhle etc., sowie die Entzündungen des Mittelohres nicht so gleichgültiger Art, da sie fast stets mit Eiteransammlungen in den betreffenden Hohlräumen einhergehen. Es kommt also dann zur Bildung von richtigen Empyemen der Nasennebenhöhlen sowie zur Otitis media purulenta, letzteres ganz besonders oft bei Säuglingen. In dem Eiter finden wir zumeist eine Reincultur von Influenzabacillen oder aber, wenn der Process bis zur chirurgischen Eröffnung bereits längere Zeit bestanden hatte, öfters auch eine secundäre Verunreinigung der Influenzabacillen mit Strepto- und Staphylokokken. Der Eintritt dieser Complicationen macht sich natürlich klinisch durch besondere Symptome bemerkbar. Die Temperatur geht unter diesen Umständen sofort stark in die Höhe. Es treten weiter bei Betheiligung der Nebenhöhlen der Nase ganz ausserordentliche Kopfschmerzen und Neuralgien im Bereiche des Trigeminus auf. Man sollte daher bei den im Verlaufe der Influenza, wie wir noch weiter unten ersehen werden, sehr häufigen und lange zurückbleibenden Neuralgien der Gesichtsnerven niemals versäumen, an eine eventuelle

Entzündung der Nasennebenhöhlen zu denken. Die Otitis media zeigt sich durch die gewöhnlichen bekannten Symptome und muss natürlicherweise ebenso wie die Empyeme der Nasennebenhöhlen nach den gebräuchlichen chirurgischen Methoden behandelt werden.

Im Rachen findet man bei der Influenza sehr häufig die Symptome einer einfachen, mässigen Angina, also Röthung und Schwellung des weichen Gaumens und der Mandeln, indessen stets ohne Belag oder folliculäre Pfröpfe. Sind letztere vorhanden, dann handelt es sich bei unseren Kranken in diesen Fällen immer um eine Mischinfection mit Streptokokken. Ebenso wie der Nasenrachenraum wird nun der nächstfolgende Abschnitt des Respirationstractus, nämlich der Larynx und die Trachea, oft der Sitz einer katarrhalischen Entzündung im Verlaufe der Influenza. Objectiv findet man bei dieser Laryngitis und Tracheitis laryngoskopisch die Zeichen des gewöhnlichen Katarrhs, Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Auch die Beschwerden sind die gleichen wie bei der gewöhnlichen katarrhalischen Laryngitis, nämlich Heiserkeit und ganz besonders oft ein quälender Hustenreiz. Der Husten bei der auf Influenza beruhenden Laryngotracheitis tritt gewöhnlich anfallsweise, convulsivisch auf und wird, wie die Patienten angeben, zumeist von einem kitzelnden oder bohrenden Gefühl, besonders des Nachts, ausgelöst. Diese Hyperästhesie des Larynx und damit die Hustenanfälle sowie die Neigung zum Heiserwerden bei etwas längerem und lauterem Sprechen bleiben oft noch monatelang nach Ablauf der Influenza bestehen.

Ich habe besonders einen Fall bei einer sonst durchaus gesunden und nicht empfindlichen Patientin in Erinnerung, bei der im Anschluss an eine Influenzalaryngitis etwa $^3/_4$ Jahre lang alle Nacht ein ungemein heftiger Hustenparoxysmus auftrat, ohne dass objectiv das Geringste im Larynx oder über den Lungen nachzuweisen war.

Man muss in solchen Fällen dann wohl eine directe Wirkung des Influenzagiftes auf gewisse Nervenbahnen annehmen und muss derartige Vorkommnisse wohl als nervöse Complication resp. nervöse Nachkrankheit der Influenza betrachten und behandeln. Die Betheiligung der Trachea beim Influenzaprocess zeigt sich subjectiv durch brennendes und kitzelndes Schmerzgefühl längs der Trachea, also im Verlaufe des Sternums, das in solchen Fällen oft recht druckempfindlich ist.

Am häufigsten siedeln sich die Influenzabacillen indessen in dem Bronchialbaum an und erregen dann hier eine Bronchitis. Diese Entzündung kann sich auf die groben Bronchien, bisweilen sogar nur auf einen einzelnen Bronchus resp. dessen Verbreitungsgebiet beschränken, so dass in einem ganz umschriebenen Gebiete die physikalischen Symptome eines Katarrhs, also Giemen, Rasseln u. s. w.. auftreten und damit bei längerer Dauer manchmal der Verdacht einer sich entwickelnden Tuberculose wachgerufen wird. Meistentheils aber ist die Influenzabronchitis diffus über beide Lungen verbreitet und ergreift den gesamten Bronchialbaum bis in die kleinsten Verästelungen. Auscultatorisch hört man über dem Thorax dann überall Giemen. Schnurren und Rasseln, je nachdem der Process mit mehr zäher oder mehr flüssiger Secretion einhergeht.

Das Sputum bei der Influenzabronchitis ist nach unseren Erfahrungen ein recht charakteristisches, wie es auch bereits Pfeiffer

in seiner ersten Veröffentlichung beschrieb. Es ist eine zähe, oft schaumige, gelbgrüne Masse, in der münzenförmige Ballen sich befinden und die am Spuckglase ziemlich fest haftet. Sehr oft kommt es infolge der Hyperämie der Schleimhaut zum Bersten kleiner Gefässe und damit zu leichten strich- und punktförmigen Blutbeimengungen.

Schreitet nun der Influenzaprocess von den feinsten Bronchien auf die Lungenalveolen weiter, dann kommt es zu der Influenzapneumonie. Das häufige Vorkommen von Pneumonien während einer Influenzaepidemie ist ja eine seit den ältesten Seuchenzügen bekannte Thatsache. Man war sich indessen bis in die neueste Zeit nicht darüber klar, in welchem Verhältniss diese während einer Influenzaepidemie so gehäuft auftretenden Pneumonien zur Influenza stehen.

Sydenham war wohl der erste, der die Frage aufwarf, ob die Influenzapneumonie etwas Besonderes sei, und diese Streitfrage erhielt sich, wie gesagt, bis auf unsere Tage. Der grösste Theil der Beobachter nahm den Standpunkt ein, dass die Influenza ein besonders guter Boden für die Entstehung von Pneumonien und dass also das häufige Auftreten von Lungenentzündungen im Verlaufe der Influenza so aufzufassen wäre, dass die gewöhnliche Lungenentzündung sich gerne und leicht zu einer Influenza hinzugesellt. Dieser Ansicht gegenüber traten indessen auch schon in der Zeit vor der Entdeckung des Influenzabacillus Kliniker auf, insbesondere Leichtenstern, welche den Standpunkt vertraten, dass die Influenzapneumonie nicht eine fremdartige Complication der Influenza darstelle, sondern vielmehr auf eine Localisation des Influenzavirus in den Lungen zurückzuführen sei, dass also die Influenzapneumonie in den betreffenden Fällen ebenso zu dem Processe der Influenza gehöre, wie beispielsweise die Influenzabronchitis.

In der That haben die bacteriologischen Untersuchungen ergeben, dass die letztere Ansicht zu Recht besteht. Es gibt eine richtige, echte Influenzapneumonie, die eine Stellung für sich, getrennt von anderen Pneumonien, einnimmt. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass der entzündliche Influenzaprocess unmittelbar von den feinsten Bronchien sich in die Lungenalveolen hinein fortsetzt. Diese Pneumonie wird ätiologisch durch den Influenzabacillus hervorgerufen, den man in frischen, secundär noch nicht verunreinigten Fällen dann in Reincultur in dem Alveolarexsudate der entzündeten Lunge findet. Wir sehen also, dass diese durch die Influenzabacillen hervorgebrachte Pneumonie eine unmittelbare Theilerscheinung der Influenza und nicht etwa eine heterologe Pneumonie ist, die zufällig zu der Influenza hinzutritt.

Diese Auffassung ist in den letzten Jahren seit der Entdeckung des Influenzabacillus von Seiten der meisten Kliniker und Beobachter, insbesondere von Leichtenstern, Bäumler, Finkler, Albu u. A., adoptirt und durch werthvolle Beobachtungen bestätigt worden. Auch anatomisch zeigt die echte Influenzapneumonie bestimmte Charakteristica, so dass man makroskopisch schon an der Leiche mit allergrösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Influenzapneumonie stellen kann. Die Influenzalungenentzündung ist nämlich eine absolut katarrhalische, sogenannte zellige Pneumonie. Das Exsudat in den Alveolen ist frei von Fibrin, es besteht ausschliesslich aus Rundzellen und aus desquamirten und kugelig aufgetriebenen Alveolarepithelien, ein Bild, das Pfeiffer dazu veranlasste, von einer Eiterung in optima forma zu

sprechen. Es bilden sich also durch Fortschreiten der Infection mit Influenzabacillen von den feinsten Bronchien in die Lungenalveolen zuerst derartige kleinste lobuläre pneumonische Herde, die dann erst zu grösseren Herden confluiren. Dabei sind die zuführenden Bronchien fast stets mit einem zähen, gelben, eitrigen Secret prall gefüllt. Auf diese Weise entsteht auf dem Durchschnitte der Lunge ein sehr buntes Bild, indem luftleere, infiltrirte, hyperämische Stellen mit noch lufthaltigen abwechseln. Beim Druck auf derartige Flächen entleeren sich aus den durchschnittenen Bronchien dicke, zähe Eiterpfröpfe. Es ist dies ein sehr charakteristisches Bild, das wir, wie bacteriologische Untersuchungen ergaben, nur dann angetroffen haben, wenn es sich um die Infection mit Influenzabacillen, also um eine richtige Influenzapneumonie handelte. In den genannten eitrigen Pfröpfen, die aus den durchschnittenen Bronchien beim Druck hervortreten, findet man, wenn es sich um nicht zu alte Fälle handelt, stets eine Reincultur von Influenzabacillen.

Allerdings soll nun damit durchaus nicht gesagt sein, dass es sich bei jeder im Verlaufe einer Influenza vorkommenden Pneumonie um die soeben beschriebene richtige, d. h. durch Influenzabacillen hervorgebrachte Influenzapneumonie handeln müsse. Das ist durchaus nicht der Fall. Es ist vielmehr ganz sicher, wie wir uns selbst sehr häufig überzeugt haben, dass zur Influenza auch eine genuine croupöse, also diejenige Pneumonie, die ätiologisch durch den Diplococcus pneumoniae erregt wird, hinzutreten kann. Derartige Pneumonien sind dann als richtige andersartige Complicationen, demnach als echte Mischinfection mit Pneumokokken aufzufassen. Wie wir weiter unten sehen werden, zeigt sich ein solcher Vorgang auch alsbald in der Veränderung des klinischen Bildes. Es ist ja ohne weiteres einleuchtend, dass die Influenzapneumonie, die ätiologisch sich völlig von den anderen Pneumonien unterscheidet, auch klinisch ihre ganz besonderen Charakteristica und ihren eigenthümlichen Verlauf hat. Schon durch die weitaus am häufigsten vorkommende Entstehungsart dieser Pneumonie, indem nämlich der Influenzaprocess von den Bronchien auf die Lungen fortschreitet, ist es gegeben, dass es sich bei der Influenzapneumonie zumeist um eine Bronchopneumonie handelt. Es entstehen bei ihr in der Regel zuerst ganz kleine Herde, so dass also oft mehrere Tage lang trotz bestehenden hohen Fiebers, trotz starker subjectiver Beschwerden, die auf eine acute bedeutende Erkrankung der Lunge hinweisen, physikalische Symptome fast ganz fehlen. Erst wenn mehrere solcher kleiner Herde confluiren, entstehen nun Stellen, über denen man Crepitiren hört. Aber gewöhnlich ist auch dann die Dämpfung nur eine relative, und man hört anfangs kein ausgesprochenes bronchiales, sondern das sogenannte subbronchiale Athmen. Dieses Bild kann sich nun plötzlich von einem Tage zum anderen ändern, indem durch Hinzutreten neuer Herde am nächsten Tage an Stellen, wo vorher kaum etwas zu constatiren war, ausgesprochene Dämpfung mit Bronchialathmen vorhanden ist. Ueberhaupt ist es typisch für die Influenzapneumonie, dass der objective Befund bei ihr ungemein wechselt, die Infiltrationsherde bald von einer Stelle zur anderen wandern. Sehr

häufig hellt sich eine Stelle auf, während an anderen Stellen, oft in der anderen Lunge neue Infiltrate auftreten. Wo heute nur wenig Crepitiren zu hören war, kann morgen ausgesprochenes Bronchialathmen sein. Daraus geht also bereits hervor, dass bei der Influenzapneumonie fast stets beide Lungen ergriffen sind. Besonders wichtig ist es auch für den Praktiker, zu wissen, dass der entzündliche Process bei der Influenzapneumonie sich sehr gerne im Oberlappen localisirt, so dass es zur Spitzenpneumonie kommt. Dabei besteht meistentheils starke Dyspnoe, die nicht so recht im Verhältniss zu den über der Lunge nachweisbaren Infiltraten zu stehen scheint. Wir müssen diese dyspnoischen Beschwerden in solchen Fällen auf die starke Verstopfung der meisten Bronchien mit eitrigem Secret zurückführen, ein Punkt, von dem wir ja bereits oben bei der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse gesprochen haben. Die Körpertemperatur ist zumeist sehr hoch, oft von remittirendem, ja sogar intermittirendem Charakter. Das Fieber kann mit Schüttelfrost einsetzen, indessen ist dies nicht die Regel, in der Mehrzahl der Fälle steigt vielmehr die Temperatur entsprechend der gesammten Entstehungsart der Influenzapneumonie mehr allmälig an. Auch der Abfall der Temperatur ist sehr selten ein kritischer, meist geht dieselbe lytisch zur Norm, um indessen nicht allzu selten nach einigen Tagen von neuem anzusteigen, denn Recidive und Relapse sind bei der Influenzapneumonie etwas sehr Gewöhnliches und Häufiges.

Das Sputum bei der Influenzapneumonie ist von zäher Consistenz und rein eitrig. Ich selbst habe nie ein richtiges rubiginöses Sputum gesehen, doch wird dessen Vorkommen bei echter Influenzapneumonie von anderen Autoren bestimmt angegeben. Die Dauer der Influenzapneumonie kann ungemein protrahirt sein. Wir haben Fälle beobachtet, die monatelang bald fieberten, bald fieberfreie Intervallen zeigten und bei denen es immer wieder zum Verschwinden und zur Neubildung von Herden kam. Häufig sind bei der Influenzapneumonie, besonders wenn es sich um ausgedehnte Infiltrate handelt, diejenigen Fälle, in denen es zu einer ganz ungemein langsamen Resolution kommt. Bei solchen Kranken kommt es vor, dass die Temperatur zur Norm heruntergegangen ist und trotzdem monatelang über einem ganzen Lungenlappen Dämpfung mit Bronchialathmen bleibt. Dabei ist sehr oft durch die Secretverstopfung der zuführenden Bronchien der Stimmfremitus abgeschwächt, so dass man immer und immer wieder auf den Verdacht kommt, es müsse sich um ein Exsudat handeln, und mit negativem Erfolg die Probepunction ausführt, bis der weitere Verlauf lehrt, dass es sich doch nur um eine so lange bestehende Infiltration gehandelt hat.

Ferner kommt es sehr oft vor, dass, nachdem der grösste Theil der bestehenden bronchopneumonischen Herde sich aufgehellt hat, nun plötzlich wieder an anderen Stellen neue Infiltrationsbezirke entstehen. Offenbar handelt es sich bei diesem Vorgange um die Aspiration von bacillenhaltigem Material aus einem Bronchialbezirk in einen anderen, so dass es dort von neuem zu einer Entzündung kommt. Aus alledem ersehen wir also, dass im allgemeinen die Reconvalescenz bei der Influenzapneumonie eine sehr langsame ist. Dementsprechend sehen wir oft, wie schon oben erwähnt, dass die Temperatur längere

Zeit, 8—10 Tage und noch länger, normal bleibt, um dann entsprechend der Bildung neuer Herde wieder für längere Zeit anzusteigen, ja wir haben öfters gesehen, dass solche fieberhaften und fieberfreien Perioden sich mehrmals wiederholen. Vornehmlich in den Lungenspitzen bleiben, sofern es sich um eine Oberlappenpneumonie gehandelt hat, lange Zeit über Infiltrationsherde zurück. Man hört dann über denselben feinblasiges Rasseln, die Patienten zeigen unregelmässige Temperatur, sie neigen wie alle unter dem Einflusse der Influenzabacillen Stehenden zu lästigen Schweissen, produciren ein reichliches eitriges Sputum, so dass also, wie man schon aus dieser Schilderung ersieht, nur zu leicht der Verdacht auf eine sich bildende oder schon vorhandene Tuberculose wachgerufen wird. Die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen natürlich nur durch die fortlaufende Untersuchung des Sputums und eventuell, wenn dieses nicht vorhanden ist, durch diagnostische Tuberculininjectionen zu stellen. Ich erinnere mich an mehrere Fälle, die über Jahr und Tag als tuberculöse behandelt waren und die behufs specifischer Behandlung mit Tuberkelbacillenpräparaten auf die Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten gesandt wurden, bis dann die genaue bacteriologische Untersuchung sowie die Tuberculininjection ergaben, dass es sich nicht um Tuberculose, sondern um derartige seit $1\frac{1}{2}$ oder 2 Jahren bestehende Residuen nach Influenzapneumonie handelte.

Neben dieser in ihren hauptsächlichen klinischen Symptomen soeben geschilderten, durch die Influenzabacillen hervorgebrachten echten Influenzapneumonie kommen nun, wie ich schon oben hervorgehoben habe, im Verlaufe der Influenza auch unzweifelhafte genuine lobäre croupöse Pneumonien vor. Weiterhin kann auch die Influenzapneumonie bei längerem Bestehen durch die schon erwähnte Mischinfection mit anderen Keimen, besonders Strepto- und Pneumokokken, ungemein in ihrem klinischen Bilde modificirt werden, ein Punkt, worauf besonders Leichtenstern aufmerksam gemacht hat. Es gibt also kaum eine Infectionskrankheit, in deren Verlaufe alle möglichen klinischen Entzündungserscheinungen seitens der Lungen so wechselnd auftreten können wie bei der Influenza. Wir sehen ebenso gut einmal eine echte croupöse Entzündung wie bronchopneumonische, katarrhalische, ferner diejenige Entzündung, die man früher asthenische oder infectiöse secundäre Pneumonie nannte. Kurz, alle Formen von Pneumonien, die es überhaupt gibt, können im Verlaufe von Influenza vorkommen. Wir können daher, wie ich schon vor 8 Jahren bei der ersten Beschreibung der Influenzapneumonie hervorgehoben habe, hier nur auf eine Weise eine Differenzirung durchführen, nämlich auf der Basis der Aetiologie, also durch genaue bacteriologische Untersuchung des Sputums. Können doch sogar bei einem und demselben Individuum infolge Mischinfection von Influenzabacillen mit Pneumo- oder Streptokokken die zelligen, fibrinfreien Entzündungsherde der Influenzapneumonie und die fibrinhaltigen Infiltrate der croupösen Pneumonie neben einander bestehen. Es ist klar, dass dadurch so bunte klinische Bilder erzielt werden, dass alle im Verlaufe einer Influenza möglichen pneumonischen Erscheinungen überhaupt nicht erschöpfend dargestellt werden können.

Der Puls ist bei allen Pneumonien, bei denen Influenzabacillen mit im Spiele sind, im Durchschnitt frequenter als bei der gewöhnlichen genuinen croupösen Pneumonie. Es kommt dies daher, dass das Influenzavirus ein starkes Herzgift ist, das bei längerer Einwirkung auf den Organismus fast immer die Herzthätigkeit ungünstig beeinflusst.

Was nun die Häufigkeit der im Verlaufe von Influenza auftretenden Lungenentzündungen angeht, so ergab die Sammelforschung des Berliner Vereins für innere Medicin einen Durchschnitt von 6—8 Procent und eine Mortalität derselben von ca. 15—26 Procent. Jedenfalls müssen wir unserer Ansicht und Erfahrung nach die Prognose schon wegen der viel längeren Krankheitsdauer und der Gefahren für die Herzthätigkeit, besonders bei älteren Leuten, entschieden bedenklicher stellen, als dies für die croupöse Pneumonie geboten ist.

Insbesondere bleiben nach der Influenzapneumonie leichter als nach der genuinen croupösen Pneumonie complicirende Nachkrankheiten zurück. Es hängt dies einestheils mit den anatomischen Verhältnissen, andererseits mit der so geringen Neigung zur Resolution bei der Influenzapneumonie zusammen. So kommen bei dieser Pneumonie die ja auch bei der croupösen Pneumonie vorkommenden Ausgänge in chronisch interstitielle Pneumonie, weiterhin in Lungenabscess resp. -gangrän und besonders in käsige Pneumonie, d. h. Tuberculose, viel häufiger als bei der genuinen Pneumonie vor. Am meisten gefürchtet ist natürlich der letztere Fall, die Tuberculose, und wenn wir die Statistiken betrachten, so geben alle Autoren übereinstimmend an, dass sich an Influenza und besonders an die Influenzapneumonie sehr oft eine Tuberculose anschliesst. So ergibt die Sammelforschung der deutschen Militärmedicinalverwaltung, die unter Leitung von Coler zusammengestellt wurde, die Zunahme der Tuberculose nach der Influenzaepidemie ganz sicher. Auch anamnestisch hört man sehr oft von tuberculösen Patienten, dass sich ihr Leiden im Anschlusse an eine Influenza entwickelt habe, von der sie sich nicht mehr erholen konnten. In der That ist es zweifellos, dass ein mit Zerstörung fast des gesammten Bronchialepithels einhergehender infectiöser Process, wie es die Influenza ist, die Ansiedelung der Tuberkelbacillen in dem Respirationstractus, der auf diese Weise seiner Vertheidigungswaffen zum grössten Theil beraubt ist, natürlich sehr erleichtert. Indessen ist in einem Theil der Fälle der Sachverhalt doch ein anderer. Wie wir schon oben ersehen haben, sind die Influenzabacillen mit die gefährlichste Mischinfection für eine bestehende Tuberculose. Jede Tuberculose wird unter dem Einflusse der Influenzabacillen verschlimmert, so dass sehr viele ganz beginnende und bis dahin unentdeckte Fälle von Tuberculose infolge Influenza rasch progredient werden. In solchen Fällen wird dann oft der Schluss gemacht, dass auf dem Boden von Influenza die Tuberculose entstanden sei. Es ist also sehr häufig nicht so, dass der Influenzakranke von Tuberculose bedroht wird, als vielmehr umgekehrt, dass für den Tuberculosekranken die Influenzabacillen zu fürchten sind.

Erkrankung der Pleuren. Bei einer Infection, die sich so oft, wie wir gesehen haben, in den Lungen localisirt, werden naturgemäss auch die Pleuren sehr häufig ergriffen. Am allerhäufigsten erkranken im Verlaufe der Influenza dieselben im Anschlusse an

die Influenzapneumonie, es kommt also zu einer postpneumonischen oder secundären Pleuritis. Indessen kommt es gerade im Verlaufe der Influenza nicht allzuselten auch ohne jeden nachweisbaren Herd in den Lungen zu einer primären genuinen Entzündung der Pleura. Die auf Grund der Influenza entstehenden Pleuritiden können ebensowohl trocken als exsudativ sein. Im letzteren Fall ist das Exsudat serös, serofibrinös oder, was relativ sehr häufig vorkommt, eitrig. In 2 Fällen von Empyemen, die im Verlaufe einer Influenza aufgetreten waren, konnte R. Pfeiffer die Influenzabacillen im Exsudate nachweisen und damit den sicheren Beweis erbringen, dass in der That diese Erkrankungen der Pleura eine directe Theilerscheinung des Influenzaprocesses sein können. Indessen ist dies nicht stets bei allen Pleuritiden, die im Verlaufe von Influenza auftreten, der Fall. Bei sehr vielen unserer Fälle war der Verlauf so, dass wir in dem Bronchial- resp. Lungensputum Influenzabacillen und neben diesen dann als secundäre Infection Pneumo- und Streptokokken nachweisen konnten. In dem dann später auftretenden Pleuraexsudate konnten wir jedoch keine Influenzabacillen, sondern die Pneumokokken respective Streptokokken als Erreger auffinden. Es ist also das Verhältniss oft derart, dass die als Mischinfection im Verlaufe der Influenza auftretenden Entzündungserreger die Pleuritis verursachen. Klinisch haben die Influenzapleuritiden gewisse Eigenthümlichkeiten, und zwar sowohl die trockenen als auch die exsudativen Formen. Vor allem zeichnen sie sich durch einen ungemein langsamen Verlauf aus, so dass sie oft ganz den Eindruck von auf tuberculöser Basis entstandenen machen. Bei den mit Exsudat einhergehenden Formen kommt es besonders leicht zu dyspnoischen Beschwerden, was mit der, wie wir oben bereits sahen, für Influenza charakteristischen Secretverstopfung der kleinen Bronchien zusammenhängt. Da weiterhin, wie wir noch unten ersehen werden, auch das Herz bei allen Influenzaerkrankungen leicht geschwächt wird, so muss man bei pleuritischen Exsudaten, die auf eine Influenzaerkrankung zurückzuführen sind, besonders darauf achten, zur rechten Zeit die Punction auszuführen. Infolge der Neigung des Exsudates, in ein Empyem überzugehen, ist es für den Praktiker auch stets zu empfehlen, bei länger dauerndem und höherem Fieber sich durch Probepunction von Zeit zu Zeit zu überzeugen, ob nicht das Exsudat eitrig geworden und damit ein chirurgischer Eingriff indicirt ist. Im übrigen ist die Therapie der auf Basis der Influenza entstandenen Pleuritiden naturgemäss dieselbe wie die der anderen.

Neben den Organen des Respirationstractus, die, wie wir sahen, am häufigsten mehr oder minder ergriffen sind, können nun ebensogut alle anderen Organe des Körpers durch das in den Kreislauf gelangte specifische Influenzagift in Mitleidenschaft gezogen werden. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung weiterhin die

Organe des **Circulationsapparates**, der bei Influenza sehr häufig erkrankt. In erster Linie sind hier die Wirkungen des Influenzaprocesses auf das Herz zu nennen. Das Influenzavirus ist als ein echtes und schweres Herzgift zu bezeichnen, infolge dessen sind die gewöhnlichsten cardialen Störungen bei Influenza die Zeichen des sogenannten geschwächten Herzens, also mehr functionelle Störungen, die sich in Ohnmachtsanwandelungen, in Herzklopfen, sehr oft verbunden

mit Arhythmie und Tachycardie äussern. Diese Störungen können bei ganz gesunden, kräftigen Individuen nach dem scheinbar einfachsten Influenzaanfall auftreten. In vielen Fällen beobachten wir statt der Tachycardie eine Verlangsamung der Herzthätigkeit, Bradycardie, mit schwachem Puls. Solche functionellen Störungen halten gewöhnlich nicht sehr lange an, und wir können sie wohl mit Sicherheit als eine directe Wirkung des Influenzatoxins auf die nervösen Herzregulationscentren ansehen. Andererseits kommen indessen auch ernstere Störungen seitens des Herzens vor, schwere Irregularitäten mit Stauungserscheinungen und dyspnoischen Symptomen. In diesen Fällen handelt es sich dann nicht mehr um eine einfache functionelle Störung, sondern es ist durch die Wirkung der Toxine auf den Herzmuskel zu einer richtigen infectiösen Myocarditis gekommen, zu dem Zerfall der Muskelbündel des Herzens, wie wir dies ja von vielen acuten Infectionskrankheiten kennen. Dieser Zustand kann sehr bedenklich werden und ebenso wie bei Diphtherie zu plötzlichem Herztode führen. In solchen Fällen findet man dann bei der Obduction die Zeichen der acuten Herzmuskeldegeneration ohne besondere Merkmale, die für die Influenza charakteristisch wären. Auch der Nachweis von Influenzabacillen in dem erkrankten Herzmuskel ist bisher niemals gelungen, so dass es sich hier also, wie gesagt, um eine Wirkung des specifischen Giftes handeln dürfte. Besonders gefährdet sind in dieser Beziehung natürlich Individuen, die bereits an einer Herzaffection oder arteriosklerotischen Veränderungen leiden. Endocarditis und Pericarditis sind als Wirkungen der reinen Influenzainfection, soweit mir bekannt, selten. In Fällen, bei denen es sich um septische Mischinfection mit Streptokokken handelt, kann es natürlich ebenso gut einmal zu einer Endocarditis und Pericarditis kommen wie bei allen septischen Erkrankungen. Im engsten Zusammenhang mit der lähmenden Wirkung des Influenzagiftes auf die Herzaction steht die im Verlaufe der Influenza relativ oft auftretende Phlebitis und Venenthrombose. Besonders häufig werden von dieser Complication Frauen befallen, die von der Gravidität her Varicen an den unteren Extremitäten haben. Unter dem Einflusse der schwächeren Herzaction kommt es dann in diesen an und für sich schon mit trägerer Circulation versehenen Venengebieten zu Stauungen und phlebitischen sowie thrombotischen Erscheinungen, die oft unter grosser Schmerzhaftigkeit sehr lange bestehen bleiben. Der Praktiker thut daher gut, bei älteren Personen, die Krampfadern haben, während eines Anfalles von Influenza die mit Varicen versehenen Extremitäten von vornherein zu bandagiren resp. hoch zu lagern. Seitens mancher Autoren wurde sogar eine *thrombotische Verstopfung grosser Arterienstämme* im Verlaufe der Influenza beobachtet. Wir selbst sahen nie Derartiges und möchten annehmen, dass es sich in diesen Fällen vielleicht um ein zufälliges Zusammentreffen von Influenza mit der aus anderen Ursachen erfolgten Arterienverlegung handelte.

Besonders wichtig für den Praktiker sind weiterhin die Wirkungen, welche die Influenza so ungemein oft auf das **Nervensystem** ausübt. Wie fast alle Bacterientoxine, ist auch das Influenzavirus ein starkes Nervengift, das alle Theile des Nervensystems, sowohl Centralorgan wie periphere Nerven, schädigen kann. Das Influenzagift wirkt oft so stark auf die allgemeinen cerebralen Functionen ein,

dass auf der Höhe der Influenza die schwersten cerebralen Symptome auftreten, völlige Bewusstlosigkeit, Coma, bei Kindern oft Convulsionen, ferner Krankheitsbilder, die häufig überhaupt nicht von einer eitrigen Meningitis klinisch zu unterscheiden sind. Indessen gewöhnlich gehen alle diese Fälle günstig aus, und bei den wenigen zum Exitus gekommenen liessen sich bisher keine anatomischen Veränderungen nachweisen, so dass wir annehmen müssen, dass es sich um reine Giftwirkungen gehandelt hat, die nur functionelle Störungen auslösten. Allerdings sind auch einige Fälle von schweren, im Verlaufe von Influenza aufgetretenen Cerebralerkrankungen bekannt geworden, bei denen die Obduction dann acute Entzündungsherde im Gehirn ergab. In erster Linie hervorzuheben sind in dieser Beziehung die von A. Pfuhl und von Nauwerck untersuchten Fälle von acuter hämorrhagischer Encephalitis, da es diesen Autoren gelungen ist, in den erkrankten Hirnparthien Influenzabacillen nachzuweisen. Wir müssen uns das Zustandekommen solcher Herde im Gehirn wohl so vorstellen, dass es sich anfänglich um kleine infectiöse Embolien handelte, indem Influenzabacillen in den Kreislauf gelangten (s. o.). Die klinischen Symptome, die diese Herderkrankungen machen, hängen im einzelnen Falle natürlich ganz von dem Sitze des Herdes im Cerebrum ab. Ob der Influenzabacillus auch im Stande ist, eitrige *Cerebrospinalmeningitis* zu erzeugen, ist sehr wahrscheinlich, obwohl es bisher noch nie gelungen ist, in dem meningitischen Exsudat resp. bei der intra vitam durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Influenzabacillen nachzuweisen. Jedenfalls ist das sicher, dass es im Verlaufe von Influenza zur eitrigen Meningitis cerebrospinalis kommen kann, und zwar hauptsächlich zu einer Entzündung an der Convexität. Doch war es uns nur möglich, in den betreffenden Fällen im Exsudat Streptokokken nachzuweisen, also die secundären Infectionserreger bei Influenza, nicht aber die Influenzabacillen, während letztere in den betreffenden Fällen in den Bronchien vorhanden waren.

Noch häufiger als in dem nervösen Centralorgan localisirt sich das Influenzagift in den peripheren Nerven, und zwar sowohl in den sensiblen als in den motorischen. Wie schon oben bei den allgemeinen Symptomen hervorgehoben, ist der starke Kopfschmerz eines der ersten Symptome der Influenza. Aber nicht nur die sensiblen Nerven des Schädels werden von dem Influenzatoxin beeinflusst, sondern dasselbe kann sich in fast allen übrigen sensiblen Nerven des Organismus localisiren. Es kommt dann zu den bei Influenza so häufigen und so gefürchteten Neuralgien, die bisweilen das einzige klinische Symptom einer Influenza sind (larvirte Fälle). Gewöhnlich haben dieselben ihren Sitz im Bereiche des Trigeminus, der Intercostalnerven und des Ischiadicus. Diese Neuralgien sind oft ungemein heftig und bleiben noch lange nach der Reconvalescenz bestehen, so dass sie für manche Patienten ein qualvolles Memento an die überstandene Influenzainfection werden. Allen therapeutischen Einflüssen gegenüber verhalten sie sich sehr hartnäckig. Als echte Infectionskrankheit kann ferner die Influenza infectiöse Neuritis mit allen ihren Folgeerscheinungen, Lähmungen, Anästhesien, Parästhesien, weiterhin sich anschliessender Atrophie mit Entartungsreaction u. s. w. hervorrufen.

Am Schlusse dieses Capitels wäre nun noch eine für den Praktiker ganz besonders wichtige allgemeine Wirkung des Influenzatoxins auf das Nervensystem hervorzuheben. Es ist das die so häufig nach Influenza als Folgeerscheinung auftretende Neurasthenie. Dieselbe betrifft, wie fast alle neurasthenischen Processe, hauptsächlich Individuen, die sich viel geistig beschäftigen müssen, und ist gewöhnlich sehr depressiver Natur, indem die Patienten sich auf Grund von irgendwelchen geringfügigen somatischen Symptomen, wie z. B. Herzpalpitationen oder dergleichen, schwere Leiden einbilden. Im Anschluss daran entsteht hochgradige Schlaflosigkeit, Unlust zur Arbeit, Denkträgheit etc. etc., kurz sehr quälende neurasthenische Beschwerden, die nach den gewöhnlichen, für diese Affection geltenden Principien behandelt werden müssen.

Erscheinungen des Digestionsapparates. Ueber die so häufige Betheiligung der Rachenorgane an dem Influenzaprocess in Form einer Angina haben wir bereits oben gesprochen. Was weiterhin das Aussehen der Zunge betrifft, so bleibt dieselbe bei einfachem Influenzaanfall fast stets feucht und nur wenig belegt. Stellen sich dagegen Complicationen von Seiten des Intestinaltractus ein, dann tritt auf der Zunge ein dicker, gelbweisser Belag auf. Gastrische Symptome werden in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet, vor allem besteht oft Erbrechen, das zu den häufigen Initialsymptomen der Influenza besonders bei Kindern gehört. Anorexie ist fast stets vorhanden, und noch längere Zeit nach Ablauf des Anfalls bleibt oft Widerwille gegen Nahrungsaufnahme, besonders gegen Fleischnahrung bestehen, so dass manche Individuen in beängstigender Weise in ihrem Ernährungszustand herunterkommen. Auch Schmerzhaftigkeit des Epigastriums, sowohl spontan wie auf Druck, wird häufig beobachtet.

Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, doch kommen in manchen Fällen auch Diarrhöen vor, so dass bei gleichzeitig vorhandenen cerebralen Symptomen die Differentialdiagnose von Typhus nicht leicht ist. Man wird in solchen Fällen natürlich vor allem die charakteristischen Influenzabacillen im Sputum suchen, eventuell, wenn Auswurf nicht vorhanden ist, durch die Prüfung der Vidal'schen Serumreaction (cf. Allgemeine Einleitung zu den Infectionskrankheiten) sich über das Vorhandensein eines Typhus Gewissheit zu verschaffen trachten.

Neben diesen leichteren Affectionen des Gastrointestinaltractus sind nun auch sehr schwere Veränderungen im Magendarmkanal während der letzten Epidemie beobachtet worden. So fand Jürgens bei der Obduction mehrerer Influenzafälle schwere ulceröse Erkrankungen der Magen- und Darmschleimhaut, und eine Reihe von deutschen und ausländischen Klinikern berichten übereinstimmend über eine im Gefolge der Influenza bisweilen auftretende schwere acute hämorrhagische Enteritis mit Blutungen und peritonitischen Symptomen. Inwieweit diese Affectionen den Influenzabacillen selbst oder vielmehr den bei der Influenza, wie wir gesehen haben, so verbreiteten secundären Krankheitserregern zuzuschreiben sind, ist eine noch ganz offene Frage.

An der Leber sind bei Influenza, so weit uns bekannt, keine nennenswerthen Complicationen bisher berichtet worden.

Die Milz endlich kann, wie bei allen Infectionskrankheiten, so auch hier oft eine Vergrösserung ihres Volumens zeigen, so dass sie palpabel wird. Indessen ist nach unseren Erfahrungen gerade bei Influenza der acute Milztumor viel seltener wie bei anderen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten.

Auch auf der **Haut** treten bei Influenza öfters pathologische Erscheinungen auf. In erster Linie möchten wir hier den Herpes im Gesicht hervorheben. Auf der Curschmann'schen Klinik beobachtete man denselben in ca. 12 Procent der Fälle während der letzten Epidemie. Wir selbst konnten ihn an unserem Material nur in 4 Procent der Fälle nachweisen. In dem Inhalte der Herpesbläschen konnten bis jetzt Influenzabacillen nicht aufgefunden werden. Weiterhin wären von Veränderungen der Haut besonders auch eine sehr häufige starke Röthung des Gesichts, der Brust und Vorderarme zu nennen, die von manchen Autoren auf die Einwirkung des Influenzatoxins auf die Vasomotoren zurückgeführt wird. Bisweilen wird diese Röthung der Haut so stark, dass es zu richtigen scharlachähnlichen Exanthemen kommt. Abschuppung folgt indessen denselben nie. Es scheint uns aber, als ob die Häufigkeit dieser Exantheme an einzelnen Orten sehr schwankt. Denn während Ramon Guiteras, der die Dermatosen der Influenza besonders eingehend studirte, solche Exantheme sehr oft gesehen hat, haben wir von richtigen Exanthemen bei über 200 bacteriologisch sichergestellten Fällen von Influenza nur einen notirt.

Zum Schlusse der Symptomatologie der Influenza seien noch die Erscheinungen des **Urogenitalapparates** erwähnt, welche als Folge der Einwirkung des Influenzavirus gelten können. In erster Linie kommen hier, wie bei allen Infectionskrankheiten, die Nieren in Betracht. Indessen ist im Gegensatz zu den übrigen acuten Infectionen bei Influenza *Nephritis* sehr selten. Einfache Albuminurie wird besonders bei hoch fiebernden Kranken sowie bei Stauungserscheinungen infolge Herz- oder Lungenaffectionen öfters, aber auch im Verhältniss zu der grossen Zahl von Erkrankungen während einer Epidemie recht selten beobachtet. Zu den Nieren hat also nach unseren Erfahrungen das Influenzagift keine besondere Affinität.

Ueber den Einfluss der Influenza auf den weiblichen Geschlechtsapparat liegen seit den ältesten Influenzaepidemien Beobachtungen vor, die sich mit den in der letzten Pandemie gemachten Erfahrungen decken. Es geht aus ihnen sicher hervor, dass die Influenza einen Einfluss auf die Menstruation ausübt in der Weise, dass dieselbe infolge des Anfalls öfters früher und reichlicher, bisweilen sogar mit stärkeren Metrorrhagien auftritt. Dass ferner zur Zeit einer Influenzaepidemie sich die Aborte häufen, darf nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass ungefähr 50 Procent aller Frauen zu Zeiten einer Pandemie von einer hoch fieberhaften und mit starkem, oft krampfhaftem Husten einhergehenden Krankheit befallen wird. Wir müssen also zur Erklärung dieser statistisch feststehenden Thatsache nicht einmal eine directe Wehen auslösende Wirkung des Influenzatoxins auf den graviden Uterus annehmen.

Diagnose. Die Diagnose „Influenza" können wir nach dem wissenschaftlichen Standpunkte, den wir heute einnehmen, nur dann

stricte stellen, wenn es uns gelingt, mikroskopisch und culturell einwandsfrei den specifischen Erreger, die Influenzabacillen, bei dem betreffenden Individuum nachzuweisen. Zu Zeiten einer Epidemie, wenn also gehäufte Fälle vorkommen, dürfte es allerdings genügen, auch wie bisher nur nach dem klinischen Symptomencomplex die Diagnose zu stellen. Sporadische Fälle werden aber immer nur durch den bacteriologischen Nachweis der Influenzabacillen sicher diagnosticirt werden können. Freilich werden bis jetzt noch alle möglichen, mit allgemeinem Unbehagen einhergehenden Katarrhe, die mit Influenza gar nichts zu thun haben, vielfach mit dieser Bezeichnung belegt.

Was nun die **Prognose** des uncomplicirten Influenzaanfalles betrifft, so ist dieselbe bei kräftigen, bisher gesunden Individuen fast stets günstig zu stellen. Nicht so ist dies, wie auch schon oben erwähnt, bei asthenischen und älteren Individuen der Fall oder bei solchen, die eine chronische Affection des Circulations- und Respirationsapparates zeigen. Für derartige Personen bildet die Influenza eine sehr gefährliche und mörderische Krankheit, und diese sind es auch, die dann zu Zeiten einer Influenzaepidemie durch massenhaftes Hinsterben die allgemeine Mortalitätsziffer so ungemein erhöhen.

Therapie. Mehr als bei jeder anderen Gruppe von Krankheiten gilt bei einer Infectionskrankheit der Satz, dass die **Prophylaxe** die beste Therapie ist. Daher müssen wir auch bei der Influenza unser Augenmerk so weit als möglich darauf richten, die Erkrankungen eventuell einzuschränken. Indessen gerade bei unserer Krankheit ist in dieser Beziehung ein Erfolg sehr schwer, da bei der so grossen Infectiosität und Verbreitungsgeschwindigkeit des Virus sehr rasch eine ungemein grosse Anzahl von Erkrankten und damit also zahllose Quellen für die Ausbreitung der Krankheit entstehen. Wie erinnerlich, stehen wir auf dem epidemiologischen Standpunkte, dass die Haupt-, vielleicht sogar die einzige Ansteckungsquelle bei Influenza der an Influenza erkrankte Mensch, resp. dessen das Influenzavirus bergende Excrete sind. Demgemäss könnte von einer wirksamen Bekämpfung der Influenza nur dann die Rede sein, wenn man, wie bei anderen seuchenhaften Krankheiten, z. B. der Cholera oder Pest, sofort alle Erkrankten isoliren und von dem weiteren Verkehr bis zu der Genesung ausschliessen könnte. Dieses ist in der Praxis natürlich bei einer Krankheit wie der Influenza, die in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nur leichte Erkrankungen verursacht, so dass die Befallenen oft ihrem Beruf dabei nachgehen, nicht durchzuführen. Eine allgemeine Prophylaxe kann also bei der Influenza höchstens darin bestehen, dass wir das Sputum der Influenzakranken desinficiren, die Wäsche, besonders Taschentücher etc., vor dem Verlassen des Krankenraumes längere Zeit in kochendem Wasser verweilen lassen, um auf diese Weise von dem Ansteckungsstoffe möglichst viel unschädlich zu machen. Auch die öffentliche Belehrung, dass der Auswurf den Ansteckungsstoff birgt und man daher denselben bei Erkrankung an Influenza in ein Taschenspuckglas oder in Spucknäpfe, die mit Karbol etc. gefüllt sind, entleeren sollte, kann sicher zu der Eindämmung der Seuche beitragen. Besonders erforderlich ist diese Vorsicht mit dem Sputum bei Tuberculösen, die, wie wir gesehen haben, sehr häufig ausserordentlich lange Zeit Beherberger des Influenzavirus sein können. Bei der ungemein

weiten Verbreitung der Influenza zu Zeiten einer Epidemie und der grossen Anzahl von leicht Erkrankten, die die Influenzakeime in die freie Umgebung mit dem Auswurfe abgeben, empfiehlt es sich ferner, während einer Epidemie grosse Versammlungen nicht zu besuchen. Ebensowenig wie wir über eine gut durchzuführende allgemeine Prophylaxe verfügen, steht uns ein individueller Schutz gegenüber der Influenza zur Verfügung. Infolge der raschen, explosionsartigen Verbreitung des Infectionsstoffes, den wir auf Schritt und Tritt einathmen können, ist eine persönliche Prophylaxe unmöglich, falls man sich nicht entschliesst, sich völlig isolirt abzuschliessen, und selbst das würde noch nicht sicher genügen. Dass es sich empfiehlt, wenn nicht durchaus nöthig, nicht mit Influenzakranken zusammenzukommen, ist selbstverständlich. Besonders zu warnen in dieser Beziehung sind Individuen, die an Tuberculose leiden, da sie so sehr empfänglich für Influenza sind. Aber abgesehen von diesen Rathschlägen können wir für den persönlichen Schutz keine besonderen Maassregeln empfehlen. Eine Schutzimpfung gegen Influenza existirt nicht, und die übrigen als Prophylakticum empfohlenen Mittel, wie antiseptische Gurgelungen, Inhalationen mit ätherischen Oelen, die Verabreichung kleiner Dosen Chinin per os etc., haben kein Resultat gehabt.

Was nun die **Behandlung** des einzelnen Falles angeht, so lassen sich hierfür ebensowenig wie für das gesammte Krankheitsbild bestimmte schematische Regeln aufstellen. Bei der heimtückischen Wirkung des Influenzavirus auf die vitalsten Organe, wie Herz, Respirationsapparat etc., sind wir dafür, dass auch der ganz leicht an Influenza Erkrankte das Bett hüten und vor allem es nicht zu früh verlassen soll. Man lege den Kranken wie jeden Infectionskranken in ein luftiges, geräumiges Zimmer und sorge vor allem bei den meist hochgradigen Kopf- und Augenschmerzen für Ruhe und das dem Kranken angenehme gedämpfte Licht. Die Diät sei während des Anfalls eine knappe, sogenannte Fieberdiät, also am besten flüssige oder doch ganz leicht verdauliche Speisen. Als Getränke werden Fruchtsäfte, Limonaden etc. sehr gerne genommen. Dabei sehe man von vornherein auf geregelten Stuhl. Sehr wohlthuend für jeden Influenzakranken ist es, die meist an und für sich bestehende Neigung zur Transpiration zu unterstützen. Man gebe also dem Patienten heisse Getränke, am besten heissen Fliederthee u. s. w., wenn nicht zu starke Kopfschmerzen vorhanden sind, wohl auch heisse alkoholische Getränke, z. B. Grog etc., decke den Kranken warm zu und erziele so einen intensiven Schweiss. Wir zogen es stets vor, die Transpiration auf diese Weise herbeizuführen, statt mit Hülfe von Dampf-, römisch-irischen Bädern u. s. f. Ueberhaupt gehört die Influenza, zu den Infectionskrankheiten, bei denen wir, abgesehen natürlich von besonderen Complicationen, ganz in Uebereinstimmung mit Leichtenstern die Application von Wärme mehr empfehlen möchten als die von Kälte. Was nun die medicamentöse Behandlung der Influenza angeht, so sind die als Specifica gegen Influenza empfohlenen innerlichen Mittel ungemein zahlreich. Demgegenüber können wir indessen nur sagen, dass es gegen Influenza überhaupt bis heute kein specifisch wirkendes Heilmittel gibt und dass wir daher in unserer Behandlung rein symptomatisch vorzugehen gezwungen sind. Von diesem Standpunkt aus

verdienen nun die verschiedenen Antineuralgica und Antipyretica unsere volle Würdigung bei der medicamentösen Behandlung der Influenza. Eine zu rechter Zeit gegebene Dose Antipyrin oder Phenacetin u. s. f. schafft den von starken Kopf- und Gliederschmerzen gepeinigten Patienten subjectiv grosse Erleichterung, setzt die Temperatur für einige Zeit herab und mildert auf diese Weise das gesammte Krankheitsbild. Nur dürfen wir nicht glauben, dass deshalb diese Mittel Specifica sind. Denn gewöhnlich ist nach einigen Stunden ihre Wirkung vorbei, und die Symptome beginnen von neuem. Aber trotzdem sind diese symptomatisch wirkenden Mittel für den Praktiker sicher unentbehrlich bei der Behandlung der Influenza. Ebenso wie Antipyrin wirkt Salipyrin, ein Gemenge von Salicylsäure und Antipyrin, das eine Zeit lang ganz besonders als specifisches Heilmittel gegenüber der Influenza gepriesen wurde. Indessen sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass man bei Herzcomplicationen sowie bei starken Affectionen des Respirationstractus, überhaupt bei Neigung zu Collaps, natürlich mit allen diesen der aromatischen Reihe angehörigen Antipyreticis recht vorsichtig sein muss. Bei sehr stark entwickelter Bronchitis, besonders wenn die Zeichen der capillären Bronchitis sowie der Localisation des Processes in den Lungen vorhanden sind, haben wir, abgesehen von den gewöhnlichen Expectorantien, stets mit Vortheil und sehr gutem Erfolge innerlich die Jodpräparate gegeben, also Jodnatrium und Jodkalium 6,0 bis 8,0 : 200,0. Bei sehr reichlichem Auswurf empfiehlt es sich, täglich während mehrerer Stunden mittelst der Curschmann'schen Maske ätherische Oele, also Ol. menthae, Eucalypti, Terebinthinae etc., inhaliren zu lassen. Sind manche Symptome, wie der Hustenreiz u. s. f., zu quälend, dann kann der Praktiker naturgemäss der Narkotica nicht entbehren. Wir versuchten dann mit Vorliebe zuerst Codein, ehe wir zum Morphium übergingen. In neuerer Zeit hat uns auch das Dionin gute Dienste geleistet.

Die so ungemein zahlreichen Complicationen und Nachkrankheiten der Influenza erfordern natürlich die für die betreffende Art der Complication angemessene Behandlung. So müssen wir z. B. bei den im Gefolge der Influenza so oft auftretenden und längere Zeit zurückbleibenden Neuralgien die auch sonst für diese Affectionen bewährte antineuralgische Behandlung in Anwendung bringen. Wir müssen ferner die Complicationen seitens des Herzens und Nervensystems nach den bei den betreffenden Abschnitten dieses Handbuches beschriebenen Grundsätzen behandeln u. s. w. Wir möchten hier nur noch ein besonderes, für die Therapie aller im Gefolge von Influenza auftretenden Complicationen wichtiges Moment zum Schlusse noch einmal hervorheben, d. i. die meistentheils grosse Hartnäckigkeit aller zur Influenza gehörigen Complicationen jedem therapeutischen Eingriff gegenüber. So ist es sowohl für Patient wie Arzt oft eine ungemein grosse Geduldsprobe, wenn eine Influenzapneumonie sich monatelang nicht resolviren will trotz aller gegebenen resorptionsbefördernden innerlichen und äusserlichen Mittel. Unter solchen Umständen heisst es also vor allem für beide Theile die Geduld nicht verlieren. Man muss dann öfters mit den verschiedenen Mitteln wechseln, bis wir eben zu dem gewünschten Ziele gelangen. Ja, in den Fällen, in denen ein Residuum der Infiltration irgendwo in den Lungen, sei es in den Spitzen oder im

Unterlappen, zurückgeblieben ist, das allen unseren medicamentösen und physikalischen Bemühungen trotzt, ist dann oft noch eine klimatische Kur nöthig. Uns hat sich in diesen Fällen besonders das Höhenklima, also beispielsweise Arosa, Karersee, St. Moritz, Les Avants oberhalb Territet u. s. w., bewährt. Wir ziehen diese Orte selbst im Winter den an der Riviera oder überhaupt im Süden gelegenen Plätzen für derartige Fälle vor, soferne der Circulationsapparat intact ist. Auch bei der nach der Influenza häufig zurückbleibenden Neurasthenie und allgemeinen Schwäche ist sehr oft ein Luft- und Aufenthaltswechsel indicirt. Wo dieser nicht durchzuführen ist, empfiehlt es sich dann, in ausgedehntem Maasse von den physikalischen und mechanischen Heilmethoden, also active und passive Uebungstherapie, Hydrotherapie, Massage u. s. w., Gebrauch zu machen. Kurz, das so zahlreiche Heer der Begleit- und Nacherscheinungen bei Influenza gibt dem Arzte sehr oft Gelegenheit, sein therapeutisches Können zu entfalten.

Literaturverzeichniss.

Bäumler, Münch. med. Wochenschr. 1894.

Bericht über die Influenza-Epidemie in Oesterreich 1889—90. Oesterr. Sanitätswesen 1891.

Canon, Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Deutscher Sammelforschungsbericht 1889—91. Wiesbaden 1892. (Daselbst auch umfassende Literaturangabe.)

Die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889—90. Berlin 1890.

Finkler, Infection der Lungen durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895.

P. Friedrich, Die Influenza-Epidemie 1889—90 im Deutschen Reiche. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. IX.

O. Leichtenstern, Influenza. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Wien 1896.

Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

R. Pfeiffer, Die Aetiologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII.

Pfuhl, Bacteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Proust, Brouardel, Bucquoi, Le Roy de Méricourt, Germain Sée, Enquête concernante l'épidemie de grippe 1889—90 en France. Bulletin de l'académie 1892.

J. Ruhemann, Die Influenza im Winter 1889—90. Leipzig 1891.

F. Schmidt, Die Influenza in der Schweiz 1889—94. Bern 1895.

A. Wassermann, Differentialdiagnose entzündlicher Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Weichselbaum, Wien. klin. Wochenschr. 1892.

J. Wolff, Die Influenza-Epidemie 1889—92. Stuttgart 1892.

IX.

Die Malariakrankheiten.

Von Prof. Dr. **K. Dehio**,
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Mit Figuren.

Synonyma: Wechselfieber, Sumpffieber, kaltes Fieber, Marschfieber, Fièvre paludienne, Paludisme, Malariae diseases, Paludal fever, Coast fever. (Der Name Malaria wird aus dem Italienischen mal' aria, schlechte Luft, abgeleitet.)

Wesen der Krankheit. Unter dem Sammelnamen der Malariakrankheiten verstehen wir eine Gruppe von Erkrankungen, deren nosologische Einheitlichkeit darauf beruht, dass sie sämmtlich durch einen wesentlich gleichartigen belebten Krankheitserreger hervorgerufen werden. Dieser Krankheitserreger, das Hämatozoon oder Plasmodium malariae ist, wie wir annehmen müssen, in ungeheuerer Ausbreitung über gewaltige Strecken unseres Erdballes verbreitet, und überall, wo er geeignete klimatische und tellurische Existenzbedingungen findet, da ist auch die Möglichkeit gegeben, dass er, in den menschlichen Organismus eindringend, den Krankheitsprocess der Malaria hervorruft. Der natürliche Nährboden, auf dem das Plasmodium malariae für gewöhnlich lebt und gedeiht, ist also nicht im Körper des Menschen, sondern in der Aussenwelt zu suchen, und insofern ist die Malaria das typische Beispiel einer sogenannten ektogenen, miasmatischen Infectionskrankheit, d. h. einer solchen, deren specifisches Virus sich ausserhalb des menschlichen Organismus erhält und fortpflanzt und den letzteren nur gelegentlich inficirt.

Die klinischen Krankheitsformen, welche durch die Infectionserreger der Malaria hervorgerufen werden, sind ausserordentlich verschieden. In der grossen Mehrzahl der Fälle äussert sich die Infection in der Form charakteristischer Fieberanfälle, die sich in regelmässigen Zwischenräumen wiederholen und der Krankheit den Namen der Febris intermittens, des Wechselfiebers eingetragen haben. Erfolgen die Fieberanfälle täglich, so wird die Krankheit als Febris intermittens quotidiana bezeichnet, liegt zwischen je zwei Anfällen ein fieberfreier Tag, so sprechen wir von einer Febris tertiana, dauert das fieberfreie Intervall 2 Tage, so dass von dem Beginn des

ersten Fieberparoxysmus bis zu dem des folgenden 3mal 24 Stunden vergehen, so heisst das Fieber eine Intermittens quartana. Noch längere Intervalle, Febris intermittens quintana, sextana sind selten. — In anderen Fällen sind die fieberfreien Zwischenzeiten nicht deutlich ausgeprägt; statt derselben entwickelt sich ein unregelmässiger Fieberverlauf, der nur selten von Intermissionen, wohl aber von mehr oder weniger deutlichen Remissionen unterbrochen ist und als Febris remittens bezeichnet wird. Von diesem remittirenden Fieber gibt es alle Uebergangsstufen zu den in mehr gleichmässiger Höhe anhaltenden Febres continuae. Die remittirenden und continuirlichen Malariafieber stellen klinisch viel schwerere Erkrankungen dar und sind häufig von Störungen seitens der verschiedensten Organe und Organsysteme des Körpers begleitet. Die intensivsten Malariainfectionen bewirken sehr schwere, allgemeine und locale, oft das Leben bedrohende und nicht selten in kurzer Zeit zum Tode führende Krankheitserscheinungen und werden deshalb als perniciöse Fieber, Febres perniciosae bezeichnet.

Eine jede Malariainfection kann, wenn sie nicht zur vollen Ausheilung gelangt, in ein Stadium chronischen Siechthums, die sogenannte Malariakachexie, übergehen.

Endlich kennen wir Erkrankungen, die unzweifelhaft auf einer Malariainfection beruhen, bei denen aber das Fieber sehr in den Hintergrund treten oder ganz fehlen kann; statt dessen stellen sich andere Krankheitserscheinungen seitens der verschiedensten Organe, namentlich aber seitens des Nervensystems, intermittirende Neuralgien etc. ein, weshalb diese Formen als larvirte Malariafieber oder larvirte Malariaformen, Febres larvatae bezeichnet werden.

Die genetische Zusammengehörigkeit aller dieser verschiedenen Formen der Malariaerkrankung unterliegt keinem Zweifel und erhellt daraus, dass zwischen ihnen die verschiedensten Uebergangsformen bestehen, dass die Erkrankung aus der einen Form in die andere übergehen kann und dass an solchen Orten, wo die Malaria überhaupt in ihren schweren Formen vorkommt, stets auch mit und neben ihnen die leichteren Erkrankungen, die larvirten Formen und die Malariakachexie anzutreffen sind. Endlich spricht auch die specifische Wirkung des Chinins bei allen Arten der Malariafieber dafür, dass wir es nur mit verschiedenen Aeusserungen und Erscheinungsformen eines Krankheitsprocesses zu thun haben.

Geschichtliches. Nach allem, was wir von der historischen Vergangenheit des Menschengeschlechts wissen, erscheint es wohl zweifellos, dass die Malaria zu den uralten Feinden desselben gehört. Der giftige Hauch der Sümpfe hat von jeher auf den Wanderungen und Kriegszügen der Völker unzählige Opfer gefordert und ist schon in den ältesten Zeiten gekannt und gefürchtet gewesen. Sichere Beschreibungen mancher Formen der Malaria sind schon bei Protagoras (im 5. Jahrhundert v. Chr.) zu finden. Auch den späteren griechischen und römischen Aerzten (Celsus, Archigenes) war sie wohlbekannt, und Tommasi-Crudeli spricht die Vermuthung aus, dass die dem römischen Alterthum angehörige und neuerdings aufgedeckte Drainage und Kanalisirung der römischen Hügel und eines grossen Theiles der Campagna vielleicht mit bewusster Absicht angelegt worden ist, um den Boden zu assaniren und die endemischen Fieber auszurotten. Es würde das für einen hohen Grad der Einsicht in die Ursachen der Malaria bei den alten Römern sprechen. Der arabischen Medicin ist die Malaria in ihren verschiedenen Formen und die Familienzusammengehörigkeit der letzteren wohlbekannt.

Das wichtigste und segensreichste Ereigniss in der Geschichte der Malaria ist unstreitig die Einführung des Chinins in die Therapie der Sumpffieber. In Centralamerika war die Chinarinde schon längst als Volksmittel im Gebrauch, und als die Spanier unter Pizarro Peru eroberten, wurde auch ihnen sehr bald dieses vom „Baum der Gesundheit" stammende Mittel bekannt. Der Vicekönig del Cinchon, dessen Gemahlin durch dasselbe geheilt wurde, sowie dessen Leibarzt Juan del Vego haben das Verdienst, die Chinarinde im Jahre 1640 in Europa eingeführt zu haben. Sydenham hat sodann gezeigt, dass, um sichere Erfolge zu erzielen, dieselbe beim Wechselfieber in den fieberfreien Zwischenzeiten eingegeben werden muss, um so den folgenden Anfall abzuwenden. Seit dieser Zeit hat sich die Chinarinde und vor allem das hauptsächlichste Alkaloid derselben, das Chinin, als siegreiches Mittel gegen die Malariaerkrankungen auf dem gesammten Erdenrund bewährt. In unserem Jahrhundert hat die Aufklärung, welche wir der jungen Wissenschaft der Hygiene und den Forschungen über die tellurischen und klimatischen Ursachen der Malaria verdanken, zu glänzenden praktischen Erfolgen in der Prophylaxe der Malaria geführt. Durch Entwässerungen des Bodens, Trockenlegung der Sümpfe, Regelung der Lebensweise, Verbesserung der Bodenverhältnisse ist es schon vielfach gelungen, berüchtigte Fiebergegenden zu assaniren und die Malaria in denselben zum Schwinden zu bringen.

Im Jahre 1880 entdeckte Laveran den mikroskopischen Krankheitserreger der Malaria, und damit ist die wissenschaftliche Erforschung der Krankheit in neue, vielversprechende Bahnen eingetreten.

Die geographische Verbreitung der Malaria.

Die Malaria ist eine Infectionskrankheit von ausgesprochen endemischem Charakter. Es gibt Gegenden, in denen sie gar nicht vorkommt, und wiederum andere, in denen sie eine derartige Häufigkeit und Intensität erreicht, dass ihr gegenüber alle anderen Krankheiten an Bedeutung für die Bevölkerung verlieren. In solchen Gegenden wird der Genius epidemicus vollständig von den Malariaerkrankungen beherrscht, und sie sind es, die fast ausschliesslich die Erkrankungsziffer der Bevölkerung bestimmen.

Das Verbreitungsgebiet der Malaria auf der Erdoberfläche ist so gewaltig, dass sich ihr in dieser Beziehung kaum eine andere acute Infectionskrankheit an die Seite stellen kann. Die höchste Intensität, die schwersten Formen, die grösste Häufigkeit entwickelt die Malaria in den tropischen und subtropischen Breiten, und je weiter nach Norden und Süden, desto mehr verliert sie an Intensität und Extensität und desto gutartiger wird sie im allgemeinen. Der gesundheitliche Charakter und die klimatischen Gefahren des tropischen Klimas werden fast ausschliesslich durch die endemischen Malariafieber bedingt.

Der klassischen Schilderung, welche Hirsch von der Verbreitung der Malariakrankheiten gibt, haben jüngere Forscher nur wenig Neues hinzuzufügen gehabt.

In Afrika bilden die Stromgebiete des Senegal und Gambia und die sumpfigen Küstenstrecken Guineas ein intensives Malariagebiet, das sich auch noch weit auf die Congoküste und ins Gebiet des Congostaates hinein erstreckt. Weiter nach Süden werden die mit Malaria inficirten Landstrecken seltener, und das Capland soll sich einer fast vollständigen Immunität erfreuen. Die ganze Ostküste Afrikas von der Delagoabai aufwärts, Mozambique, Deutschostafrika, die Somaliküste, die Küste des Golfs von Aden und des Rothen Meeres ist von schweren Fiebern beherrscht. Dasselbe gilt von dem ungeheuren Gebiet der grossen äquatorialen Seen Centralafrikas. Im alpinen Gebirgsland Abessiniens kommt die Malaria in mässigerer Verbreitung und mit milderem Charakter vor. Im Sudan, Wadai, Darfur, Kordofan treffen wir wieder auf ausgedehnte, schwer afficirte Malariagegenden, während Ober- und Mittelägypten relativ frei sind. Vom Nildelta

über Tripolis und Algier bis nach Marokko ist die ganze Nordküste Afrikas von Fiebern beherrscht, desgleichen auch viele Oasen der grossen und kleinen Sahara.

Auch in Asien begegnen wir ausgedehnten Malariagebieten. Zu nennen wären die vom Rothen Meer bespülten, versumpften Küstenstriche von Hedjas und Jemen und die Südküste Arabiens. Aden und die weiten Strecken des inneren Arabiens sind frei von endemischer Malaria. Die sumpfigen Gestade des persischen Meerbusens und Mesopotamien sind von bösartigen Fiebern verseucht. Dasselbe gilt von Afghanistan, Beludschistan, dem Pendschab und den vom Indus bewässerten Landstrecken, dem Stromgebiet des Ganges und der Westküste Vorderindiens. Das Hochplateau des Dekan ist trotz seines bergigen Charakters nicht frei von Malaria, die sich hier auch auf scheinbar trockenem Boden und bei genügendem Gefäll der Flussläufe entwickelt (sogenannte *Bergfieber*, „*Hill-Fever*"). Zu den am schwersten heimgesuchten Erdstrichen gehören Hinterindien, der indische Archipel, Tonking und Südchina. In Vorderasien herrscht die Malaria endemisch an der syrischen Küste, in den Thälern des Libanon, in der Umgebung des Todten Meeres und an allen Küsten Kleinasiens. Aus den Flussniederungen des Terek und Kuban im Norden und des Rion und Kur im Süden zieht sich das bösartige kaukasische Malariafieber weit in die Thäler des kaukasischen Alpenlandes hinein.

Das australische Festland, Tasmania und die oceanischen Inseln sind fast völlig frei von Malaria.

In Amerika haben die schweren endemischen Malariakrankheiten ihren Hauptsitz auf den westindischen Inseln, im Ufergebiet des mexikanischen Meerbusens, den nördlichen Staaten Südamerikas, Guayana und der Nordhälfte Brasiliens. In der nordamerikanischen Union sind die Südstaaten vielfach schwer heimgesucht, während die mittleren Staaten nur von weniger schweren Fiebern beherrscht werden und der Norden ziemlich frei ist.

In Europa zieht sich ein ausgedehntes Malariagebiet zunächst vom Kaukasus beginnend am Nordufer des Schwarzen Meeres und um das Asov'sche Meer hin und weit in die südlichen Steppengouvernements Russlands hinein; die Krim, das Land der donischen Kosaken, Taurien, das Cherson'sche Gouvernement, Podolien, Bessarabien sind der Sitz einer in leichteren und schwereren Typen auftretenden Malaria.

Durch das Delta der Donaumündungen, die Dobrudscha, wo sich die Fieber durch ihre Bösartigkeit auszeichnen, steht das obengenannte südrussische Malariagebiet mit dem der unteren Donau in unmittelbarem Zusammenhang. Andererseits zieht sich die Region der endemischen Fieber von den Nordabhängen des Kaukasus am Kaspischen Meer hin bis in die Steppen Centralasiens, sowie die Niederungen der unteren Wolga und ihrer Nebenflüsse hinauf. Ein zweites grosses Gebiet Russlands, wo die Malaria endemisch herrscht, wird von den ausgedehnten Sümpfen und wasserreichen Niederungen gebildet, die sich von den Grenzen des Zarthums Polen über Wolhynien bis ins Kiew'sche Gouvernement hineinziehen und zum Stromgebiet des Pripet gehören. Kleine circumscripte Fieberherde finden sich in grosser Zahl über das europäische Russland zerstreut, was bei der geographischen Structur der sarmatischen Tiefebene nicht Wunder nehmen kann; so im Tulaschen Gouvernement, in den jährlichen Ueberschwemmungen ausgesetzten Uferstrecken der oberen und mittleren Wolga bei Jaroslaw, Nishny Nowgorod und im Kasan'schen, Samara'schen und Orenburg'schen Gouvernement. In den Ostseeprovinzen Russlands, wo früher in manchen Gegenden Wechselfieber endemisch waren, ist die Krankheit in den letzten Jahren sehr selten geworden. Kleinere Fieberdistricte sind recht weit nach Norden hinauf zu finden, so noch im Wologdaschen und Olonez'schen Gouvernement und in Finnland, wo noch am Nordende des Bottnischen Meerbusens unter dem 65. Grade nördlicher Breite Wechselfieber beobachtet worden sind. Die Tiefebene der unteren Donau zwischen dem Balkan und den transsylvanischen Alpen, sowie die dazu gehörige Niederung des Serethgebietes, die moldowanische Tiefebene bilden ein bekanntes Malariagebiet. Die hier unter dem Namen des *Moldaufiebers*, *dacischen Fiebers*, *Donaufiebers* herrschende Malaria hat einen recht bösartigen Charakter, indem sie nicht nur in intermittirenden Typen, sondern auch als remittirendes Fieber und als schwere Continuae mit typhösen Symptomen etc. auftritt. Die Art, das Auftreten und die klinischen Erscheinungsformen dieser Malariafieber, die ich von Mai bis Ende December des Jahres 1878 während des russisch-türkischen Krieges beobachtet und studirt habe, stimmen durchaus, auch was die relative Häufigkeit der leichteren und schwereren Formen betrifft, mit den Sommer- und Herbstfiebern der italienischen Fieberdistricte überein.

In Italien herrschen die Malariafieber vornehmlich in zwei grossen Gebieten: in dem Flachland des Po und der sich anschliessenden venetianischen Tiefebene und an der Westküste der Halbinsel. Hier beginnt der Fieberbezirk am unteren Lauf des Arno und zieht entsprechend dem Flachland der toscanischen Maremmen ins römische Gebiet. Berüchtigt sind die römische Campagna und weiterhin die Pontinischen Sümpfe; die flachen Küstengebiete am Golf von Neapel und weiter nach Süden bis in die calabrische Halbinsel sind gleichfalls, wenn auch weniger inficirt. Schwere Fieber finden sich an der Küste des Golfes von Taranto. Am Adriatischen Meer sind die fieberreichen Küstenstriche und Sümpfe Istriens und Dalmatiens zu nennen. Die Balkanhalbinsel und Griechenland sind im Bereich ihrer zahlreichen versumpften Thalsohlen und der von Gebirgen umschlossenen Ebenen reich an Fiebern.

Auf der pyrenäischen Halbinsel sind die südlichen Küstenstriche und das andalusische Tiefland von Malaria beherrscht. Auffallenderweise ist auch das castilische Hochplateau, z. B. in der Umgebung von Madrid, trotz der trockenen Beschaffenheit seiner Bodenfläche der Sitz endemischer Fieber. Dasselbe gilt auch von den grossen mittelländischen Inseln, Corsica, Sardinien, Sicilien und den Balearen.

In Frankreich sind die flachen, zum Theil sumpfigen Strecken an der atlantischen Küste, von den Pyrenäen bis zur unteren Loire einerseits und der Mittelmeerküste mit dem Rhonedelta und dem Thalgebiet der Rhone und der Saône andererseits als Malariadistricte zu nennen.

Eines der grössten und berüchtigtsten Malariagebiete ist die grosse ungarische Tiefebene; an sie schliesst sich jenseits des Bakonyer Waldes das Malariagebiet der sogenannten kleinen ungarischen Tiefebene an.

In Deutschland ist die Malaria im ganzen nicht häufig. In vielen Gegenden, wo sie früher reichlich beobachtet wurde, ist sie ganz verschwunden, und wo sie noch vorkommt, spielt sie, dank ihrer relativen Gutartigkeit, für die allgemeine Volksgesundheit keine sehr wichtige Rolle. In der ganzen norddeutschen Tiefebene finden sich Gegenden, in denen intermittirende Fieber vorkommen, so namentlich an der Ostseeküste von Preussen, Pommern und Mecklenburg und in den Marschgebieten an der Westküste von Schleswig-Holstein, Hannover, Oldenburg und Ostfriesland. Von hier erstreckt sie sich in die an Salzwassersümpfen (Polders) reichen Küstenprovinzen der Niederlande und ins Gebiet der Rheinmündungen. Sie bildet Krankheitsherde in den moorigen und zum Theil sumpfigen Niederungen Westfalens sowie des unteren Laufes des Rheins und seiner Nebenflüsse.

In Dänemark, das früher stark verseucht war, sind Malariaherde jetzt nur auf den Inseln Laaland und Falster vorhanden.

Auf der skandinavischen Halbinsel kommt die Malaria im Gebiet der grossen Seen und an der Westküste des Bottnischen Meerbusens vor.

Aetiologie.

Seit der Entdeckung des Parasiten der Malaria ist durch tausendfältige Untersuchungen, in den verschiedensten Gegenden der Erde, mit unzweifelhafter Sicherheit immer wieder bestätigt worden, dass jeder Mensch, der an acuter Malaria leidet, in seinem Blut das Plasmodium beherbergt. Ohne eine Invasion des Plasmodium in den menschlichen Organismus gibt es keine Erkrankung an Malaria. Andererseits lässt sich dieser Parasit bei keiner anderen Krankheit nachweisen; derselbe ist also nicht allein regelmässig, sondern auch ausschliesslich bei Malaria vorhanden. Daraus folgt, dass das Plasmodium Malariae in der That der specifische Krankheitserreger, der pathogene Mikroorganismus der Malaria ist.

Wir wissen ferner, dass die Malaria keine contagiöse Krankheit ist. Sie überträgt sich nicht vom Kranken auf den Gesunden; die Zimmergenossen des Fieberkranken und das Wartepersonal in Malariaspitälern sind nicht mehr gefährdet als jeder andere Bewohner des Ortes, und es kommt nicht vor, dass ein Malariakranker, der in

eine seuchenfreie Gegend kommt, daselbst zum Ausgangspunkt neuer Erkrankungen wird. Die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle, wo die Malaria von Mensch zu Mensch übertragen worden sein soll, sind Curiosa, die dieses Gesetz nicht zu erschüttern vermögen. Das Virus der Malaria muss daher aus einer anderen Quelle stammen; es muss sich ausserhalb des menschlichen Organismus zu entwickeln und zu erhalten vermögen. Nun ist es freilich bisher noch nicht gelungen, das Plasmodium der Malaria in irgend einem Medium der Aussenwelt nachzuweisen, und wir kennen dasselbe bisher nur als einen im Blut des Menschen hausenden Parasiten. Demnach müssen wir annehmen, dass dieser Parasit es ist, welcher in irgend einer Form und Gestalt das Virus der Malaria auch in der Aussenwelt repräsentirt. Es fragt sich nur, unter welchen Bedingungen dieses organisirte belebte Virus gedeiht, durch welche Factoren seine Entwickelung befördert und durch welche Einflüsse dasselbe beeinträchtigt oder vernichtet wird.

Schon der allgemeine geographische Ueberblick lehrt, dass die Malaria an die Oertlichkeit gebunden ist. Noch deutlicher wird diese Thatsache, wenn man mehr ins Einzelne dringt. Dann zeigt sich, dass die grossen Malariagebiete oft in einzelne Herde zerfallen, die an sich nicht immer eine grosse Ausdehnung zu haben brauchen. Oft sind flache Küstenstriche, die durch die steigende und fallende Fluth des Meeres häufigen Durchfeuchtungen ausgesetzt sind, oder solche Gegenden, wo das süsse Wasser der Flüsse sich mit dem salzigen Seewasser mischt und brakische Sümpfe bildet, oder flache Thalsohlen mit schwachem Gefälle, in denen das Wasser stagnirt und Sümpfe und Moore entstehen lässt, die schlimmsten Malariaherde, während dicht daneben, nur wenige Kilometer weiter an der Thallehne oder am Meeresgestade hinauf, wo der Boden trocken ist und das Grundwasser genügend abfliessen kann, völlig gesunde und fieberfreie Landstriche liegen. Schöne Beispiele für dieses Verhalten bietet die von Toropow entworfene nosographische Karte des Kaukasus, aus welcher ersichtlich ist, wie die Malariaherde sich am sumpfigen Ufer des schwarzen Meeres und in den tieferen Abschnitten der Thäler in schmalen Streifen zwischen den Bergketten und hügeligen Geländen hinziehen, die höher gelegenen Landstrecken aber frei lassen. Ganz anders können sich die Malariaherde in der Tiefebene verhalten. Es kommt hier alles auf die Configuration des Bodens an. Wo sich flache Niederungen in weiter Ausbreitung lagern, die Flüsse breit und seicht in trägem Lauf dahinziehen, das Grundwasser den Boden bis an die Oberfläche durchtränkt und die meteorischen Niederschläge keinen Abzug haben, da können auch die Keime der Malaria in der weitesten Flächenausdehnung verbreitet sein.

Es ergibt sich hieraus als erste Bedingung zur Bildung von Malariaherden eine sumpfige Beschaffenheit des Bodens oder wenigstens eine starke Durchfeuchtung desselben mit ruhenden, stagnirenden Wassermassen.

Als zweites Erfordernis kommt nun ein genügender Luftzutritt zum Boden hinzu. Wo die Erde das ganze Jahr hindurch mit Wasser, wenn auch nur in dünner Schicht bedeckt ist, da ist die Gefahr der Entstehung von Sumpffiebern nicht gross. Man kann oft die Beobachtung machen, dass in Gegenden, wo die Malaria endemisch

herrscht, ein deutlicher Nachlass der Fieber in sehr regenreichen Jahren eintritt, weil dann die sumpfigen Strecken in richtige Wasserflächen verwandelt werden. Günstig für die Erzeugung der Malaria dagegen ist es, wenn der Boden, etwa infolge intermittirender Ueberschwemmungen, zeitweilig völlig mit Wasser gesättigt und dann wieder in seinen oberen Schichten dem Zutritt der Luft ergiebig ausgesetzt wird. Der Boden kann sogar in solchen Fällen an der Oberfläche recht trocken werden und feste, freilich meist rissige Krusten bilden, ohne dass das Virus der Malaria dadurch im geringsten beeinträchtigt würde. Am Nil, am Ganges, am Euphrat, deren Ufer periodischen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, treten die Fieber stets nach Ablauf der Wasser ein, wenn die Bodenoberfläche unter der glühenden Sonne trocken wird.

Diejenigen Schichten, deren Poren abwechselnd von Grundwasser und von Bodenluft eingenommen werden, bieten offenbar den besten Nährboden für die Entwickelung der Malariakeime, so wie hier auch die günstigsten Bedingungen zur Zersetzung der Thier- und Pflanzenreste und zur Bildung von organischem Detritus überhaupt gegeben sind. Die geologische und chemische Beschaffenheit der festen Substanzen ist ziemlich gleichgültig, wohl aber ist es sicher, dass nur solcher Boden Sumpffieber zu erzeugen vermag, der organische Beimengungen enthält und im Stande ist, pflanzliches Leben zu ernähren und grüne Gewächse zu treiben.

Von der allergrössten Bedeutung ist die Temperatur. Je höher die Luftwärme, und je länger und anhaltender sie einwirkt, desto intensiver entwickelt sich die Malaria. Die tropischen Breiten sind deshalb ceteris paribus die eigentliche Heimath der bösartigen Fieber.

Die ausschlaggebende Bedeutung der Temperatur für die Entwickelung der Malaria ist namentlich in den gemässigten Breiten zu erkennen. In Italien entwickeln sich die schlimmsten Fieber stets zu Ende des Sommers und im Herbst (*ästivo-autumnale Fieber*), also zu einer Zeit, wo die Sonne genügend lang ihre Wirkung ausgeübt hat. Im Frühling dagegen, wo gleichfalls eine Steigerung der Morbidität an Malaria eintritt, walten die leichteren Formen vor. Dasselbe ist in allen Malariagegenden des südlichen Europas zu constatiren, und auch weiter nördlich verhält es sich ebenso. Als in den Jahren 1858—1869 bei Gelegenheit des Baues von Wilhelmshafen am Jadebusen eine schwere Malariaepidemie unter den Erdarbeitern herrschte, stieg die Zahl der Erkrankungen regelmässig auf ihre höchste Höhe in den Monaten August und September, zu der Zeit, wo die sommerliche Durchwärmung des Erdbodens am vollständigsten war. Auch waren um diese Zeit die schweren quotidianen und remittirenden Formen an der Tagesordnung, während in der kühleren Jahreszeit die milderen Tertianfieber bei weitem prävalirten. — In Gegenden, wo die Kälte im Winter so stark ist, dass die Erde sich mit einer festen Eiskruste bedeckt und alle Gewässer zufrieren, kommen frische Malariaerkrankungen in dieser Jahreszeit nicht vor.

Es geht aus alledem hervor, dass unter den tellurischen und klimatischen Bedingungen, die zur Erzeugung der Malaria nothwendig sind oder dieselbe begünstigen, drei von wesentlicher Bedeutung sind, nämlich Feuchtigkeit des Bodens, Gehalt desselben an verwesender organischer Substanz und eine genügend hohe Temperatur der Luft.

Diese drei Bedingungen schaffen gleichsam die tellurische Disposition, allein zur thatsächlichen Entstehung der Malaria gehört auch die Anwesenheit der Keime. Nur sie bewirken die factische Verseuchung des Bodens, und wo sie fehlen, findet sich auch keine Malaria. Nur aus der Abwesenheit der specifischen Krankheitskeime können wir es uns erklären, dass trotz der günstigsten tellurischen und klimatischen Bedingungen in vielen Gegenden der Erde, wie z. B. in den Pampas und an den sumpfigen Ufern des Laplatastromes oder an den feuchten Küstenniederungen des australischen Festlandes und Neu-Seelands die Malaria zu den unbekannten Krankheiten gehört.

Ueber die Wege, auf denen das Malariagift in den Körper eindringt, ist von jeher viel gestritten worden. Alle neueren Beobachter stimmen jedoch darin überein, dass in der Regel die Infection durch die Luft und auf dem Wege der Respirationsorgane erfolgt. Wir müssen annehmen, dass das im Boden erzeugte, organisirte Virus der Malaria auch in den über dem inficirten Boden stehenden Luftschichten vorhanden ist. Zwischen der Bodenluft und der darüberstehenden Atmosphäre können durch die verschiedensten Umstände Diffusionsströme erzeugt werden, welche die Malariakeime mechanisch emporreissen und in die Luft hinauftragen. Die Gelegenheit zum Ausströmen der Bodenluft ist bei Temperaturwechseln, beim Höhertreten des Grundwassers und bei der Wasserverdunstung wohl reichlich gegeben. Es hat den Anschein, als ob die Luft in der Zeit zwischen Sonnenuntergang und Sonnenaufgang am reichsten mit dem Virus beladen wäre, denn die meisten Infectionen sollen zur Nachtzeit erfolgen. Schiffsmannschaften, die nur für den Tag an Land gelassen werden, sind bei weitem weniger gefährdet als solche, die auch die Nacht auf dem Land verbringen; und ein Tagesmarsch durch eine Malariagegend ist oft ungefährlich, während es genügt, dort eine Nacht im Freien zu campiren, um ein schweres Fieber zu acquiriren. Vielleicht hängt das auch mit dem Umstand zusammen, dass das Virus offenbar in den tieferen, unmittelbar über der Bodenoberfläche stehenden Luftschichten in stärkerer Concentration vorhanden ist, als in den höheren, so dass der auf der Erde liegende Mensch sich leichter inficirt als der marschirende.

Mit der Anschauung, dass die Luft es ist, welche die Infection vermittelt, stehen auch noch andere Erfahrungen in gutem Einklang. So ist es sicher, dass Menschen, die sich direct mit der Bearbeitung des Bodens beschäftigen, der Erkrankung in besonders hohem Maasse ausgesetzt sind. Das Ausroden des Waldes, das Graben eines Brunnens, das Ausstechen von Gräben und Kanälen, das Fundamentiren eines Hauses ist oft die Gelegenheitsursache zur Erkrankung. Der explosionsartige Ausbruch der Malaria in der Arbeiterbevölkerung, die beim Hafenbau im Jadebusen beschäftigt war, lässt sich nur durch das Aufbrechen des bisher unberührten Bodens erklären. In Russland hat man das Fieber mit ausserordentlicher Heftigkeit in den Arbeiterbataillonen auftreten sehen, die beim Bau der durch verrufene Malariagebiete ziehenden Poti-Tiflis-Bakuer Eisenbahn sowie der Sysran-Samara-Orenburger Eisenbahn beschäftigt waren, obgleich dafür gesorgt war, dass die Leute kein rohes Wasser tranken und ihren Durst mit Thee oder Kwas löschen konnten. Alle diese Thatsachen beweisen, dass das

Malariagift dadurch zur Infection führt, dass es mit der aufgeworfenen Erde an die Luft gehoben wird und nun Gelegenheit findet, sich in derselben zu verbreiten.

Dass das Malariavirus, wenn es in der Luft vorhanden ist, auch mit dem Winde verschleppt werden kann, liegt auf der Hand. Orte, die auf völlig trockenem, steilem Felsboden stehen, leiden doch oft an Malaria, wenn in ihrer Nähe verseuchte Sümpfe vorhanden sind; ist der Wind länger von den Sümpfen her gerichtet, so treten Malariainfectionen auf, die wieder nachlassen, wenn die Windrichtung sich ändert. Das specifische Gewicht des Malariavirus ist offenbar die Ursache, dass die Verbreitung desselben durch den Wind immerhin nicht über sehr grosse Strecken möglich ist. Wir wissen, dass die Malaria sich an die Thäler und Niederungen hält und an Berglehnen nicht weit in die Höhe steigt. Schiffe, die 2—3 km vom Lande entfernt ankern, sind ausser Gefahr, während, wenn sie nahe am Ufer liegen und der Wind vom Lande weht, eine Infection der Mannschaft wohl möglich ist, auch wenn gar kein directer oder indirecter Verkehr mit dem Lande stattfindet. Es ist eine viel und mit gutem Erfolg angewandte Schiffsregel, die Luken der Schlafkabinen zur Nacht schliessen zu lassen, wenn an einer Malariaküste vor Anker gegangen wird.

Dagegen führt Schellong mit guten Gründen belegte Erfahrungen an, die es sehr wahrscheinlich machen, dass feuchte, schlecht ventilirte, ungedielte Häuser und Wohnungen zu selbständigen Brutstätten der Malaria werden können. Ob hier die Keime der Infection aus dem Boden in die Wohnräume dringen, oder auf andere Weise, etwa mit den Kleidungsstücken eingeschleppt werden, die oft nass und mit infectiöser Sumpferde besudelt in denselben Stuben hängen, die zum Schlafen benützt werden, ist im Einzelfall schwer zu entscheiden. Die Thatsache aber, dass in einer Station oder Plantage, wo die gesundheitlichen Bedingungen sonst völlig gleich sind, gewisse Häuser sich durch eine besonders häufige Infection der Insassen auszeichneten, hat Schellong jedenfalls sicher beobachtet.

Diesen Infectionsmöglichkeiten gegenüber tritt die Wahrscheinlichkeit einer Uebertragung des Malariavirus durch das Trinkwasser ganz in den Hintergrund. Die in der älteren Literatur vorhandenen Fälle, die die Trinkwassertheorie stützen sollen, sind nicht eindeutig, und das in allen Lehrbüchern nach Hirsch citirte Beispiel des Schiffes Argo, dessen Mannschaft durch sumpfiges Trinkwasser inficirt worden sein soll, ist von Werner definitiv widerlegt worden. Fast alle neueren Beobachter, wie Werner, Martin, Schellong und Steudel, denen auch ich mich anschliessen möchte, haben trotz aller darauf gerichteter Aufmerksamkeit keine Anhaltspunkte finden können, die für eine Verbreitung des Fiebers durch Trinkwasser sprächen.

Die schon früher von Manson ausgesprochene, aber kaum beachtete Hypothese, dass die Malariakeime durch Moskitos auf den Menschen übertragen werden, hat neuerdings in Robert Koch einen lebhaften Vertheidiger gefunden, worüber Näheres am Schluss des Capitels über die Malariaparasiten mitgetheilt wird.

Wenngleich die Malaria ihrem natürlichen Verbreitungsmodus nach keine contagiöse Krankheit ist, so ist es doch möglich, auf dem Wege des Experimentes die Krankheit direct von einem Menschen auf den

anderen zu übertragen. Gerhardt hat zuerst im Jahre 1882 das defibrinirte Blut von Intermittenskranken, die sich am Ende des Froststadiums oder im Hitzestadium eines Fieberparoxysmus befanden, zwei Gesunden subcutan eingespritzt und dadurch bei diesen letzteren typische Malaria erzeugt, die durch Chinin zum Schwinden gebracht wurde. Derartige Versuche, über deren humane Berechtigung sich trotz ihres wissenschaftlichen Werthes wohl noch streiten lässt, sind vielfach von italienischen Forschern, so namentlich letzthin von Di Matteï wiederholt und bestätigt worden. Die Uebertragung der Malaria von der schwangeren Mutter auf den Fötus ist mehrfach beobachtet; die Plasmodien dringen offenbar durch die Capillaren der Placenta in das Blut der Frucht, und wir haben hier gleichsam ein von der Natur selbst angestelltes Experiment vor uns, das die Versuche der Forscher bestätigt.

In den Secreten ist das Plasmodium malariae bisher nicht nachgewiesen worden, doch wird behauptet, dass an Wechselfieber leidende Ammen ihre Säuglinge inficiren können.

Eine im praktischen Leben und namentlich für Leute, die sich in Malariagegenden begeben oder in die Tropen auszuwandern gedenken, sehr wichtige Frage ist die nach der individuellen Disposition. Eine absolute Immunität gegen Malaria besitzen jedenfalls nur sehr wenige Individuen. Das beweist die Thatsache, dass an Orten, wo die Malaria mit starker Intensität herrscht, fast Niemand vom Fieber verschont bleibt. Dagegen pflegen in weniger gefährdeten Gegenden zwar einige Menschen schon nach kurzer Zeit dem Fieber in seinen schweren Formen zu verfallen, viele andere jedoch der Infection sehr lange zu widerstehen oder nur an leichten Formen zu erkranken. Obgleich wir im einzelnen Fall nicht immer im Stande sind anzugeben, welche Eigenthümlichkeiten der Constitution hierbei den Ausschlag geben, so lässt sich doch nicht bestreiten, dass die relative Widerstandsfähigkeit individuell recht verschieden ist. Das Alter macht hierbei keinen grossen Unterschied, Kinder erkranken ebenso wie Erwachsene. Sicher ist dagegen, dass anämische, durch Strapazen, Excesse und ungenügende Nahrung geschwächte Menschen, sowie Leute, die an reichlichen und häufigen Alkoholgenuss gewöhnt sind, häufiger an den schweren und perniciösen Formen erkranken, als kräftige Menschen und Enthaltsame. Die von Laien vielfach vertretene Ansicht, dass der Alkohol ein Präservativ gegen Malaria sei, beruht auf einem Irrthum, der leicht verhängnissvoll werden kann und energisch bekämpft werden sollte.

Bei dieser Gelegenheit sei noch bemerkt, dass Erkältungen und Durchnässungen des Körpers an sich zwar keine Malaria erzeugen. wohl aber oft die Gelegenheitsursache abgeben, durch welche die latente, schlummernde Infection wachgerufen und Fieberanfälle ausgelöst werden können. So sieht man häufig, dass Leute, die nach einer lange überstandenen Malaria zur Erholung ins Seebad reisen, daselbst von neuem vom Fieber heimgesucht werden. Auch durch schwere Blutverluste bei Operationen, Verwundungen und Wochenbetten werden zuweilen noch nach Jahren völligen Wohlbefindens Fieberanfälle veranlasst, die auf Chinin in typischer Weise reagiren und zweifellos als Recidive einer alten Malaria gedeutet werden müssen. Es ist, als

wenn alle Malariakeime, die in den inneren Organen und namentlich in der Milz abgelagert sein mögen, durch die Erkältung oder den Blutverlust wieder in Bewegung gerathen und zur Production neuer Parasitengenerationen angeregt würden.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Malaria ist bei den verschiedenen Menschenrassen verschieden.

Obgleich Stokvis auf Grund der vergleichenden statistischen Berichte über die Morbidität und Sterblichkeit der europäischen und indigenen Colonialtruppen der verschiedenen Colonialmächte zu dem Resultat kommt, dass bei rationellen hygienischen Lebensbedingungen die Europäer durch das tropische Klima, dessen Gefahren ja fast ausschliesslich durch die Malaria bedingt sind, nicht stärker leiden als die Eingeborenen, so widersprechen dem doch die Erfahrungen aller Aerzte, die das Auftreten und die Wirkung der Sumpffieber bei den verschiedenen Menschenrassen an Ort und Stelle beobachtet haben. In Ostindien (Martin, Schellong) wie in Deutschostafrika (Steudel), Nordamerika (Thayer und Hewetson in Baltimore) wird versichert, dass die Europäer häufiger erkranken als die Farbigen.

Die Möglichkeit einer gewissen Acclimatisation und die Fähigkeit des Organismus, bei längerem Aufenthalt in einer Malariagegend eine gewisse Immunität gegenüber den leichteren Malariaformen zu erwerben, ist nicht zu leugnen.

Mir sind viele Personen bekannt, die im ersten Jahr ihres Aufenthalts in einer Malariagegend stark an Fiebern gelitten haben, späterhin aber ganz verschont blieben oder doch nur vereinzelte, leichte Attacken erlitten. Zur Zeit der schon mehrfach erwähnten Epidemie am Jadebusen erkrankten mit Vorliebe diejenigen Arbeiter, die erst seit kurzer Zeit zugezogen waren, während solche, die schon das 2. Jahr oder länger ansässig waren, von frischen Erkrankungen fast ganz verschont blieben.

Die Feststellung derartiger Thatsachen wird freilich durch den Umstand sehr erschwert, dass viele Personen, die einmal eine schwere Infection durchgemacht haben, eine Neigung zu Recidiven behalten, welche sich jahrelang wiederholen können, auch wenn die Erkrankten den Infectionsherd schon längst verlassen haben und in gesunden Gegenden leben. Solche Recidive können, wenn sie in einer von Malaria verseuchten Gegend vorkommen, leicht fälschlicherweise für frische neue Infectionen angesehen werden.

Eine Eigenschaft, die die Malaria mit manchen anderen Infectionskrankheiten, wie z. B. mit der Cholera gemein hat, besteht in der Fähigkeit, bisweilen die Grenzen ihres constanten, endemischen Herrschaftsgebietes zu überschreiten und in Form einer Epidemie und manchmal mit der stürmischen Gewalt einer Pandemie Gegenden und Länder zu befallen, die für gewöhnlich die Krankheit nicht kennen und auch durchaus nicht die der endemischen Malaria günstigen tellurischen und klimatischen Vorbedingungen bieten. Solche Malariaepidemien von grösserer oder geringerer Ausdehnung sind im vorigen und im laufenden Jahrhundert in Europa mehrere erlebt worden. Die letzte grosse Pandemie herrschte in Europa in den Jahren 1845—1848.

Der Malariaparasit.

Der Krankheitserreger der Malaria wurde erst im Jahr 1880 vom französischen Arzt Laveran in Algier in der Niederlassung Constantine entdeckt. In der Absicht, das schon von Meckel im Jahr 1847 im Blut von Malarialeichen aufgefundene Pigment im Blut lebender Menschen zu untersuchen, fand Laveran, dass dieses Pigment in eigenthümlichen Körperchen eingeschlossen liegt, die in den rothen Blutkörpern lagern. Laveran bewies, dass diese von ihm entdeckten

Körperchen belebter parasitärer Natur seien. Die hauptsächlichsten Erscheinungsformen dieser kleinen Lebewesen sind von Laveran schon richtig beschrieben worden, desgleichen zeigte er, dass sie regelmässig und ausschliesslich im Blut von Malariakranken vorkommen und somit dieser Krankheit als specifische Eigenthümlichkeit angehören. Diese Entdeckung Laveran's begegnete jahrelang vielen Zweifeln; die italienischen Forscher bestritten lange die parasitäre Natur der fraglichen Körperchen, die sie nur als Degenerationserscheinungen der rothen Blutkörperchen gelten lassen wollten, und erst seit dem Jahre 1885 wurde die Laveransche Entdeckung allseitig anerkannt. Der Name Plasmodium malariae rührt von Marchiafava und Celli her. Die Frage, in welchem Verhältniss die verschiedenen Formen der Parasiten zu einander stehen und welches die pathologische Bedeutung derselben ist, blieb jedoch unklar, bis Golgi 1887 den Nachweis lieferte, dass die verschiedenen Formen der Parasiten den klinisch schon längst bekannten verschiedenen Fiebertypen Tertiana und Quartana entsprechen und dass die jeweiligen Krankheitszustände, Apyrexie respective Fieberparoxysmus, in einer gesetzmässigen Abhängigkeit stehen von den fortschreitenden Entwickelungsstadien der einzelnen Parasitenformen. — Für die morphologische Erforschung ist die von Romanowsky im Jahr 1891 angegebene Färbungsmethode der Parasiten von Wichtigkeit geworden. Während bis dahin meist die einfache Färbung mit Methylenblau benützt wurde, um das Protoplasma der Parasiten deutlicher sichtbar zu machen, gelang es Romanowsky, die in der gewöhnlichen Weise hergestellten Trockenpräparate des der Fingerbeere entnommenen Bluttröpfchens mit einer wässerigen Lösung von Methylenblau und Eosin derart zu färben, dass auch das Chromatin der Kernkörperchen sichtbar wird. Die am Kern bei der Sporenbildung vor sich gehenden Veränderungen können bei dieser Methode im einzelnen verfolgt werden.

Die Malariaparasiten sind einzellige Lebewesen, die zu den Protozoen gerechnet werden müssen. Sie sind, wenigstens so lange sie sich im menschlichen Organismus aufhalten, obligate Zellschmarotzer, die in den rothen Blutkörperchen wohnen und sich auf Kosten derselben ernähren. Sie stehen im zoologischen System den Coccidien am nächsten.

Mikroorganismen, die der Malaria morphologisch sehr ähnlich sehen, sind mehrfach, und namentlich von Danilewski, in den Erythrocyten der Frösche und Vögel beobachtet worden; mit den Krankheitserregern des Sumpffiebers dürfen sie jedoch nicht identificirt werden, da ihnen, wie Impfungen an Menschen und Thieren beweisen, keine fiebererregenden Eigenschaften zukommen.

Für die Malariaparasiten sind sehr viele verschiedene Namen proponirt worden, wie Oscillaria malariae, Haematophyllum malariae, Haematomonas malariae, Haemamoeba und Laverania malariae. Der Name Plasmodium malariae, der sich am meisten eingebürgert hat, ist der am wenigsten passende, denn unter einem Plasmodium verstehen wir eine durch Zusammenfliessen mehrerer Individuen entstandene mehrkernige Protoplasmamasse, was auf die einkernigen Malariaparasiten absolut nicht zutrifft. Die von Laveran vorgeschlagene, nichts präjudicirende Bezeichnung Haematozoon malariae dürfte sich bis zur definitiven Classificirung wohl am meisten empfehlen.

Das Haematozoon malariae ist ein Gattungsbegriff, innerhalb dessen sich verschiedene Species unterscheiden lassen, die durch wohlcharakterisirte Eigenthümlichkeiten ihres Entwickelungsganges gekennzeichnet sind und sich danach in 2 Gruppen zusammenordnen.

Zur ersten Gruppe, bei welcher Dauerformen nicht bekannt sind, gehört die Species des sogenannten Tertianparasiten, welcher die Ursache der gewöhnlichen Febris tertiana ist, und die Species des sogenannten Quartanparasiten, durch welchen die Febris quartana bewirkt wird. Zur zweiten Gruppe, welche dadurch charakterisirt ist, dass die hierher gehörenden Species unter Umständen in eine dauerhaftere Form, die sogenannten Laveran'schen Halbmonde, übergehen, gehören die Parasiten der schweren und perniciösen Malaria.

1. Der Tertianparasit.

Derselbe ist von Golgi als eine besondere Species festgestellt worden. Er hat einen typischen Entwickelungsgang, welcher von Anfang bis zu Ende in etwa 48 Stunden abläuft, so dass seine verschiedenen Wachsthumsstadien vollkommen den verschiedenen klinischen Stadien einer Febris tertiana entsprechen. Wenn man das Blut eines an Tertianfieber leidenden Kranken unmittelbar nach dem Ablauf eines Fieberabfalles mikroskopisch untersucht, so findet man zunächst kleine, rundliche, aus einer Zelle mit Kern und Kernkörperchen bestehende Sporen, welche frei im Blutplasma umherschwimmen. Wiederholt man die Untersuchung in regelmässigen Zwischenräumen von 2—3 Stunden, so lassen sich das Wachsthum und die cyklischen Veränderungen, die der Parasit durchmacht, gut erkennen. Man sieht, wie die Spore an ein rothes Blutkörperchen herantritt und sich an dasselbe anheftet. Hier wächst sie, vergrössert sich und dringt ins Innere des Blutkörperchens hinein; so wird aus der Spore der junge Parasit (s. Fig. 19). Derselbe zeigt innerhalb des weichen Stromas der Blutscheibe eine lebhafte amöboide Beweglichkeit. Er nimmt die verschiedensten Gestalten an, sendet Pseudopodien aus und gestaltet sich oft schliesslich zu einem kleinen Ring. Bei seinem fort-

Fig. 19.



Tertianparasit in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien. *1.* und *2.* Junge, amöboide Formen, eingeschlossen in ein rothes Blutkörperchen. *3.* Ringform. *4.* Wachsender Parasit mit beginnender Pigmentirung. *5.* Ausgebildete Form mit zerbröckelndem Nucleolus. *6.* Sporulationskörper, im Centrum der Melaninhaufen, das umgebende rothe Blutkörperchen ist verschwunden. *7.* Ausschwärmende Sporen, in der Mitte der melaninhaltige Restkörper.

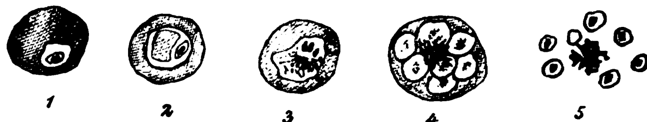
schreitenden Wachsthum absorbirt oder „verdaut" er einen immer grösseren Theil des von ihm bewohnten Blutkörperchens; dasselbe wird blasser und immer ärmer an Hämoglobin. Dieses letztere wird vom Parasiten aufgenommen und zu einem dunkeln, fast schwarzen Pigment, dem Melanin, verarbeitet, welches sich als ein nicht weiter verwerthetes Verdauungsproduct im Leibe des Parasiten in Form fester Körnchen und Splitterchen ablagert. So verwandelt sich der Parasit in ein rundliches, stark pigmentirtes Körperchen, welches mit einem feinen Saum des noch erhaltenen Blutkörperrestes umhüllt ist. Damit hat das Hämatozoon den Höhepunkt seines individuellen Wachsthums erreicht, und die nun eintretenden Veränderungen dienen der Erzeugung der folgenden Generation. Der bis dahin wohlerhaltene Nucleolus zerfällt, wie Mannaberg und Gautier gezeigt haben, in kleine, schwach färbbare Fragmente und verschwindet schliesslich ganz, während das Pigment sich im Centrum des Parasitenleibes zu einem dunkeln Conglomerat zusammenhäuft. Danach tritt in der Peripherie wieder Chromatinsubstanz in Form von einzelnen neuen Nucleolen auf, die die Bildungscentra der entstehenden Sporen darstellen. Das Protoplasma verdichtet sich um diese Nucleolen in Form eines maulbeerähnlichen Conglomerates, das aus 14—20 Zellsegmenten besteht (sogenannter Sporulationskörper). Die umhüllenden Reste des Blutkörperchens sind nun ganz verschwunden, und endlich fallen die Zellsegmente aus einander, gerathen als freie Körperchen ins Blutplasma und beginnen hier als junge Sporen einer

neuen Generation ihr selbständiges Leben. Das individuelle Wachsthum des Parasiten fällt klinisch in die fieberfreie Zeit, und mit dem Beginn der Sporenbildung beginnt der neue Fieberanfall: im Blut der fiebernden Kranken finden sich daher die Hämatozoen vorwiegend in Maulbeerformen und als freie Sporen. Der mit Melanin erfüllte Rest des alten Hämatozoon wird von den Leukocyten ergriffen und als todter Rest aus dem circulirenden Blut fortgeschafft. Daher sieht man in der ersten Stunde nach einem Fieberanfall im Blut stets eine grosse Anzahl von Leukocyten, die mit Pigment beladen sind und nicht mit den Malariaparasiten verwechselt werden dürfen. Schliesslich wird das von den Hämatozoen gebildete Melanin als indifferentes Pigment in den verschiedensten Organen abgelagert.

2. Der Quartanparasit.

Der Entwickelungsgang dieser Species währt 72 Stunden, und dementsprechend ist die durch ihn hervorgerufene Fieberform die Febris quartana, bei der die Anfälle sich nach 3mal 24 Stunden wiederholen. Abgesehen von diesem langsameren Ablauf der Entwickelung bietet das morphologische und biologische Verhalten dieser Form eine grosse Aehnlichkeit mit dem des schon beschriebenen Tertianparasiten. Wir finden auch hier kleine protoplasmatische Zellen, die in die

Fig. 20.



Quartanparasit in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien. 1. Junge Form, in ein rothes Blutkörperchen eingelagert. 2. Ringform. 3. Erwachsener pigmentirter Parasit mit zersprengten Resten des Nucleolus. 4. Sporulationskörper, in ein rothes Blutkörperchen eingeschlossen. 5. Freie Sporen, in deren Mitte der Pigmentrest des ursprünglichen Individuums.

rothen Blutkörper eindringen und in denselben wachsen, Pigment bilden und schliesslich die ganzen Blutkörper ausfüllen. Die Sporulation und der schliessliche Zerfall in kernhaltige Sporen geht in derselben Weise vor sich, wie beim Tertianparasiten. Erwähnenswerthe Unterschiede bestehen darin, dass der Quartanparasit in seinen Jugendformen eine geringere amöboide Beweglichkeit zeigt und die Zahl der producirten Sporen geringer ist und meistens nur 6—10 beträgt. Die Fieberattacke beginnt bei dieser Form ebenso wie bei dem Tertianparasiten zur Zeit der Sporenbildung.

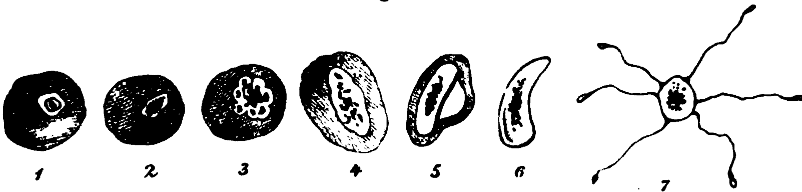
3. Die kleinen, zur Bildung von Halbmondformen befähigten Hämatozoen der Malaria.

Sie sind von Marchiafava und Celli zuerst eingehend studirt und beschrieben worden. Sie repräsentiren die zweite Hauptgruppe der Malariaparasiten. Die Naturgeschichte derselben ist noch nicht genügend klar gelegt, und über die Zusammengehörigkeit der in den Formenkreis dieser Gruppe gehörigen Gestaltungen respective die Nothwendigkeit, dieselben in verschiedene Species zu sondern, wird noch eifrig discutirt. Die nosologische Bedeutung dieser Formen besteht darin, dass sie die Krankheitserreger der schweren Malariaerkrankungen, der malignen intermittirenden sowie der remittirenden, continuirlichen und perniciösen Formen sind. Da, wie wir gesehen haben, diese schweren Formen der Malaria

vorwiegend in den heissen und warmen Breiten vorkommen, so finden wir auch die Halbmonde bildenden Hämatozoen nur in den tropischen und subtropischen Ländern, nicht aber in den gemässigten und kühleren Klimaten. Was Europa betrifft, so sind sie auf der pyrenäischen, apenninischen und Balkanhalbinsel, sowie in Südfrankreich bei den ästivo-autumnalen Fiebern stets zu beobachten, selten oder garnicht dagegen in den durch eine grössere Gutartigkeit ausgezeichneten Frühjahrsfiebern, welche vorzugsweise durch die gewöhnlichen Golgi'schen Tertian- und Quartanparasiten hervorgerufen werden. In Deutschland und überhaupt in Mittel- und Nordeuropa sind sie nie bei den endemischen Fiebern, sondern nur sporadisch an eingeschleppten Fällen von tropischer Malaria beobachtet worden. — Morphologisch sind sie dadurch charakterisirt, dass sie niemals zu so grossen, die Blutkörper ganz erfüllenden Körpern auswachsen, wie die gewöhnlichen Tertian- und Quartanparasiten, sondern klein bleiben und höchstens $^1/_3$—$^1/_2$ des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens erreichen, sowie dadurch, dass sie entweder gar kein oder nur sehr wenig Pigment in sich beherbergen.

Wie alle Malariaparasiten, so fangen auch diese kleinen Formen ihre Entwickelung als kleine, pigmentfreie, amöboide Körperchen an, die in die rothen Blutkörper eindringen und hier entweder ohne oder mit ganz geringer Pigment-

Fig. 21.



Kleiner Parasit der malignen Fieber. 1. Amöboide Jugendform. 2. Pigmentirte Form. 3. Sporulationskörperchen. 4. Wachsender, nicht sporulirender Parasit. 5. Derselbe als ausgebildeter Halbmond, im Begriff, das aufgeplatzte, sich ablösende rothe Blutkörperchen zu verlassen. 6. Frei im Blutplasma schwimmender Laveran'scher Halbmond. 7. Kleiner Parasit mit Geisselfäden.

bildung sich allmälig vergrössern, Sporulationskörper bilden, endlich in 6—8, selten bis 15 Sporen zerfallen und so eine neue Generation erzeugen, die denselben Entwickelungsgang von neuem durchläuft und die Continuität der Infection unterhält. Die Sporulation erfolgt hauptsächlich in den inneren Organen, wie der Milz, dem Knochenmark und dem Gehirn, und infolge dessen bekommt man bei der klinischen Untersuchung des Blutes aus der Fingerbeere nur höchst selten Sporulationskörper zu Gesichte. In tödtlich verlaufenden Fällen dagegen lassen sich dieselben in den Capillaren der genannten Organe oft in grosser Menge auffinden. Die Zeitdauer des Entwickelungscyklus beträgt 24—48 Stunden und schwankt somit in ziemlich weiten Grenzen. Nach van der Scheer finden sich oft Generationen, die ihren Lebenslauf in 30 und 36 Stunden vollenden. Es ist somit begreiflich, dass durch diese Parasiten Fieber erzeugt werden, die bald einen tertianen, bald einen quotidianen Typus haben oder einen Rhythmus zeigen, der zwischen 24 und 48 Stunden abläuft. Da die einzelnen Fieberparoxysmen dieser malignen Formen oft, wie Marchiafava und Bignami gezeigt haben, eine lange Dauer von 24—36 Stunden haben, so sind bei einem tertianen Typus des Fiebers die Apyrexien sehr kurz, und bei quotidianen kommen sie so nahe zusammen zu liegen, dass das Ende des einen Paroxysmus mit dem Beginn des folgenden verschmilzt oder die Anfälle allenfalls nur durch eine kurze Remission von einander geschieden sind. Es entstehen so remittirende und continuirliche Fieber, deren Temperaturverlauf die grösste Mannigfaltigkeit aufweisen kann.

Wegen der verschiedenen Dauer der Entwickelungsphasen haben viele Forscher diesen kleinen Parasiten in verschiedene Species zerlegt; so unterscheidet Mannaberg einen malignen Tertianparasiten und 2 Arten von Quotidianparasiten, von denen die eine wenig Pigment und die andere gar kein Pigment bilden soll. Da aber zwischen ihnen Uebergangsformen vorhanden sind, so ist diese scharfe Scheidung von anderen Autoritäten, wie z. B. Sacharoff in Tiflis, einem der besten Kenner der Malariaparasiten, nicht acceptirt worden.

Bei Patienten, die erst seit wenigen Tagen an einer frischen malignen Malaria leiden, findet man immer nur die bisher beschriebenen Formen des Hämatozoon. Wenn die Krankheit aber längere Zeit, 1—2 Wochen gedauert und eine mehr torpide Form mit niedrigerem Fieber und selteneren Anfällen angenommen hat, so treten auch anders gestaltete Gebilde im Blut auf, nämlich längliche oder ovale, reichlich pigmentirte Formen, die oft über die eine Längsseite gekrümmt erscheinen und die Gestalt einer Sichel oder eines Halbmondes haben; das Pigment ist im Innern dieser Körperchen in einem Ballen oder Haufen zusammen gelagert, und im Centrum desselben sieht man eine Andeutung von schwach gefärbtem Chromatin. Das sind die von ihrem Entdecker so genannten Laveran'schen Halbmonde. Fast stets sieht man sie endoglobulär, d. h. in die rothen Blutkörper eingelagert; da sie länger als der Durchmesser eines Blutkörpers sind, so recken sie dasselbe oft in die Länge, so dass sie schliesslich nur von einem dünnen Mantel des Blutkörpers umhüllt sind. So lange noch häufigere Fieberanfälle zu erwarten sind, findet man die Halbmonde gemeinsam mit den kleinen Hämatozoen im Blut, wenn aber die langen fieberfreien Perioden der Malariakachexie eingetreten sind, so findet man oft nur Halbmondformen. Dieselben sind also an sich nicht im Stande, Fieber zu erregen — dazu bedarf es der kleinen runden Formen —, allein dennoch unterliegt es keinem Zweifel, dass sie Abkömmlinge dieser letzteren Formen sind. Ueber ihre biologische Bedeutung wissen wir noch nichts Sicheres; theils werden sie für sterile Involutionsformen angesehen, theils für Dauerformen, die die langen Latenzzeiten der Malariainfection ermöglichen.

Die Pathogenese der Malariafieber.

Die Ueberimpfungen des Hämatozoen enthaltenden Blutes von Malariakranken auf Gesunde, welche von Antoliseï, di Matteï u. A. ausgeführt worden sind, haben mit Sicherheit erwiesen, dass im Geimpften immer nur diejenige Species des Parasiten und derjenige Typus des Fiebers zur Entwickelung kommt, welche im Blutspender vorhanden waren. Daraus lässt sich schliessen, dass wir es bei den Hämatozoen der Malaria nicht mit einem einheitlichen, nur nach den äusseren Umständen variirenden Krankheitserreger zu thun haben, sondern mit getrennten, morphologisch einander allerdings sehr nahe stehenden Species, die nicht in einander übergehen können. Bei der gewöhnlichen Febris intermittens findet man stets nur die dem Typus des Fiebers entsprechende Parasitenform in völliger Reinheit. Ein Uebergang der Febris tertiana in eine quartana ist wegen der Verschiedenheit der Krankheitserreger theoretisch nicht möglich und klinisch auch nicht sicher beobachtet. Allein wo tertiane und quartane Fieber endemisch herrschen, kommen stets auch quotidiane Fieber vor. Für die gewöhnlichen gutartigen Formen dieser letzteren kennen wir keine specifische Hämatozoenspecies. Vielmehr hat Golgi, dessen Angaben allgemeine Bestätigung gefunden haben, nachgewiesen, dass die quotidianen Fieber durch die Tertian- oder Quartanparasiten verursacht werden, indem sich

im Blut verschiedene Generationen des Hämatozoon vorfinden, deren zeitliche Entwickelungsstadien um 24 Stunden aus einander liegen. So können die täglichen Fieberanfälle durch zwei sich combinirende, an verschiedenen Tagen zur Reife gelangende Generationen des tertianen, oder auch durch die gleichzeitige Gegenwart dreier Generationen des quartanen Parasiten zu Stande kommen, deren Sporulationszeit immer um einen Tag differirt. Die Febris quotidiana simplex ist somit genau genommen immer entweder eine tertiana duplex oder quartana triplex. Wenngleich die Sporulationsstadien sich hierbei meist in 24stündigen Zeitintervallen einstellen — eine höchst auffallende Erscheinung, für die uns bisher eine Erklärung noch mangelt —, so darf man sich doch nicht vorstellen, dass die Entwickelung der Sporen wie auf Commando genau zur selben Stunde und Minute vor sich geht; dieselbe dehnt sich immer über ein paar Stunden aus und wird zuweilen so protrahirt, dass die zeitlichen Grenzen der Sporulationsphasen sich ganz verwischen und man von einem periodischen Eintritt derselben nicht mehr reden kann. In solchen Fällen wird, wie das leicht zu verstehen ist, aus dem intermittirenden Fieber ein mehr oder weniger continuirliches, bei dem die verschiedensten Entwickelungsstadien des Parasiten gleichzeitig im Blut anzutreffen sind.

Dass die malignen quotidianen Fieber durch den kleinen, Halbmonde bildenden Malariaparasiten, der seinen Entwickelungscyklus auch in 24 Stunden absolviren kann, hervorgerufen werden, habe ich schon erwähnt.

Die Pathogenese der Malariafieber wird dadurch noch complicirter, dass es sich bei den schweren Formen sehr oft um Mischinfectionen handelt, bei denen sich zwei oder drei Species der Hämatozoen gleichzeitig an der Erzeugung des Fiebers betheiligen. Indem jede Species ihren gesetzlichen Entwickelungsgang durchmacht und ihren gesetzlichen Fiebertypus zu produciren bestrebt ist, entstehen die verschiedensten Summationen und Interferenzen in der Wirkung der verschiedenen Fiebernoxen, und es liegt auf der Hand, dass dadurch sehr complicirte Fieberformen entstehen müssen. Dementsprechend beruhen die meisten sogenannten irregulären Fieber auf Mischinfection. Untersucht man das Blut solcher Fälle, so findet man mehrere Species in buntem Gemisch und in den verschiedensten Stadien ihrer Entwickelung. Solche Mischinfectionen sind in Gegenden mit intensiver Malaria ungemein häufig und zwingen uns zu der Annahme, dass dort die Keime aller Hämatozoenspecies gemeinsam vorhanden sind.

Wenn man das Blut von Malariakranken längere Zeit unter dem Mikroskop beobachtet, so sieht man zuweilen, dass die ausgewachsenen Parasiten aller Species feine Geisselfäden ausstossen, welche peitschende Bewegungen ausführen. Manchmal reissen die Geisseln vom Parasitenkörper ab und schwimmen mit lebhaften Schlangenbewegungen im Blutplasma umher; nach 15—30 Minuten kommen sie zur Ruhe und scheinen abzusterben. Die Bildung der Geisselfäden kommt nur in solchem Blut zu Stande, welches ausserhalb des Körpers gerinnt und sich gleichsam in einen für die Parasiten fremden Nährboden verwandelt. Mannaberg vermuthet daher, dass die Geisselbildung den ersten Uebergangsschritt zu den uns freilich noch völlig unbekannten Formen bedeutet, in denen das Hämatozoon ausserhalb des menschlichen Körpers sein saprophytisches Dasein führt.

In jüngster Zeit hat die früher vielfach ausgesprochene und letzthin von Manson und Laveran energisch vertheidigte Vermuthung, dass die Malaria-

keime durch Moskitos auf die Menschen übertragen werden können, durch scharfsinnige Beobachtungen und Experimente eine für die Bekämpfung und Verhütung der Seuche überaus wichtige Bestätigung gefunden.

Es war schon seit Jahren bekannt, dass im Blut verschiedener Vögel Parasiten vorkommen, die eine so grosse Aehnlichkeit mit den Malariaparasiten des Menschen haben, dass sie von manchen Forschern geradezu mit diesen letzteren identificirt worden sind. Es sind das namentlich zwei Arten von Hämatozoen, nämlich das von Danilewski beschriebene Halteridium Danilewski, welches hauptsächlich bei Tauben vorkommt, und das im Blut von Sperlingen und Krähen lebende Proteosoma Grassii.

Auf die Anregung von Manson hat nun dessen Schüler Ross (Annales de l'Institut Pasteur 1899, Nr. 2) in Calcutta den Lebensgang des Proteosoma Grassi näher verfolgt, in der Hoffnung, hierdurch auch für die ausserhalb des menschlichen Organismus vor sich gehenden Entwickelungsstadien der menschlichen Malariaparasiten verwerthbare Aufklärungen zu erhalten. In der Voraussetzung, dass das Proteosoma durch blutsaugende Insecten von einem Vogel auf den anderen übertragen werde, brachte er Vögel, deren Blut zahlreiche Proteosomen enthielt, mit Moskitos unter einem Moskitonetz zusammen und liess sie von den letzteren stechen. An den Insecten, die das proteosomenhaltige Blut gesogen hatten, wurden nun die Veränderungen beobachtet, die mit den Proteosomen im Magen der Insecten vor sich gingen. Es stellte sich heraus, dass die Parasiten die Magenwand durchdringen und an der Aussenseite desselben zu sphärischen Körperchen auswachsen, welche von kleinsten, sichelförmigen Keimen erfüllt sind. Nach einigen Tagen platzt das sphärische Körperchen und entleert die Sichelkeime, welche sich nun im Körper des Moskito ausbreiten und schliesslich in grosser Menge innerhalb der Speichel- und Giftdrüse des Insectes ansammeln. Durch den Stich des Insectes können die Sichelkeime aus dem Drüsensecret auf andere Vögel übertragen werden. In der That hat Ross seine Beweiskette dadurch geschlossen, dass er durch den Stich derartiger Moskitos Vögel inficirte, deren Blut bis dahin kein Proteosomen enthielt.

Diese Untersuchungen, welche auch von R. Koch (Ueber die Entwickelung der Malariaparasiten. Zeitschr. für Hygiene, Bd. XXXII, Heft 1, 1899) in ihren Hauptzügen bestätigt worden sind, beweisen also, dass das Proteosoma, abgesehen von seiner endogenen Entwickelung im Blut seines ursprünglichen Wirthes, des Vogels, auch einer exogenen Entwickelung innerhalb eines Zwischenwirthes, des blutsaugenden Moskito, fähig ist und durch diesen letzteren wieder auf andere Vögel übertragen werden kann.

Es lag nun die Vermuthung sehr nahe, dass die Malariaplasmodien des Menschen einen ähnlichen Entwickelungsgang durchmachen, und in der That haben Ross und die italienischen Forscher Grassi, Bignami und Bastianelli (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1—5 und 37, sowie vielfache Referate im Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XXV und XXVI) die Richtigkeit dieser Vermuthung bestätigt. Es zeigte sich, dass in Italien eine besondere Mücken- oder Moskitoart, der Anopheles claviger, vorzugsweise in Malariagegenden angetroffen wird und dass, wenn der Anopheles das parasitenhaltige Blut von malariakranken Menschen saugt, im Magen und Körper dieser Stechmücke die Malariaparasiten fast genau denselben Entwickelungsgang durchmachen, welcher für das Proteosoma von Rossi entdeckt worden war. Auch hier entstehen aus den Hämatozoen der Malaria im Körper des Insects sichelförmig gestaltete Keime, welche sich in der Giftdrüse ansammeln und durch den Stich der Mücke auf den Menschen übertragen werden können.

Es ist biologisch von grösstem Interesse, dass während die Malariaplasmodien sich im Blut des Menschen ungeschlechtlich durch Theilung und Sporenbildung vermehren, die Entstehung der sichelförmigen Keime im Moskitoleibe auf geschlechtlichem Wege erfolgt. Im Insectenmagen entstehen aus den Laveran'schen Halbmonden und auch, wie neuerdings festgestellt worden ist, aus den erwachsenen Formen der Tertianparasiten die S. 527 abgebildeten Geisselfäden. Diese sind nichts anderes als Spermatozoen, welche sich von ihrem Erzeuger abtrennen und sich in andere geisselfreie, weibliche Hämatozoen einbohren. Offenbar ist das ein geschlechtlicher Befruchtungsvorgang. Die befruchteten Hämatozoen produciren nun die sphärischen Körperchen, in denen sich die sichelförmigen Keime entwickeln.

Durch künstliche Infectionsversuche haben die italienischen Forscher den Weg der Krankheitsübertragung klar gelegt. Etwa 100 Stück Anopheles, die in einer Malariagegend gefangen worden waren und vermuthlich die Sichelkeime der Malaria in sich beherbergten, wurden in einem Zimmer frei gelassen, in welchem eine gesunde Versuchsperson sich von ihnen stechen liess. Nach 17 Tagen erkrankte dieselbe an frischer Malaria, die durch Chinin geheilt wurde. Ein zweiter derartiger, unter allen Cautelen angestellter Versuch ergab dasselbe positive Resultat. In einem dritten Versuch liess sich ein an schwerer Malaria leidender Mann, dessen Blut Laveran'sche Halbmonde enthielt, von zahlreichen Anopheles stechen. Die untersuchten Probeexemplare dieser letzteren enthielten danach Laveran'sche Halbmondformen in ihrem Magen. Darauf wurde eine andere gesunde Versuchsperson von diesen selben Mücken gestochen, und nach 12 Tagen erkrankte sie an schwerer Malaria. Am 3. Krankheitstage fanden sich im Blut die entsprechenden Parasiten. Heilung durch Chinin.

Durch diese interessanten Thatsachen, auf deren speciellere Darlegung wir uns an dieser Stelle nicht einlassen können, ist der Lebenscyclus des Hämatozoen der menschlichen Malaria klar gelegt. Wenn es bisher eine offene Frage war, wo und in welcher Form die Malariaparasiten ausserhalb des menschlichen Körpers fortbestehen, so wissen wir jetzt, dass gewisse Arten von Stechmücken ihnen als Zwischenwirth dienen, dass sie in diesen einen besonderen Entwickelungsgang durchmachen und dass sie durch diese auf den Menschen wiederum übertragen werden können, indem ihre Keime durch den Mückenstich in den menschlichen Körper eingeimpft werden. Hier entwickeln sich diese Keime wiederum zu den typischen Hämatozoen.

Viele Fragen harren natürlich noch der Aufklärung. Es ist z. B. noch nicht entschieden, ob die Sichelkeime von den Moskitos nicht auch in die Aussenwelt abgesetzt werden und sich hier erhalten und weiter entwickeln können. Es fragt sich ferner, wenn letzteres der Fall sein sollte, ob die Parasiten nicht auch auf anderen Wegen, als durch den Mückenstich in den menschlichen Leib hineingelangen können. Es bleibt also noch viel auf diesem Gebiet zu arbeiten. Allein schon jetzt lässt sich sagen, dass mit der wissenschaftlichen Begründung der „Moskitotheorie“ die Lehre von der Malaria nicht nur theoretisch einen gewaltigen Fortschritt gemacht hat, sondern auch praktisch grossartige Erfolge verspricht. Schon jetzt behaupten Koch und die italienischen Forscher, dass mit der Vernichtung der gefährlichen Mückenarten die Malaria verschwinden müsse und dass der Einzelne der Erkrankung sicher entgehen könne dadurch, dass er sich vor dem Stich der Insecten schützt.

Wenn wir im ersten Capitel dieses Abschnittes die Anschauung vertreten haben, dass Bodenfeuchtigkeit und Luftwärme in erster Linie die Verbreitung der Malaria befördern, so liegt es auf der Hand, dass diese Anschauung sich in der

Hauptsache sehr wohl mit den neuesten Entdeckungen über die Bedeutung der Moskitos verträgt. Denn wo die genannten physikalischen Agentien vorhanden sind, da finden auch die Moskitos die günstigsten Lebensbedingungen.

Die klinischen Formen der Malariaerkrankung.

1. Das intermittirende Fieber (Febris intermittens. Wechselfieber).

Diese leichteste Form der Malaria besteht in kurz dauernden, nach Stunden zählenden Fieberanfällen, welche sich nach einem bestimmten Typus in regelmässigen Intervallen wiederholen.

Wir wissen, dass dieses Wechselfieber durch die Tertian- und Quartanparasiten hervorgerufen wird.

Von jeher hat man diese Fieberanfälle oder Fieberparoxysmen als das Prototyp aller kurz dauernden Fieber betrachtet. Der klinische Verlauf derselben lässt drei Stadien erkennen: das Froststadium, in welchem die Wärmeproduction grösser ist als die Wärmeabgabe, so dass sich die Wärme im Körper aufstaut und die Temperatur steigt, zweitens das Hitzestadium, in welchem Wärmeproduction und Wärmeabgabe sich die Waage halten und die Temperatur auf gleicher Höhe verharrt, und drittens das Schweissstadium, in welchem die Wärmeabgabe überwiegt und die Temperatur wieder zur Norm oder zeitweilig sogar unter die Norm sinkt.

Das Froststadium beginnt meist ganz plötzlich, ohne alle Vorboten; selten gehen ihm ein allgemeines Unbehagen und leichte Kopfschmerzen voraus. Mit dem Beginn der Temperatursteigerung entwickelt sich ein richtiger Schüttelfrost, gegen den weder warme Decken noch heisses Getränk recht helfen wollen. Die Kranken fühlen sich höchst elend und matt und klagen über Kopfschmerzen. Das Gesicht ist blass, die Lippen und Fingernägel bläulich, die Extremitäten fühlen sich kühl an und sind von einer sogenannten Gänsehaut bedeckt, der Puls klein und frequent, die Athmung unregelmässig und beschleunigt. — Nach 1 bis 2 Stunden löst sich die krampfhafte Verengung des peripheren Gefässsystems, und es tritt das Stadium der trockenen Hitze ein: das Blut strömt reichlich zur Peripherie des Körpers, die Haut wird glühend heiss, die Cyanose macht einer intensiven Röthe der Wangen Platz, die Augen sind glänzend, der Puls voll und gross. Die Kranken sind nun meist psychisch abnorm erregt, wälzen sich auf ihrem Lager umher, klagen über unerträgliche Hitze und über klopfende Schmerzen im Kopf, streifen Decken und Laken ab und verlangen unaufhörlich zu trinken. Die Temperatur der Achselhöhle kann 40^0 und 41^0 erreichen, Lippen und Zunge sind trocken, die Athmung und die Herzaction frequent. Die Herztöne sind ziemlich dumpf, oft von blasenden systolischen Geräuschen begleitet. — Nach 3—6 Stunden lässt die Hitze anfänglich langsam, später rascher nach, die Kranken werden ruhiger, und es bricht auf der Stirn ein warmer Schweiss aus, welcher sich bald über den ganzen Körper verbreitet. Hiermit beginnt das Schweissstadium. Der Schweiss kann so stark werden, dass die Wäsche mehrmals gewechselt werden muss. Trotz dieser Unbequemlichkeit fühlen sich die Kranken nun subjectiv erleichtert, Zunge und Mundhöhle

werden feucht, der Kopfschmerz lässt nach, der Puls wird seltener und ist gross und leicht zu comprimiren, die Herztöne sind rein und deutlich, die Herzgeräusche schwinden, und die Kranken verlangen nach Nahrung. Die Urinsecretion, welche im Hitzestadium fast ganz versiegt war, wird nun reichlich, und die Temperatur kehrt in einigen Stunden zur Norm zurück. Oft zeigt das Thermometer zum Schluss des Schweissstadiums subnormale Werthe, und erst am nächsten Tage kehrt die Körperwärme zur gewöhnlichen Höhe zurück.

Meist verfallen die Kranken nach Ablauf des Paroxysmus in einen ruhigen Schlaf, aus dem sie erquickt und mit vollkommenem Gesundheitsgefühl erwachen. Nur wenn die Anfälle sich oft und in kurzen Pausen wiederholen, fühlen sich die Kranken auch während der fieberfreien Zeit unlustig und matt. — Der gesammte Fieberanfall dauert meistens 8—12 Stunden. Das zwischen zwei Fieberanfällen gelegene fieberfreie Intervall bezeichnen wir als das Stadium der Apyrexie, während dessen sich die Kranken meistens ganz wohl fühlen und in gewohnter Weise ihren Geschäften nachgehen.

Die pathognomonische Eigenthümlichkeit der Febris intermittens besteht nun darin, dass die geschilderten Fieberanfälle sich täglich, oder jeden 2. oder jeden 3. Tag wiederholen, wonach wir eine Febris intermittens quotidiana, tertiana oder quartana unterscheiden. Bald treten die Anfälle immer um dieselbe Tageszeit ein „mit der Präcision einer gut gehenden Uhr", bald kommen sie jedesmal um eine bestimmte Zeit früher oder später, was wir uns aus der in den verschiedenen Fällen nicht ganz gleichen Entwickelungsdauer der Parasitengenerationen erklären können. Bei den quotidianen Fiebern bemerkt man oft, dass die Anfälle nicht immer ganz gleich, sondern abwechselnd leichter und schwerer sind. Golgi hat gezeigt, dass dieser Wechsel daher rührt, dass die eine Parasitengeneration zahlreicher im Blut vorhanden ist und daher ein schwereres Fieber erzeugt als die andere, am folgenden Tage zur Reife kommende.

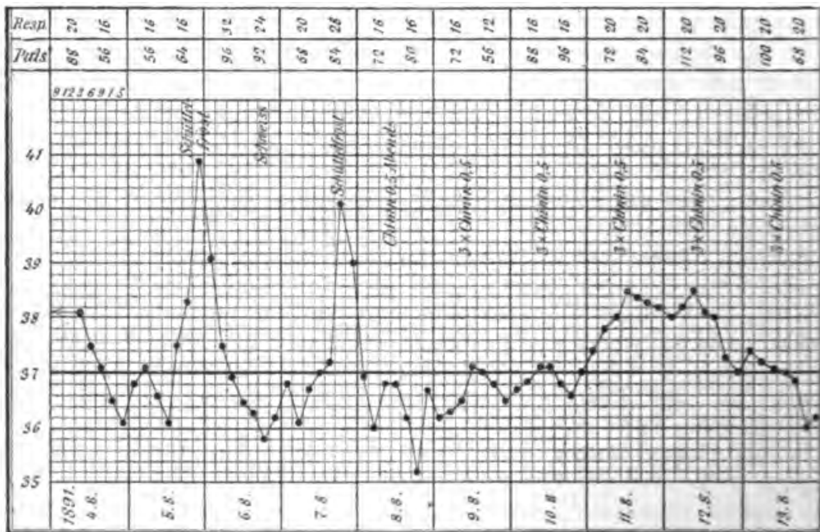
Die Fieberattacken selbst haben wir als unmittelbaren Effect der toxisch wirkenden Stoffwechselproducte der Hämatozoen aufzufassen; wir müssen annehmen, dass diese Malariatoxine sich mit dem Heranreifen und Freiwerden der Sporen ins Blut entladen und von hier aus, ähnlich wie die Toxine der Mikroorganismen der septischen Infection, pyrogene, fiebererregende Wirkungen ausüben; während der Dauer des Fiebers werden diese Stoffe entweder durch die Nieren und die Haut ausgeschieden oder im Blut unschädlich gemacht und so die Wiederkehr des Wohlbefindens ermöglicht.

Oefters beobachtet man zu Beginn des Fiebers auch Erscheinungen seitens einzelner Organe stärker hervortreten; bei Kindern wird der Fieberfrost oft durch eklamptische Krämpfe oder durch heftiges Erbrechen eingeleitet; in anderen Fällen treten mit dem Fieber zugleich Durchfälle auf. Diese Zufälle sind wohl als Nebenwirkungen des den Körper überschwemmenden Malariagiftes zu deuten. Milzstiche, welche tieferes Athemholen beschwerlich machen, sowie eine bald geringere, bald grössere Druckempfindlichkeit der linken Regio hypochondriaca sind stets von Anfang an vorhanden. Eine physikalisch nachweisbare Schwellung und Vergrösserung der Milz stellt sich dagegen erst nach 2—3 Fieberanfällen ein, und nach 8- bis

10tägiger Dauer des Krankheitsprocesses hat die Milz meist einen solchen Umfang erreicht, dass ihr vorderer, derber, dicker Rand auch zur Zeit der Apyrexie bei ergiebigen Inspirationen als gleitender Körper unter den Rippenbogen fühlbar ist.

Die häufigste Form der Erkrankung sind bei uns die gewöhnlichen Tertianfieber; seltener sind primäre Quotidianen. Die einzelnen Paroxysmen der letzteren sind meist kürzer als bei den Tertianen und dauern etwa 6—10 Stunden, im übrigen jedoch unterscheiden sie sich nicht von jenen. Für die fieberfreien Intervalle bleibt bei der Quotidiana wegen der doppelt so häufigen Fieberanfälle viel weniger Zeit übrig, woraus sich die verderblichere Wirkung dieser Fieberform auf den Kräftezustand des Organismus erklärt. Weit häufiger treten übrigens die Quotidianen nicht primär, sondern erst in einem späteren Stadium

Fig. 22.



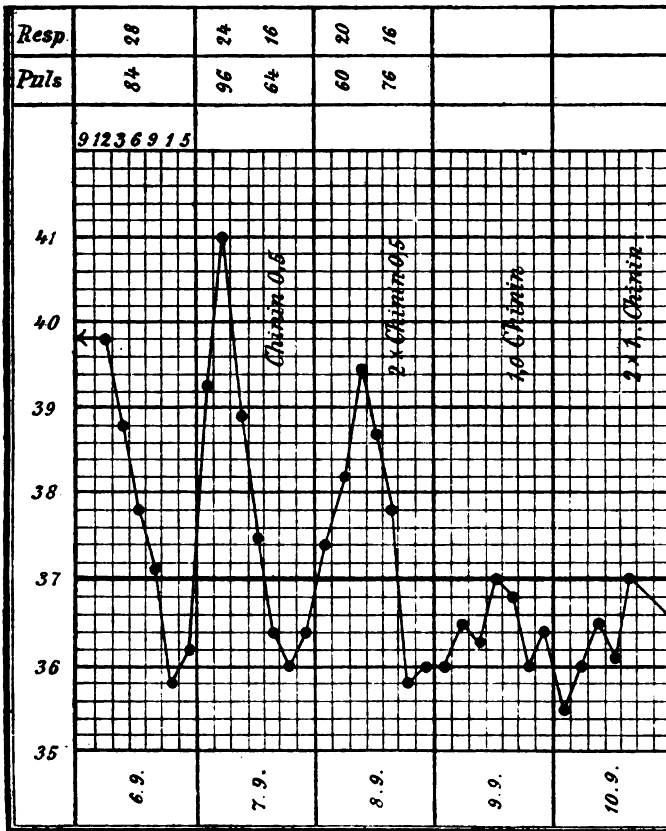
Febris tertiana (nach J. Schwalbe).

der Malariainfection auf, indem sie sich aus den Tertianfiebern entwickeln, falls dieselben vernachlässigt oder mangelhaft behandelt worden sind; in diesen Fällen pflegt die Tertiana 1—2 Wochen zu dauern, bevor sie sich in eine Quotidiana verwandelt.

Ich habe hier die gewöhnliche Intermittens zu beschreiben versucht, welche in Mittel- und Nordeuropa fast ausschliesslich beobachtet wird. In warmen Ländern und auch schon in Südeuropa treten im Spätsommer und Herbst viel bösartigere Fieberformen auf, welche als Febris intermittens maligna bezeichnet werden. Der Krankheitserreger ist bei diesen Formen das kleine, Halbmonde bildende Hämatozoon, und daher gehören diese Fieber ätiologisch mit den remittirenden und anhaltenden Formen in eine Gruppe. Aus klinischen Gründen müssen sie jedoch bei den Intermittenten erwähnt werden, denn auch bei ihnen handelt es sich um quotidiane oder tertiane Fiebertypen. Die

Anfälle sind jedoch schwerer und dauern oft 24—30 Stunden, so dass für die fieberfreien Intervalle nur wenig Zeit übrig bleibt; unter anderem findet man öfters Fälle, deren Apyrexien zwar in tertianem Rhythmus auftreten, aber deren Paroxysmen in der Mitte ihrer Erhebung noch eine kleine Einsenkung haben, so dass es den Eindruck macht, als wenn das Fieber durch die Combination einer Quotidiana mit einer schwächeren Tertiana entstanden sei, indem jeden anderen

Fig. 23.



Febris quotidiana (nach J. Schwalbe).

Tag zwischen zwei quotidiane Paroxysmen ein dritter in tertianem Rhythmus sich hineinschiebe. In der That beruht diese als Febris hemitritaea schon längst bekannte Fieberform wahrscheinlich auf einer Mischinfection mit Parasiten von 1tägiger und 2tägiger Entwickelungsdauer.

Das Krankheitsbild der malignen Intermittenten ist ferner dadurch charakterisirt, dass es auffallend häufig durch begleitende Störungen complicirt wird, die theils durch die Schwere des Allgemeinleidens, theils durch localisirte Organerkrankungen bedingt sind. Oft tritt schon sehr früh, etwa nach dem 2. oder 3. Anfall, eine allgemeine und so

hochgradige Prostration der Körperkräfte ein, dass die Patienten auch an fieberfreien Tagen nicht im Stande sind, ihr Lager zu verlassen; ferner klagen sie häufig über furchtbare, auch während der Apyrexie andauernde Kopfschmerzen, oder wenigstens über dauernde Eingenommenheit des Kopfes, gellendes Ohrensausen, ohne Gebrauch von Chinin, und Schwindel, der sie nur taumelnd an den Wänden sich hintasten lässt. Periodisches Erbrechen zu Beginn eines jeden Fieberanfalles ist nach meinen Beobachtungen eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Eine ebenso häufige wie lästige Complication der intermittirenden und, wie hier vorgreifend bemerkt sei, auch der anhaltenden Fieber sind rheumatoïde Schmerzen, die ihren Sitz nach der Beschreibung der Kranken bald in den Knochen und den Gelenken, bald in und zwischen den Muskeln haben. Meistens

Fig. 24.

Febris hemitritaea (eigene Beobachtung).

ergreifen sie die unteren Extremitäten, seltener das Kreuz, den Rücken oder den Thorax. Manchmal sind sie so stark, dass sie die Nachtruhe rauben und Bewegungen fast unmöglich machen. Objectiv ist weder an den Gelenken noch an den Knochen und Muskeln eine Veränderung nachweisbar. Während der Fieberparoxysmen sind sie besonders stark, ohne jedoch in den Intervallen ganz zu schwinden; zuweilen überdauern sie das Fieber noch um Wochen.

Sonstige localisirte Krankheitserscheinungen sind bei den malignen Intermittenten nicht selten; sie können die verschiedensten Organe und Organsysteme betreffen und sehr wechselvolle Krankheitsbilder hervorrufen. Wir werden sie bei den perniciösen Fiebern besprechen.

Der Verlauf und Ausgang der intermittirenden Fieber ist sehr verschieden und hängt in erster Linie davon ab, ob dieselben

einer sachgemässen Behandlung unterzogen werden oder nicht. Leichte Fälle können zweifellos spontan zur Heilung gelangen, indem die anfänglich heftigen Paroxysmen allmälig schwächer werden und schliesslich nicht mehr wiederkehren. Oft bleibt aber eine Neigung zu Recidiven zurück, von denen die Kranken noch nach Monaten und Jahren heimgesucht werden können. Häufiger geschieht es, namentlich bei mangelnder oder ungenügender Behandlung, dass die Krankheit, nachdem das Fieber wochenlang regelmässig wiedergekehrt ist, in ein Stadium tritt, wo sich die Paroxysmen in ganz regelloser Stärke und Häufigkeit bald nach wenigen, bald nach 8 und 14 Tagen wiederholen und der Kranke immer elender und blasser wird. Schliesslich geht die Krankheit dann in die chronische Malariakachexie über.

Die **Diagnose** ist in Malariagegenden, wo bei allen acuten fieberhaften Affectionen in erster Linie an diese Krankheit gedacht werden muss, meist nicht zu verfehlen; die typische Wiederholung der Fieberattacken ist für die Diagnose ausschlaggebend. In zweifelhaften Fällen wird man eine Febris intermittens erst diagnosticiren dürfen, nachdem man eine *septische* oder *pyämische* Erkrankung, *Tuberculose* und die bei *Cholelithiasis* und *Leberabscessen* auftretenden Schüttelfröste ausgeschlossen hat. In Gegenden, die frei von Malaria sind, wird man, wenn der Charakter der Erkrankung ein zuwartendes Verhalten des Arztes erlaubt, gut thun, mit der definitiven Diagnose zurückzuhalten, bis zwei oder drei Anfälle den charakteristischen Typus der Krankheit ausser Zweifel gestellt haben, oder bis die specifische Wirkung des Chinins die Natur der Erkrankung aufklärt. Hier gibt die Anamnese, wenn durch dieselbe festgestellt wird, dass der Kranke sich längere oder kürzere Zeit in Malariagegenden aufgehalten hat, oft werthvolle diagnostische Anhaltspunkte. In der Hand eines erfahrenen Untersuchers hebt schliesslich der mikroskopische Nachweis der Hämatozoen im Blut des Kranken jeden Zweifel. In den fieberfreien Intervallen der Krankheit ist neben der Anamnese die fast stets nachweisbare Schwellung der Milz das diagnostisch werthvollste Symptom.

2. Unregelmässige, remittirende und continuirliche Malariafieber.

Während für die Intermittenten die periodische Wiederkehr der Fieberanfälle charakteristisch ist, geht bei den remittirenden und continuirlichen Formen diese cardinale Eigenthümlichkeit theilweise oder ganz verloren. Die Fieberparoxysmen fliessen in einander, und statt ihrer finden wir ein bald nur wenige Tage, bald mehrere Wochen lang dauerndes Fieber mit unregelmässigen Temperaturschwankungen, das sich nicht an klinisch unterscheidbare Fieberstadien bindet.

Die Krankheitserreger dieser Formen sind schon früher besprochen worden.

In manchen Fällen treten noch deutliche, einigermaassen periodisch wiederkehrende Intermissionen des Fiebers auf, aber die Dauer dieser Apyrexien ist so kurz, dass kaum noch von einem intermittirenden Typus gesprochen werden kann und der Kranke direct aus einem Paroxysmus in den anderen zu fallen scheint. In anderen Fällen sind zwar mehr oder weniger regelmässige Remissionen bemerkbar, aber

die Temperatur senkt sich nie bis zur Norm. Wieder in anderen Fällen ist von Schwankungen der Temperatur fast gar nicht die Rede, man findet ein hohes continuirliches Fieber. Auf diese Weise entsteht eine lange „nosologische Stufenleiter", welche von den leichteren Intermittenten ohne grössere Sprünge und Absätze zu den schwersten Fiebern hinüberleitet.

Der Verlauf zeichnet sich durch eine in kein Gesetz zu fassende Unregelmässigkeit und Veränderlichkeit aus. Bei einer energischen und sachgemässen Behandlung kann das Fieber rasch Halt machen und in eine definitive Genesung übergehen, wenngleich zugegeben werden muss, dass es zuweilen auch dem Specificum Chinin gegenüber eine unheimliche Resistenz offenbart. Wird die Krankheit dagegen vernachlässigt, so ist über die Dauer und den Ablauf derselben eine Voraussage unmöglich. Die continuirlich hohen Temperaturen halten selten länger als 2 oder 3 Wochen an, dann werden die

Fig. 25.



Irreguläre Febris remittens mit gastrischen Symptomen. Sensorium frei. Heilung durch Chinin (eigene Beobachtung).

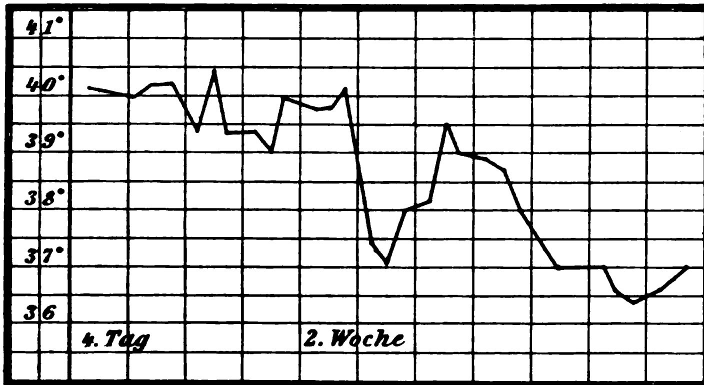
Remissionen deutlicher und tiefer, und der Process kann in eine regelmässige Intermittens oder in hemitritäischen Rhythmus auslaufen. Häufiger entwickelt sich aber ein ganz irreguläres Stadium, wo erratische Schüttelfröste mit subfebrilen oder fieberfreien Perioden wechseln. Oft auch recidiviren nach einiger Zeit remittirende oder continuirliche Temperatursteigerungen. So entwickelt sich allmälig ein chronischer Infectionszustand, welcher zur Malariakachexie führt, es sei denn, dass ein Klimawechsel noch Rettung bringt.

Stets sind die anhaltenden Fieber vom Gefühl eines schweren Krankseins begleitet, und die Prostration der Körperkräfte, der Verfall der Gesichtszüge stellt sich sehr frühzeitig ein. Gastrische Symptome, vollkommenes Fehlen des Appetites, Aufstossen, Uebelkeit und Brechneigung, die sich bei jedem Versuch etwas zu essen bis zum Erbrechen steigern kann, werden fast nie vermisst.

Es geschieht aber nicht selten, dass auch schwere Störungen hinzukommen; Benommensein des Sensoriums, Delirien, Trockenheit der Mundschleimhaut, borkig belegte Zunge, eine grosse Milz und anhaltende

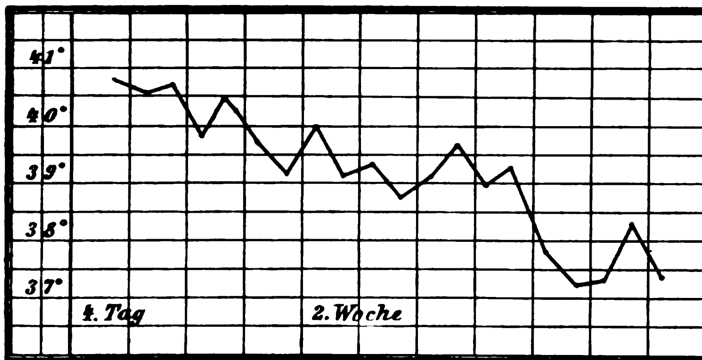
Durchfälle. Dann entsteht ein Bild, das den mit der Krankheit nicht Vertrauten viel eher an einen schweren abdominalen Typhus als an eine Malariainfection denken lässt. Die Bezeichnung derartiger Fälle als **Malariatyphoid** ist daher recht treffend. Im weiteren Verlauf bilden sich jedoch meist die schon geschilderten Abweichungen der Fiebercurve heraus, die eine klinische Unterscheidung vom Typhus er-

Fig. 26.



Irreguläre Febris continua (eigene Beobachtung).

Fig. 27.



Febris continua mit schwerem Sopor und Durchfällen (Malariatyphoid). Nachbleibende Kachexie mit erratischen Fieberanfällen, die in der Curve nicht mehr wiedergegeben sind (eigene Beobachtung).

möglichen. Der Ausgang des Malariatyphoids pflegt quoad vitam günstig zu sein, aber freilich bleibt in vielen Fällen eine chronische Infection mit irregulären Anfällen zurück.

Die **Diagnose** der remittirenden und continuirlichen Fieber kann in den ersten Tagen der Erkrankung, und wenn man auf die Möglichkeit einer Malariaerkrankung nicht vorbereitet ist, sehr schwierig und aus dem klinischen Befund allein überhaupt unmöglich sein. Einige Anhaltspunkte gewährt die Anamnese, wenn sie, wie das oft geschieht,

den Beginn der Erkrankung mit wiederholten charakteristischen Paroxysmen erkennen lässt; Sicherheit gibt jedoch in zweifelhaften Fällen erst die mikroskopische Blutuntersuchung. In Fiebergegenden und zur Zeit einer Epidemie ist die Wahrscheinlichkeit einer Malariainfection so gross, dass man gut thut, so bald als möglich mit vollen Chiningaben einzugreifen, auch auf die Gefahr hin, das Mittel einmal unnütz zu verordnen. Die Wirkung des Chinins trägt oft zur Klärung der Diagnose bei.

3. Perniciöse Fieber.

Wie bei den schweren intermittirenden Fiebern, so kommt es auch bei den remittirenden und continuirlichen Formen oft vor, dass sich zu der fieberhaften Allgemeinerkrankung besondere localisirte Krankheitserscheinungen hinzugesellen, die wir als Folge einer besonders intensiven Giftwirkung der Hämatozoen ansehen müssen. Das Krankheitsbild wird dadurch in mannigfaltiger Weise verändert und complicirt, und die Infection gewinnt einen im Vergleich mit den einfachen Fiebern viel schwereren und bösartigeren Charakter. Ja sie wird oft für das Leben der Kranken verhängnissvoll, so dass die Bezeichnung „perniciöse Fieber" für diese Erkrankungsform vollauf gerechtfertigt ist. Die verderbliche Wirkung der Malariatoxine kann sich entweder im Blut selbst in Form einer schweren Schädigung der rothen Blutkörper manifestiren oder sich in den verschiedensten Organen und Organsystemen localisiren und sehr schwere Symptome seitens der letzteren hervorrufen. Wenngleich chemisch-toxische Ursachen bei der Entstehung der perniciösen Krankheitserscheinungen die Hauptrolle spielen, so müssen doch zur Erklärung mancher schweren Zufälle auch die mechanischen Störungen der Blutcirculation in Betracht gezogen werden, welche dadurch zu Stande kommen, dass die Malariaparasiten und die Pigment führenden Leukocyten sich in den engen Capillaren mancher Organe anhäufen und zur Verstopfung der Blutbahn führen.

Nach der Localisation der perniciösen Malariaprocesse können wir verschiedene Formen der perniciösen Fieber unterscheiden.

Die Betheiligung des Verdauungstractus am Malariaprocess ist eine ebenso häufige, wie für den Verlauf der Krankheit bedeutungsvolle Erscheinung. Eine prädisponirende Ursache bei dieser Localisation ist vielleicht in Diätfehlern zu suchen; wenigstens konnte ich in Bulgarien beobachten, dass die meisten Darmkatarrhe mit und ohne Fieber um die Zeit vorkamen, wo Melonen, Arbusen und Weintrauben ihrer Reife entgegenschritten und massenhaft in halbunreifem Zustande genossen wurden. Meistentheils beginnen zugleich mit dem ersten Fieberfrost, seltener nachdem ein oder zwei gewöhnliche Fieberanfälle vorangegangen sind, profuse Durchfälle, welche, wenn es sich um einen mehr intermittirenden Fieberverlauf handelt, auch in der Apyrexie fortzudauern pflegen. Es erfolgen oft 15—20 Stühle am Tage, welche anfänglich mehr breiige Dejectionen, später eine gallig gefärbte, nur wenig Fäcalmassen enthaltende Flüssigkeit zu Tage fördern. Die Zunge ist belegt und die Kranken werden, während der Appetit völlig daniederliegt, von starkem Durst gequält; kolikartige Leibschmerzen und Druckempfind-

lichkeit der Magen- und Nabelgegend und eine sehr ausgesprochene Prostration der Kräfte vervollständigen das Krankheitsbild. Die Fieberparoxysmen verlieren oft bei längerem Bestehen der Krankheit ihr charakteristisches Gepräge. Bald bleiben ausgesprochene Initialfröste fort, oder die Anfälle hören ohne kritische Schweissstadien auf, bald dauern die Paroxysmen verschieden lange, oder es handelt sich überhaupt um mehr anhaltende Formen mit unregelmässigem Fieberverlauf. — In besonders schweren Fällen sind äusserst heftige Brechdurchfälle vorhanden; der Magen behält nichts, jeder Schluck Wasser wird trotz quälenden Durstes wieder herauf gewürgt, und das Einflössen von Medicamenten ist erst recht ein vergebliches Bemühen; wohl 20—30mal täglich erfolgen wässrige, wenig gefärbte Stühle. Das Gesicht verfällt, die Augen sinken tief in ihre Höhlen, die Schwäche ist so gross, dass die Patienten sich kaum im Bett aufrichten können, der Puls wird klein, die Extremitäten kühl und cyanotisch, und in wenigen Tagen kann sich das täuschende Bild eines schweren Choleraanfalles im algiden Stadium entwickeln. Sogenannte Febris cholerica. Der Tod erfolgt wohl nur selten unter diesen cholerischen Symptomen. In meinen Fällen traten nach 4—6 Tagen ergiebige Apyrexien ein, und unter der Chininbehandlung ging die Krankheit in eine — freilich sehr langsame — Genesung oder in chronische Malariakachexie über. Zuweilen treten Herzschwäche und Collaps schon gleich mit dem ersten Fieberanfall ein, die Haut wird bleich und livide, der Körper marmorkalt, ehe es noch zu stärkeren Durchfällen gekommen ist; sogenannte Febris algida. In der Apyrexie können die Patienten sich erholen, oft aber tritt der Tod im zweiten bis vierten Anfall ein. — Der Malariaprocess kann sich auch mehr im Dickdarm localisiren, wobei die klinischen Symptome eine grosse Aehnlichkeit mit der Dysenterie gewinnen. Febris dysenterica. Gleichzeitig oder im Verlauf des Fiebers entstehen Durchfälle, welche sehr bald blutige Beimengungen enthalten, unter häufigen Tenesmen werden glasige Schleimmassen abgesetzt, denen mehr oder weniger Blut beigemengt ist. Die meisten von mir beobachteten Fälle dieser Art gelangten schliesslich zur Heilung, manche aber gingen auch in das Bild der chronischen Ruhr über, wobei die Patienten unter unregelmässigen Fieberanfällen allmälig hydropisch wurden und schliesslich unter Durchfällen und den Erscheinungen der äussersten Erschöpfung zu Grunde gingen. Die Section, die ich in 3 solchen Fällen ausgeführt habe, erwies rundliche Geschwüre oder ausgedehntere Verschwärungen des Dickdarmes, die zerstreut auf der Höhe der Querfalten standen, in der Flexura sigmoidea zusammenflossen und landkartenartige Substanzverluste bildeten.

Eine zweite Form, unter der sich die localisirten Krankheitserscheinungen äussern, ist die des acuten Katarrhes der Respirationswege. Gleichzeitig mit dem Fieber beginnen Husten, Schnupfen und Brustschmerzen, und auf der gesammten Oberfläche der Lungen sind bald trockene, bald feuchte, gross- und feinblasige Rasselgeräusche zu hören; mit der Heilung des Fiebers schwinden auch die Symptome der oft sehr heftigen und quälenden Bronchitis. In den Tropen sind auch intermittirende Pneumonien und Pleuritiden beobachtet worden, die offenbar durch die Malarianoxe hervorgerufen waren; mir selbst sind solche nicht zu Gesichte gekommen.

Eine dritte Gruppe bilden die mit schweren Hirnsymptomen verlaufenden Fälle. Nicht immer sind die Gehirnfunctionen in gleicher Weise afficirt. Oft bestehen die Symptome nur in ungewöhnlich starken Kopfschmerzen, einer auffallenden Theilnahmlosigkeit, einer Unlust zu sprechen und dem Bedürfniss, fortwährend zu schlafen. Bei wiederholten Anfällen oder anhaltendem Fieber jedoch tritt Unruhe und grosse Aufgeregtheit auf, die sich bis zu furibunden Delirien steigern kann. In schweren Fällen entwickeln sich aus diesen Zuständen vollständiger Sopor oder tiefes Coma mit langsamem seltenem Puls, schnarchendem Athem und unwillkürlichen Entleerungen der Blase und des Mastdarms; sogenannte Febris comatosa. Oft haben diese Erscheinungen denselben intermittirenden Verlauf, wie das Fieber selbst, so dass die Paroxysmen von somnolenten Delirien oder vollständiger Bewusstlosigkeit begleitet sind, während zur Zeit der Apyrexie das Bewusstsein klar ist und nur die fürchterlichen Kopfschmerzen an die vorangegangene schwere Störung erinnern. Die comatösen Fieber sind stets mit schwerer Lebensgefahr verknüpft; wenngleich auch sie bei energischer Chininbehandlung in Genesung ausgehen können, so sind, namentlich in den Tropen, die Fälle doch nicht selten, wo im zweiten oder dritten Anfall der Tod im tiefsten Coma oder unter dem Bilde einer plötzlichen apoplektischen Paralyse eintritt. Bei der Section findet man in solchen Fällen eine ödematöse Durchtränkung der Meningen und die graue Substanz des Gehirns von auffallend dunkler, schiefergrauer Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die feinsten Gefässe und Capillaren massenhaft mit Malariaparasiten und pigmentirten Zellen vollgepfropft.

Eine äusserst perniciöse Form der tropischen Malaria ist das mit einer acuten Zerstörung der rothen Blutkörper einhergehende, zu Ikterus und Hämoglobinurie führende Fieber. Febris biliosa et haemoglobinurica, Gallenfieber, Schwarzwasserfieber. Es ist schon früher von Franzosen und Engländern und in jüngster Zeit auch von deutschen Aerzten (Plehn, Schellong, Steudel) aus den tropischen Colonien Afrikas und Guineas vielfach beschrieben worden. Hierbei fallen nicht bloss die immerhin wenig zahlreichen rothen Blutkörper, welche von den Hämatozoen eingenommen werden, der Zerstörung anheim, sondern das Gesammtblut unterliegt einer schweren Schädigung. Offenbar unter dem Einfluss der im Blut gelösten toxischen Stoffwechselproducte der Parasiten tritt das Hämoglobin aus den rothen Blutkörpern heraus und löst sich im Plasma; es entwickelt sich in rapider Weise der Zustand der Hämoglobinämie; weiterhin verfallen die rothen Blutkörper zum grossen Theil einer vollständigen Zerstörung, so dass auch die immer blasser werdenden Stromata schliesslich verschwinden und die Zahl der noch vorhandenen Blutscheiben auf die Hälfte und auf ein Viertel des Normalen sinkt. Es entsteht eine Blutzersetzung, wie sie ähnlich auch durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, Phosphor, Anilinöl etc. künstlich hervorgerufen werden kann. Das im Blutplasma gelöste Hämoglobin wird zum Theil durch die Leber zu Gallenfarbstoff verarbeitet, und es kommt zu einer hochgradig gesteigerten Production von Gallenfarbstoff und Galle, welche nur zum Theil in den Darm abfliesst, zum anderen Theil sich in den Gallengangcapillaren der Leber aufstaut und zu einem hochgradigen Re-

sorptionsikterus führt. Ist das Hämoglobin in so grosser Menge im Blutplasma gelöst, dass die Leber nicht mehr die gesammte Masse zu bewältigen vermag, so tritt das Hämoglobin als solches durch die Nieren in den Harn, und es entsteht Hämoglobinurie. Klinisch finden wir daher als Ausdruck dieser schweren Malariainfection sowohl solche Fieberformen, die nur mit Ikterus, als auch solche, die mit Ikterus und Hämoglobinurie verbunden sind.—Es werden meistentheils solche Individuen ergriffen, die schon vorher am Sumpffieber gelitten und an Widerstandskraft eingebüsst haben. Die Krankheit beginnt meist mit einigen sehr schweren Paroxysmen, die bald in ein hohes, unregelmässiges Fieber übergehen. Auffallend schwere Allgemeinsymptome, Unruhe, Angst, rasende Kopfschmerzen, extreme Schwäche, kleiner elender Puls sind meist von vornherein vorhanden. Schon in den ersten 24 Stunden entsteht ein intensiver Ikterus, wobei die Leber deutlich vergrössert und druckempfindlich ist. Die Milz schwillt rasch und oft zu sehr bedeutender Grösse an. Der Urin wird dunkel, burgunderroth und schliesslich tief schwarzbraun durch gelöstes Hämoglobin, und im Sediment findet man renale Hämoglobincylinder in grosser Menge, sowie braunen Detritus und Leukocyten, welche Hämoglobin in Form rother Körnchen in sich aufgenommen haben. Infolge der Verarmung des Blutes an Blutkörpern und Hämoglobin entwickelt sich in wenigen Tagen eine hochgradige Anämie; oft ist galliges oder blutiges Erbrechen vorhanden, und die Darmentleerungen sind gallig gefärbt. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer richtigen acuten Nephritis, und es können Zeichen der Urämie und Suppression des Urins auftreten; oder die Herzschwäche geht in vollkommenen Collaps über, Delirien und Coma gesellen sich hinzu, und in 8—14 Tagen kann der tödtliche Ausgang erfolgen. In günstigen Fällen tritt, wie das für alle schweren Malariaaffectionen charakteristisch ist, die Besserung oft sehr rasch ein. Das Fieber lässt plötzlich nach, Ikterus und Hämoglobinurie verschwinden, und nur die Albuminurie kann noch wochenlang anhalten. In leichteren Fällen kommt und geht die Hämoglobinurie gleichzeitig mit den Fieberanfällen und wiederholt sich in mehrfachen Paroxysmen.

Neuerdings ist von F. Plehn die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Hämoglobinurie bei Kranken, die an Malaria leiden, häufig erst durch die Anwendung des Chinins hervorgerufen werde; Plehn sah mehrfach bei tropischen Malariafiebern wenige Stunden nach der Verabreichung von Chinin schwerere und leichtere Anfälle von Hämoglobinurie sich einstellen und nimmt an, dass unter der Einwirkung der Malariaparasiten die rothen Blutkörperchen derartig verändert werden können, dass sie dem Chinin nicht Widerstand zu leisten vermögen. Auch Robert Koch, welcher unter 16 Fällen von Schwarzwasserfieber nur bei zweien Malariaparasiten im Blut auffinden konnte, hält diese Krankheit für eine Chininvergiftung bei Leuten, die eine Art Idiosynkrasie gegen dieses Mittel haben. Wodurch diese Idiosynkrasie in den Tropen so leicht zu Stande kommt, während sie in unseren Breiten nicht beobachtet wird, bleibt dabei freilich unerklärt. Nach Plehn und Koch ist der Gebrauch des Chinins beim Schwarzwasserfieber unbedingt zu verwerfen, während Steudel gerade hier die grössten Dosen, bis 8 g pro die, empfiehlt. Genauere Untersuchungen sind zur Klärung dieser Streitfrage dringend nöthig.

Die **Prognose** der biliösen und hämoglobinurischen Fieber ist stets zweifelhaft und auch je nach dem Ort und dem endemischen Charakter der Malaria verschieden. In manchen Gegenden genesen die Mehrzahl der Kranken, in anderen ist fast jeder Fall tödtlich. Eine Neigung zu leichteren und schwereren Malariarecidiven bleibt stets

zurück, und bis zur vollen Genesung vergehen stets viele Wochen. Auf eine vollkommene und dauernde Herstellung ist meist nur zu rechnen, wenn die Kranken in das gesundere Klima der gemässigten Breiten zurückkehren.

4. Larvirte Malaria.

Unter larvirten Malariaerkrankungen verstehen wir solche, bei denen sich infolge der Infection mit dem Malariavirus nicht sowohl die gewöhnlichen Fieberparoxysmen, sondern andere Krankheitserscheinungen einstellen, deren Zugehörigkeit zur Gruppe der Malariaaffectionen sich daran erkennen lässt, dass sie gleichfalls in typischen, regelmässig wiederkehrenden Anfällen verlaufen und durch das specifisch wirkende Chinin fast stets erfolgreich bekämpft werden können. Oft sind diese Anfälle noch mit rudimentären Fieberattacken verknüpft, mit leichtem Frost und Schaudern zu Beginn, geringen Temperatursteigerungen und kritischen Schweissen zum Schluss des Anfalles. Zuweilen wechseln die larvirten Anfälle mit richtigen Intermittensparoxysmen oder entwickeln sich erst, nachdem eine typische Intermittens oder ein irreguläres Malariafieber vorhergegangen ist.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um mehr oder weniger heftige intermittirende Neuralgien im Gebiet des N. trigeminus, Supra- oder Infraorbitalneuralgien oder seltener um Neuralgien des 3. Trigeminusastes, im Gebiet des Nervus alveolaris inferior oder des Nervus lingualis, Zahn- oder Zungenschmerzen, welche in quotidianen oder tertianen Rhythmen auftreten und eine bis mehrere Stunden andauern und sodann wieder remittiren oder für die Zeit bis zum nächsten Anfall auch vollkommen verschwinden. Auch intermittirende Occipital- oder Brachial- und Intercostalneuralgien, sowie ischiadische Schmerzanfälle kommen vor. Oft sind die Schmerzen mit Röthung und Hitze der befallenen Theile, Uebelkeit und Erbrechen verbunden. Auch weniger streng localisirte Schmerzen, migräneartige Cephalalgien, Cardialgien, mit Herzklopfen verbundene Schmerzen in der Herzgegend, oder Schmerzanfälle in der Mamma, im Hoden etc. kommen vor. — Es gibt überhaupt kaum eine plötzlich auftretende unerwartete Affection, die in Malariagegenden nicht schon als „Fieberlarve“ gedeutet worden wäre. — *Intermittirende Anästhesien* verschiedener Nervenbezirke, sowie vorübergehende *Krämpfe* oder *Lähmungen* einzelner Extremitäten oder des Nervus facialis sind jedenfalls sehr seltene Erscheinungen.

Dasselbe gilt auch von den zuweilen beobachteten *localen vasomotorischen Störungen*, wie z. B. dem intermittirenden mit Niesen verbundenen Schnupfen, den circumscripten Hautödemen, plötzlichen ödematösen Anschwellungen der Tonsillen oder des Rachens, sowie von den intermittirenden Blutungen aus Nase, Bronchen, Magen, Darm, Blase und Scheide.

Mehrfach sind auf Malaria beruhende schwere parenchymatöse Entzündungen der Cornea und zum Untergang des ganzen Auges führende *Ophthalmien* beschrieben worden, und neuerdings macht Martin auf eigenthümliche, in Batavia nicht selten vorkommende *acute Epididy-*

mitiden und *Hodenentzündungen* aufmerksam, welche nach seiner Ansicht durch Malariainfectionen bewirkt werden und auf Chinin zurückgehen. Acute entzündliche Schwellungen der Leistendrüsen und anderer Lymphdrüsenpackete werden als Begleiterscheinung oder im Gefolge der tropischen Malaria öfter beobachtet.

5. Malariakachexie. Chronisches Malariasiechthum.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die acuten Malariaerkrankungen zuweilen spontan, namentlich aber bei einer energischen, sachgemässen Behandlung in eine vollkommene und dauernde Genesung ausgehen können. Es ist aber auch nicht zu leugnen, dass bei einem grossen Theil der Malariakranken, sei es infolge einer grösseren Intensität der ursprünglichen Infection, sei es infolge einer mangelhaften Behandlung die definitive Heilung nicht eintritt, sondern die Krankheit ins chronische Stadium übergeht.

In solchen Fällen kann, nachdem das anfängliche Fieber überstanden ist, eine Periode relativen Wohlbefindens eintreten; die Patienten sind noch bleich und angegriffen, fühlen sich aber sonst ziemlich wohl. Allmälig beginnt wieder ein leichtes Fieber, welches bald in ziemlich regelmässigen Anfällen, bald in erratischen Paroxysmen auftritt. Dabei nehmen die Kräfte ab, und es entwickelt sich die consecutive oder secundäre Malariakachexie.

Abgesehen von dieser Form gibt es aber auch unzweifelhaft Fälle, wo die Infection von vornherein schleichend auftritt und allmälig zu einem chronischen Siechthum führt, ohne dass typische Fieberattacken vorhergegangen wären. Solche Fälle werden als primäre Malariakachexie bezeichnet.

Das Krankheitsbild ist bei beiden Formen das gleiche. Die Patienten sind abgemagert und anämisch, die Lippen und sichtbaren Schleimhäute bleich, die Haut von jener fahlen, grauen Färbung, welche für das Malariasiechthum charakteristisch ist. Sie klagen über grosse Körperschwäche, ihre Bewegungen sind langsam und träge, ihre Stimmung missmuthig und deprimirt. Die Milz ist stets vergrössert zu finden und bildet einen derben, glatten oft auffallend beweglichen Tumor, welcher im linken Hypochondrium deutlich zu fühlen und manchmal recht druckempfindlich ist. Die Leber ist nur selten nachweislich vergrössert, wohl aber habe ich eine gewisse Druckempfindlichkeit der Lebergegend öfters bemerkt. Viele Patienten leiden an chronischer Diarrhoe; die meisten geben an, schon zu Beginn der Erkrankung an Durchfällen, bald blutigen, bald unblutigen gelitten zu haben, welche mit dem Aufhören des anfänglichen Fiebers sich gebessert hatten, aber mit der Zeit wiedergekehrt waren. Fernere, sehr häufige Begleiterscheinungen sind Bronchialkatarrhe und umherziehende Schmerzen, welche ganz den schon bei den acuten Malariaerkrankungen geschilderten rheumatoiden Affectionen gleichen. In einem Viertel der von mir beobachteten Fälle waren hydropische Erscheinungen vorhanden; dieselben treten immer erst nach monatelangem Bestehen der Kachexie auf und müssen wohl meist auf die stetig zunehmende Anämie und Hydrämie der Kranken zurückgeführt werden.

Sehr bedeutungsvoll für den Gesammtverlauf der Malariakachexie ist das Verhalten der Körpertemperatur, welches bei einer längeren Beobachtung stets Unregelmässigkeiten erkennen lässt. Manchmal handelt es sich nur um leichte, kaum über 38 ° C. hinausgehende Temperatursteigerungen, die das subjective Befinden kaum stören und nur durch das Thermometer nachgewiesen werden können. In anderen Fällen tritt unerwartet höheres Fieber auf, das jedoch ohne deutlichen Frost beginnt und auch ohne Schweiss allmälig aufhört. Wieder andere Male wird der Kranke plötzlich von heftigen typischen Fieberparoxysmen mit einem deutlich ausgeprägten Frost-, Hitze- und Schweissstadium überfallen. Ebenso wenig wie die Intensität der Anfälle ist auch das zeitliche Auftreten derselben an irgend welche Norm gebunden. Oft treten nur vereinzelte, erratische Paroxysmen auf, oft aber auch häufen sich die Anfälle nach einer längeren oder kürzeren Periode relativen Wohlseins, wobei sie bald noch durch deutliche Fröste und Schweisse von einander geschieden sind, bald mit einander verschwimmen und zu unregelmässig remittirenden oder continuirlichen Fieberperioden zusammenfliessen. Durch Chinin coupirt, hört das Fieber für Wochen ganz auf oder äussert sich nur in geringen subfebrilen Temperatursteigerungen. Richtige Intermittenten mit deutlicher Periodicität der Anfälle habe ich bei der chronischen Kachexie nicht sehr häufig beobachtet, doch soll nach anderen Autoren gerade das Auftreten der selteneren Typen, Quartanae, Quintanae etc. für die chronische Malaria charakteristisch sein. Ich selbst habe einige Mal hemitritäische Rhythmen im Verlauf der Malariakachexie gesehen.

Um über das Gesammtverhalten der Körpertemperatur bei Malariakachexie Aufschluss zu erhalten, habe ich nicht bloss während der Fieberperioden, sondern auch in den Zeiten, wo kein Fieber vorhanden war, regelmässige Temperaturmessungen ausgeführt und dabei constatirt, dass auch während der fieberfreien Intervalle sich die Körpertemperatur abnorm verhält. Die durchschnittlichen Tagestemperaturen sind bald relativ hoch, bald weit niedriger als beim gesunden Menschen; ferner ist eine Neigung zu abnorm grossen Tagesschwankungen, wie überhaupt zu einem plötzlichen und unregelmässigen Steigen und Fallen vorhanden. Endlich fallen die höchsten Tagestemperaturen oft auf den Mittag und nicht, wie beim Gesunden auf den Nachmittag oder Abend. Es sind das alles Eigenthümlichkeiten, welche auch für den Gang der Temperatur der acuten, continuirlichen und remittirenden Fieber charakteristisch sind. Die folgende Curve (Fig. 28) illustrirt das Gesagte. Es lässt sich sogar behaupten, dass die Temperatur sich im speciellen Fall während der fieberfreien Intervalle oft ganz analog dem Typus des Temperaturverlaufes während der Fieberperiode desselben Falles verhält, so dass man aus dem Verhalten der Temperatur während der afebrilen Zeiten Schlüsse auf den vermuthlichen Charakter des vergangenen oder des zu erwartenden Fiebers ziehen kann. So habe ich z. B., wie die Curve Fig. 29 lehrt, einen charakteristischen hemitritäischen Temperaturverlauf fast durchgängig im Bereich nicht fieberhafter Temperaturen beobachtet, den man als eine „afebrile Hemitritäa“ bezeichnen könnte. Das Chinin brachte auch hier die Temperatur zur Norm.

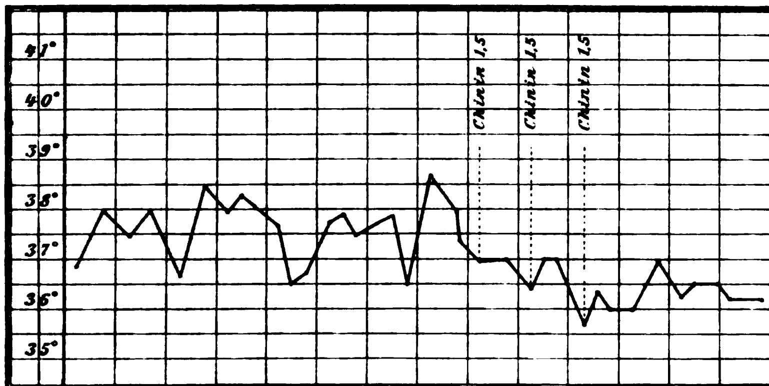
Es dürfte sich aus diesem auffallenden Verhalten der Körpertemperatur der Schluss ergeben, dass die Krankheitserreger der Malaria nicht bloss in der Zeit der Fieberanfälle ihre specifische Wirkung äussern, sondern auch während der fieberfreien Zeiten des Malariasiechthums durchaus nicht unthätig sind. Es wäre von grossem Interesse, das Verhalten der Hämatozoen und speciell der Laveran'schen Halbmonde während der afebrilen Zeiten genauer zu verfolgen.

Fig. 28.



Malariakachexie mit irregulären subfebrilen Temperatursteigerungen und später drei quotidiane Fieberanfälle mit starkem Bronchialkatarrh und neuralgischen Schmerzen in den Unterschenkeln. Heilung durch Chinin (eigene Beobachtung).

Fig. 29.



Hemitritäa im Bereich afebriler und subfebriler Temperaturen (eigene Beobachtung).

Was den **Gesammtverlauf der Malariakachexie** betrifft, so geben nur die frischeren und namentlich noch nicht mit einer schwereren Erkrankung des Darmtractus verbundenen Fälle bei einer energischen Chininbehandlung eine einigermaassen günstige Prognose; bei den eingewurzelten Kachexien sind die Resultate der Behandlung sehr wenig erfreulich. Gelingt es auch unter guter Pflege, der Erschöpfung und Schwäche, des Fiebers, der Diarrhöen und der hydropischen Erscheinungen für einige Zeit Herr zu werden, so kehren doch meist über

kurz oder lang alle diese Erscheinungen wieder, und die Patienten, vor einigen Wochen als genesen entlassen, suchen den Arzt wieder in ihrem früheren elenden Zustande auf. Wenn nicht intercurrente Erkrankungen den Exitus letalis beschleunigen, so kommt es schliesslich zu chronischen Nephritiden, amyloider Degeneration der verschiedensten Organe, Albuminurie, und der Tod erfolgt infolge äusserster Erschöpfung unter allgemeinem Hydrops oder chronischen Diarrhöen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass wie alle acuten Infectionskrankheiten, so auch die Malaria verschiedene **Nachkrankheiten** im Gefolge haben kann, unter denen schwere Affectionen des Nervensystems, wie die degenerative Polyneuritis, und Affectionen des Rückenmarkes hervorgehoben seien, die als Tabes und multiple disseminirte Sklerose beschrieben worden sind.

Die Therapie der Malariafieber.

Die **prophylaktischen** Maassregeln ergeben sich aus den Thatsachen, die wir über die Entstehung der Malariafieber kennen gelernt haben, von selbst.

Die öffentliche Prophylaxe muss auf die Assanirung des Bodens gerichtet sein. Sümpfe müssen durch Kanalisirung, feuchte Landstrecken durch Gräben mit genügendem Gefälle oder Drainirung trocken gelegt werden, stagnirenden Wässern muss Abfluss geschafft und Ueberschwemmungen muss durch Regulirung der Flussläufe vorgebeugt werden, wüstes Land wird durch Bebauung und Anpflanzung von Baumholz unschädlich gemacht. In neuerer Zeit hat man die Cultur der Sonnenblume und des Eucalyptus zu diesem Zwecke sehr empfohlen. Dass man durch solche Maassregeln die endemischen Fieber thatsächlich ausrotten kann, zeigen viele Erfahrungen aus alter und neuer Zeit.

Ein gut beobachtetes Beispiel sei hier angeführt (nach Jileck). In nächster Nähe der Stadt Pola, der Centralstation der österreichischen Mittelmeerflotte, befanden sich zwei sumpfige Niederungen, die während des dürren Sommers trockneten, so dass der nun nicht mehr vom Wasser bedeckte Boden das Malariamiasma exhalirte, welches durch die herrschenden Ostwinde der Stadt und der Garnison zugetragen wurde. Infolge dessen begannen die Malariaepidemien stets im August. Nachdem diese Sümpfe im Jahre 1870 von der österreichischen Regierung kanalisirt und trocken gelegt worden waren, fiel die Morbiditätsziffer, welche in der Garnison infolge der massenhaften Fiebererkrankungen bis 80 Procent betragen hatte, auf 8 Procent herab. Als aber etwa 6 Jahre später die Kanäle der Obhut der polasischen Stadtgemeinde übergeben und von dieser vollständig verwahrlost wurden, geriethen die Niederungen wieder in den Zustand der früheren Versumpfung. Die Folge war, dass auch die Zahl der Malariaerkrankungen in der Garnison stieg und sich im Jahre 1879 wieder auf 50 Procent belief.

Hat man die Wahl, so wird man zum Wohnort oder zu einer dauernden Niederlassung ein erhöhtes, trockenes Terrain und felsigen Untergrund wählen, das solchen Winden, die über Malariaboden hinstreichen, nicht ausgesetzt ist. Namentlich ist die zweckmässige Construction der Wohnhäuser in den Tropen sehr wichtig; das Haus soll auf einige Meter hohen Pfählen oder Pfeilern ruhen, so dass die Luft unten durchstreicht, oder, wo sich das nicht einrichten lässt, soll man die Aufenthalts- und Schlafräume in den 2. Stock verlegen und für eine möglichst ausgiebige natürliche Ventilation sorgen.

Die persönliche Prophylaxe verlangt, dass namentlich Neulinge, welche nicht acclimatisirt sind, Malariagegenden in der ungesunden Jahreszeit womöglich nicht aufsuchen; wer es kann, siedele für diese Monate in einen gesunden Ort über. Da alle Schädlichkeiten, welche den Organismus schwächen, auch die Widerstandsfähigkeit desselben gegen die Malaria herabsetzen, so ist dafür Sorge zu tragen, dass der Körper stets bei guten Kräften bleibt. Kühle Bäder und Uebergiessungen sind zur Hautpflege und zur Erfrischung und Abhärtung des Körpers empfehlenswerth. Die Nahrung sei mässig, aber ausreichend und suche sich den landesüblichen Gewohnheiten anzuschliessen; Excesse im Essen und Trinken, welche in warmen Ländern besonders leicht zu Verdauungsstörungen führen, sind strengstens zu vermeiden, desgleichen Ueberanstrengung durch schwere, ungewohnte Arbeit, Strapazen, forcirte Märsche, sowie Erkältungen und Durchnässungen. Besonders gefährlich ist in Sumpfgegenden das Campiren oder Schlafen auf der blossen Erde, und wenn sich das nicht vermeiden lässt, suche man sich zum Bivouak einen möglichst trockenen, erhöhten Platz. Obgleich die Infection durch Trinkwasser nicht sicher gestellt ist, so wird man schon aus allgemein hygienischen Gründen gut thun für eine möglichst gute Qualität des Wassers zu sorgen und eventuell dasselbe nur in gekochtem Zustand zu geniessen. Entsprechend der Moskitotheorie suche man sich gegen Insectenstiche zu schützen; man schlafe also z. B. des Nachts unter einer überall schliessenden Mullgardine.

Ueber den prophylaktischen Gebrauch des Chinins ist viel gestritten worden, doch scheint durch Massenbeobachtungen an Militärabtheilungen, welche in Fiebergegenden stationirt wurden, wohl der Beweis erbracht, dass diejenigen Individuen, welche regelmässig kleine, den Verdauungsapparat nicht belästigende Dosen von Chinin zu sich nehmen, seltener und an leichteren Formen erkrankten. Es dürfte sich empfehlen, täglich einmal 0,3 g Chinin zur Zeit der Hauptmahlzeit zu nehmen und mit der Kur einige Tage früher zu beginnen, bevor man sich der Infectionsmöglichkeit aussetzt.

Was die specielle **Therapie** betrifft, so gehört die Malaria zu den wenigen Infectionskrankheiten, gegen die wir so glücklich sind ein specifisches Heilmittel zu besitzen. Es ist das Chinin. Die Wirksamkeit des Chinins bei Malariaerkrankungen war praktisch schon seit Jahrhunderten erprobt, ohne dass zur Erklärung dieser Wirkung etwas Anderes als vage Hypothesen existirten. Binz ist der Erste gewesen, der die antiseptischen Eigenschaften des Chinins erkannt und die lähmende Wirkung dieses Alkaloids auf das Protoplasma der niedersten Organismen und amöboiden Zellen nachgewiesen hat; mit glücklichem Seherblick hat er schon 1868 die Vermuthung ausgesprochen, dass die Ursache der Malaria ein niederster Organismus sein müsse und dass Chinin sie heile, indem es diese Parasiten lähme. Nach der Entdeckung des Malariaparasiten ist diese Hypothese zur Gewissheit geworden. Durch die Untersuchungen von Laveran und vieler Anderer ist es sichergestellt, dass nicht bloss im Malariablut, welches extra corpus mit einer kleinen Menge Chinin versetzt wird, die Hämatozoen rasch getödtet werden, sondern dass auch durch die medicamentöse Einverleibung des Chinins im lebenden, circulirenden Blut des Menschen selbst ein analoger Effect erzielt wird. Das Chinin besitzt auch hier

die Fähigkeit, die Hämatozoen zu zerstören und die Entwickelung neuer Generationen zu verhindern.

Die Hämatozoen sind aber nicht in allen Stadien ihrer Entwickelung gegen das Chinin gleich empfindlich. Bei solchen Dosen des Mittels, welche wir dem Kranken noch ohne Gefahr für ihn selbst einverleiben können, werden eigentlich nur die jüngsten, im Plasma frei schwimmenden, sporenähnlichen Entwickelungsformen sicher getödtet, während die älteren, in die Blutkörper eingelagerten Parasiten der Einwirkung des Chinins einen viel grösseren Widerstand entgegensetzen. Diesen Umstand müssen wir bei der Verabreichung des Chinins stets im Auge behalten.

Die gewöhnliche Form der Verabreichung ist die per os. Man benutzt hierzu die Salze Chininum sulfuricum oder besser Chininum hydrochloricum, welches procentisch etwas reicher an Chinin ist und daher relativ stärker wirkt und sich auch leichter in Wasser löst. Empfohlen wird, dem Chinin stets einen oder zwei Esslöffel einer 2procentigen Lösung von Acidum muriaticum dilutum folgen zu lassen, weil dadurch eine schnellere Lösung namentlich des schwerlöslichen schwefelsauren Chinins bewirkt und die Resorption desselben befördert wird. Man erzielt so eine stärkere jeweilige Concentration desselben im Blut und eine kräftigere Wirkung. Auch wird, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, das Chinin auf diese Weise besser vom Magen ertragen und in schweren Fällen nicht so leicht erbrochen. Wegen des bitteren Geschmackes gibt man das Pulver in Oblaten oder Oblatenkapseln. In gewöhnlichen Fällen genügt eine einmalige Gabe von 1—2 g an einem Tage, die man, um den Magen zu schonen, in Einzeldosen zu je 0,5 im Lauf einer Stunde nehmen lässt. In schweren Fällen kann man ohne Scheu bis 4,0, ja bis 6,0 pro die geben. Die danach oft folgenden Erscheinungen der Chininintoxication, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Taubheit, Congestionen zum Kopf, Herzklopfen, Unruhe, Präcordialangst, zuweilen auch, als Ausdruck einer individuellen Idiosynkrasie, urticariaähnliche, stark juckende Exantheme, pflegen in 1—2 Tagen wieder nachzulassen und dürfen den Arzt nicht von der Anwendung grösserer Dosen, wenn Gefahr im Verzuge ist, zurückhalten. Kindern müssen dem Alter entsprechend kleinere Dosen gegeben werden; man rechnet etwa 0,1 bis 0,15 pro Jahr. Die Resorption des Chinins ins Blut beginnt sehr bald nach der Einnahme, 15 Minuten danach sind schon Spuren desselben im Urin vorhanden; nach 5—6 Stunden ist die stärkste Concentration desselben im Blut erreicht, und nach ca. 36 Stunden lässt es sich weder im Blut, noch im Harn mehr nachweisen.

Will man eine schnellere Wirkung des Chinins erzielen, so verordnet man dasselbe subcutan. Man benützt hierzu das leicht lösliche Chininum bimuriaticum, löst davon 5,0 in 10 ccm Wasser und injicirt 1—2 Pravaz'sche Spritzen. Die Resorption erfolgt in 1 bis 2 Stunden. Die Injectionen sind etwas schmerzhaft und bewirken zuweilen an der Einstichstelle eine vorübergehende Röthung und Schwellung. Abscedirungen sind bei Beobachtung der nöthigen Reinlichkeit wohl zu vermeiden.

Die Application per clysma kann benützt werden, wenn unstillbares Erbrechen die innerliche Verordnung vereitelt. Man gibt dann:

Chinin. hydrochloric. 1,0—2,0,
Aq. dest. 40,0,
Tinct. opii spl. gutt. X.
M. Zur Injection per clysma.

Die volle Wirkung soll hierbei schon nach 2—3 Stunden eintreten.

In schweren Fällen, wo es darauf ankommt, in kürzester Frist die volle Chiningabe ins Blut zu bringen, kann man nach dem Vorgang von Baccelli unter aseptischen Cautelen intravenöse Einspritzungen vornehmen. Das Chinin muss in neutraler Lösung angewandt werden nach folgendem Recept:

Chinin. hydrochloric. 1,0,
Natr. chlorat. 0,07,
Aq. dest. 10,0. M.

Vor der Anwendung wird die Lösung gekocht, filtrirt und sodann lauwarm injicirt. Zu dem Zweck wird eine der Ellenbeugenvenen durch eine Aderlassbinde zum Anschwellen gebracht, die Haut darüber sorgfältig desinficirt und sodann eine scharfe Hohlnadel percutan in die Vene hineingestochen. Nachdem man sich überzeugt hat, dass die Nadel richtig in der Vene liegt, wird sie, ohne dass Luftblasen dazwischen kommen, mit der Spritze verbunden, welche die Injectionsflüssigkeit enthält, und sodann injicirt man unter langsamem Druck 5—10 ccm der Lösung. Bei gehöriger Umsicht ist die kleine Operation ganz ungefährlich. Die Zeichen einer leichten Chininvergiftung treten fast sofort ein, vergehen aber in wenigen Stunden. Sind Schwindel und Präcordialangst vorhanden, so reicht man ein Glas Wein oder ein analeptisches Mittel.

Sehr wichtig ist die Zeit, zu der das Chinin verabfolgt wird. Da dasselbe seine stärkste Wirkung auf die jüngsten Formen der Hämatozoen ausübt, diese aber zu Beginn des Fieberanfalls frei werden, so wird man sich so einrichten müssen, dass um diese Zeit die volle Chininmenge im Blut circulirt. Man wird also das Chinin 5—6 Stunden vor dem zu erwartenden Beginn des Anfalles einnehmen lassen, um den besten Effect zu erzielen. Bei der subcutanen Anwendung und per rectum, wo die Resorption rascher erfolgt, muss man das Mittel 2—3 Stunden vor dem Anfall injiciren, und bei der intravenösen Einspritzung ist der Beginn des Anfalles die richtige Zeit.

Bei den reinen Tertian- und Quartanfiebern wird man durch dieses Verfahren nicht immer den nächsten, wohl aber den übernächsten Anfall verhüten, dessen Keime eben durch das Chinin vernichtet sind. Stets aber muss man, um sicher zu gehen, entsprechend der Zeit, wo der übernächste Anfall hätte eintreten sollen, wieder rechtzeitig vorher Chinin in voller Dosis verabfolgen, und so fort, bis wenigstens drei Anfälle fortgeblieben sind. Bei der Febris quotidiana wird bei einer solchen Chinintherapie, je nachdem es sich um eine doppelte Tertiana oder dreifache Quartana handelt, erst derjenige Anfall verhütet werden, welcher 2- resp. 3mal 24 Stunden nach der Einnahme des Chinins hätte eintreten sollen. Hier muss das Mittel 3—4 Tage hinter einander zur richtigen Stunde verabreicht werden.

Während des Fieberparoxysmus pflegt man das Chinin nicht zu geben. Handelt es sich um eine leichte Infection, so kann man, bevor

man Chinin verordnet, den nächsten Anfall abwarten, um über den Typus des Fiebers ins Klare zu kommen; ist der Anfall aber schwer, so gibt man das Chinin sogleich nach Beendigung des ersten Anfalles und richtet sich später nach dem Verlauf des Fiebers ein.

In frischen, intermittirenden Fiebern gelingt es gewöhnlich, der Krankheit mit 3 oder 4 Dosen Herr zu werden; ist sie aber älter und eingewurzelt, so muss man die Dosis erhöhen, oder das Chinin längere Zeit oder subcutan gebrauchen lassen. Leider widerstehen solche Fälle auch dieser Behandlung oft mit grosser Hartnäckigkeit.

Bei den irregulären, remittirenden und continuirlichen Fiebern, wo die Entwickelung der verschiedenen Species und Generationen der Parasiten wirr durch einander läuft, ist ein besonderer Zeitpunkt für den Gebrauch des Chinins nicht festzustellen. Man gibt die volle Dosis möglichst frühzeitig und wiederholt sie täglich, oder 2mal täglich — wenn es angeht, in solchen Zeiten, wo das Fieber im Sinken ist oder fehlt. In solchen Fällen, wo die begleitenden Erscheinungen, Durchfälle, schwere Hirnsymptome etc. sehr heftig sind, darf man nie vergessen, dass auch gegen diese Symptome das Chinin das beste Mittel ist. Man gebe dasselbe sofort, ohne sich mit Opium und symptomatischen Mitteln aufzuhalten. Für diese ist später noch immer Zeit genug. Bei den perniciösen Formen sind die grossen Dosen von 4—6 g pro die und die intravenösen Injectionen von Chinin indicirt. Wenn Besserung eintritt, kehrt man zu den kleineren Gaben von 2,0 zurück. Ganz aufhören darf man aber mit denselben erst, wenn 8 oder 10 Tage lang das Fieber nicht mehr wiedergekehrt ist.

Gegen die larvirte Malaria ist das Chinin ebenso anzuwenden wie bei den manifesten Paroxysmen. Das Antifebrin wird von Martin als gutes symptomatisch wirkendes Antalgicum bei Malarianeuralgien gelobt.

Bei inveterirter Malaria und gegen die Malariakachexie ist das Arsenik neben dem Chinin ein unentbehrliches Mittel. Obgleich es eine specifische Wirkung gegen die Hämatozoen nicht erkennen lässt, sieht man doch oft, dass beim Gebrauch desselben die Anämie und der elende Kräftezustand der Kranken sich auffallend bessert. Ich habe meist verordnet:

Solution. arsenical. Fowleri 10,0,
Aq. Menthae 20,0.
M. 3mal täglich 10—15—20 Tropfen nach
den Mahlzeiten zu nehmen.

Traten intercurrente Fieberanfälle auf, so gebe ich Chinin zu 1—2 g täglich, bis die Temperatur 3 Tage lang normal ist, und beginne dann von neuem mit dem Arsenik, welchen ich 8—10 Wochen lang habe brauchen lassen. Sind Verdauungsstörungen vorhanden, so verordne man das Mittel besser subcutan:

Liquor Kali arsenicosi 5,0,
Aq. dest. 10,0.
M. 1/3 — 1/2 Pravaz'sche Spritze 1—2mal täglich
subcutan zu injiciren.

Eine besondere Behandlung der Fieberparoxysmen ist bei der gewöhnlichen Febris intermittens meistens nicht nöthig. Man lässt die Patienten während des Fiebers das Bett hüten und reicht ihnen Wein mit Wasser und säuerliches Getränk, oder eine Mixtura acida aus Acid.

muriatic. dilut. oder Acid. phosphoric. dilut. In schweren Anfällen mit mangelhaftem Puls und kühlen Extremitäten sind Bettwärmer unter die Decken, Aether oder Hoffmannstropfen innerlich zu geben und event. subcutane Injectionen von Ol. camphoratum (1 : 10) zu machen.

Bei den schweren und anhaltenden Fiebern, und namentlich bei einer starken Betheiligung des centralen Nervensystems (Delirium, Coma), sind kalte Abreibungen des Körpers, kalte Uebergiessungen des Kopfes und Oberkörpers, sowie kühle Vollbäder von 26—30° C. und bei zarten Individuen die Ziemssen'schen allmälig abgekühlten Bäder indicirt und oft von trefflicher Wirkung auf das Sensorium und die Herzthätigkeit.

Bei inveterirten Fiebern, wo das Chinin nicht mehr recht wirken will, kann man zuweilen durch die Combination der specifischen Behandlung mit hydrotherapeutischen Manipulationen noch Erfolge erzielen. Man lässt einige Stunden vor dem Beginn des Anfalles eine kalte Douche von 16° C. oder kalte Uebergiessungen geben und darauf den Körper trocken abreiben bis zur kräftigen Reaction; danach Bettruhe. Es gelingt manchmal auf diese Weise sehr hartnäckige Fieberanfälle zu beseitigen.

Die chronischen Durchfälle der Kachektischen sind unbeschadet der Behandlung mit Chinin und Arsen nach allgemein therapeutischen Grundsätzen mit Opium, Bismuth, Calomel und den modernen Darmdesinficientien, sowie local mit Klystieren und Darmausspülungen aus Borsäure oder essigsaurer Thonerde, Argent. nitric. etc. zu behandeln. Zur Behandlung der nach einer schweren Malaria so häufig zurückbleibenden Anämie empfiehlt sich eine Combination von Eisen und Arsen etwa nach folgendem Recept:

Ferri hydrogen. reduct. 3,0,
Acid. arsenicos. 0,1,
Extr. Liquirit. q. s. ad pil. Nr. 50.
Vier bis fünf Pillen täglich nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Der chronische Milztumor der Kachektischen wird in Russland nach Botkin's Vorgang vielfach örtlich mit dem faradischen Strom behandelt, durch welchen die glatten Muskelfasern zur Contraction angeregt und eine Verkleinerung des Organs bewirkt werden soll. Zum selben Zweck werden auch kalte Douchen auf die Milzgegend empfohlen.

Aber dass alle diese symptomatischen Mittel nicht viel helfen können, wenn dem Patienten nicht zugleich Ruhe und Schonung, sowie eine gute, leicht verdauliche Kost geboten werden, liegt auf der Hand. Namentlich bei der Behandlung der Malariakachexie sind günstige hygienische Bedingungen und gute Ernährung die Conditio sine qua non des Erfolges.

Endlich sei noch hervorgehoben, dass in schweren Fällen der Klimawechsel oft das einzige Mittel ist, welches noch Heilung bringen kann. Wer eine schwere Malaria durchgemacht hat, oder wer an einem hartnäckig wiederkehrenden Fieber leidet, soll wenigstens für einige Zeit einen gesunden, malariafreien Ort aufsuchen und hier die Genesung abwarten. Auch längere Seereisen sind in solchen Fällen nützlich. Für Leute, die in den Tropen der Malaria verfallen sind,

bleibt oft nichts Anderes übrig, als dem Aufenthalt in den Colonien ein für alle Mal zu entsagen und nach Europa zurückzukehren. Kuren in Karlsbad und Kissingen sind zur Nachbehandlung bei chronischen Milz- und Leberschwellungen zu empfehlen.

Unter den Ersatzmitteln des Chinins, die vielfach versucht worden sind, müssen wir zunächst die Nebenalkaloide der Chinarinde nennen, wie z. B. das amorphe Chinin, das Chinidin, das Cinchonin etc. Die physiologische Wirkung derselben ist qualitativ der des Chinins recht ähnlich, aber viel schwächer, so dass sie praktisch bei der Malaria keine Anwendung mehr finden.

In neuester Zeit ist von v. Noorden das sogenannte Euchinin bei fieberhaften Erkrankungen angewandt worden; dasselbe ist ein Derivat des Chinins und besitzt vor dem letzteren den grossen Vorzug, dass es geschmacklos und daher besser einzunehmen ist. Die Wirkung bei Malaria ist jedoch schwächer und unzuverlässiger als die des Chinins, so dass der Gebrauch desselben sich wohl kaum einbürgern wird.

Dasselbe gilt von der Tinctura Eucalypti globuli und wohl auch von dem in Frankreich empfohlenen Quinium, einem alkalischen Extract der Chinarinde, welcher alle wirksamen Stoffe derselben enthalten soll.

Im Jahre 1891 wurde das Methylenblau von Guttmann und Ehrlich gegen Malaria warm empfohlen, und es ist richtig, dass durch dieses Mittel leichtere Intermittenten beseitigt und die Hämatozoen im Blut zum Schwinden gebracht werden können. Man gibt 0,5 g pro die in Kapseln zu 0,1 pro dosi und lässt das Mittel wenigstens 8 bis 10 Tage nach Aufhören des Fiebers fortbrauchen. Auch in älteren und unregelmässigen Fiebern, bei denen sich die Laveran'schen Halbmonde im Blute finden, soll es sich nach einigen Autoren bewährt haben. — Das Methylenblau scheint somit nächst dem Chinin in der Therapie der Malaria das meiste Vertrauen zu verdienen, doch kommt es sehr darauf an, ein reines, arsenfreies Präparat zu benützen. Unangenehme Nebenwirkungen, wie Erbrechen, Kopfschmerz, Dysurie sind bei längerem Gebrauch nicht selten, und es wird daher empfohlen, Muskatnuss gegen den Blasenreiz hinzuzufügen nach folgender Formel:

Methylenblau 0,1,
Nuc. moschatae pulv. 0,1.
M. D. ad capsul. gelatinos.

Immerhin wird man gut thun, mit einem definitiven Urtheil zurückzuhalten, bis ausgedehntere Erfahrungen über das Mittel vorliegen.

Literaturverzeichniss.

Binz, Ueber Chinin und die Malaria-Amöbe. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43.
P. Canalis, Studien über Malariainfection. Fortschr. d. Med. 1890, Bd. VIII.
Celli, Verhandlungen des Berliner internat. med. Congr., Bd. V, Abth. 15, S. 68 und 72. Berlin 1891.
— und Guarneri, Ueber die Aetiologie der Malariainfection. Fortschr. d. Med. 1889, Bd. VII.
— und Marchiafava, Ueber die Malariafieber Roms, namentlich im Sommer und Herbst. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 44.
Tommasi Crudeli, Die Malaria von Rom und die alte Drainage der römischen Hügel. München 1882.

Danilewski, Contribution à l'étude du microbe malarique. Annales de l'Institut Pasteur 1891.
—, Ueber die Einheitlichkeit der Malariainfection bei Mensch und Thieren (russ.). Russ. Arch. f. Pathologie etc. 1896, Bd. I; cfr. auch Centralbl. f. Bacteriol. 1894, Bd. XV, S. 480.
K. Dehio, Beiträge zur Pathologie der im Ufergebiet der unteren Donau herrschenden Malariafieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXII, 1878.
Dochmann, Zur Lehre von der Febris intermittens. Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 20.
Gautier, Ueber den Laveran'schen Parasiten (russ.). Diss. Moskau 1896.
Gerhardt, Ueber Intermittensimpfung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.
C. Golgi, Ueber den Entwickelungskreislauf der Malariaparasiten bei der Febris tertiana. Fortschr. d. Med. 1889, Bd. VII.
Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1857.
Guttmann und Ehrlich, Ueber die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39.
W. Hertz, Malariainfectionen. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1874.
Herzenstein, Materialien zur medicinischen Geographie und Statistik Russlands (russisch). Wratsch 1887, Nr. 6.
Aug. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881.
Jilek, Ueber das Verhalten des Malariafiebers in Pola. Wien 1881.
Rob. Koch, Reisebericht über Rinderpest, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber etc. Berlin 1898.
Korolko, Materialien zur Frage von den Sumpffiebern. Diss. Petersburg 1892.
Laveran, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme etc. Paris 1881.
—, Traité des fièvres palustres. Paris 1884.
—, Ueber die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten und die diesen entsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 29—32.
J. Mannaberg, Die Malariaparasiten. Wien 1893.
P. Manson, The life-history of the malaria germ outside the human body. Citirt nach Centralbl. f. innere Med. 1896, S. 1188.
L. Martin, Aerztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin 1889.
di Matteï, Beitrag zum Studium der experimentellen malarischen Infection am Menschen und an Thieren. Arch. f. Hyg. 1895, Bd. XXII.
Parenski und Blatteis, Ueber Methylenblau bei Malaria. Therap. Monatshefte 1893, S. 16.
Fr. Plehn, Zur Kenntniss der tropischen Malaria. Virch. Arch. 1892, Bd. CXXIX, Heft 2.
—, Aetiologische und klinische Malariastudien. Berlin 1890.
—, Zur Aetiologie der Malaria. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13.
Roethger, Zur Behandlung Malariakranker mit Methylenblau. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 15.
Romanowski, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. Petersb. med. Wochenschr. 1891, Nr. 34, 35.
O. Rosenbach, Die Conservirung lebender Malariaparasiten. Berl. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 34.
Rosin, Ueber das Plasmodium malariae. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 16.
Sacharoff, Recherches sur le parasite des fièvres palustres irrégulières. Annales de l'Institut Pasteur 1891. Dasselbe russisch. Tiflis 1891.
—, Ueber den Entstehungsmodus der verschiedenen Malariaparasiten etc. Centralblatt für Bacteriologie 1896, Bd. XIX.
—, Ueber den Einfluss der Kälte auf die Lebensfähigkeit der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bacteriologie 1894, Bd. XV.
—, Ueber die Entstehung des Malariapigmentes und des Hämoglobins (russisch). Russisches Archiv für Pathologie etc. 1896, Bd. I.
Van der Scheer, Ueber tropische Malaria. Virch. Arch. 1895, Bd. CXXXIX.
Schellong, Die Malariakrankheiten unter specieller Berücksichtigung tropenklimatischer Gesichtspunkte. Berlin 1890.
B. Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.
E. Steudel, Die perniciöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig 1894.
Stockvis, Verhandlungen des internat. med. Congr., Bd. I, S. 202. Berlin 1891.
Thayer and Hewetson, The malarial fevers of Baltimore. Cit. nach Centralblatt für innere Med. 1895, S. 917.

Toropow, Medicinische Geographie des Kaukasus (russ.). St. Peterburg 1864.
—, Das Chinin und dessen Gebrauch in den Sumpffiebern. Göschens Deutsche Klinik 1872, Nr. 5.
Wenzel, Die Marschfieber während des Hafenbaues im Jadegebiet 1858–69. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde 1870, Jahrg. XXVIII.
Werner, Beobachtungen über Malaria. Berlin 1887.
Ziemann, Zur Morphologie der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bacteriol. 1896. Bd. XX, u. 1897, Bd. XXI.

X.

Die Pocken und die Schutzpockenimpfung[1].

Von Prof. Dr. **K. Dehio,**
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Mit Figuren.

Die Pocken sind eine vorzugsweise in Epidemien auftretende, contagiöse, durch einen specifischen Krankheitserreger hervorgerufene acute Infectionskrankheit, die durch einen typischen fieberhaften Krankheitsverlauf und einen charakteristischen Hautausschlag ausgezeichnet ist. Dieser letztere besteht anfänglich aus Knötchen, die sich im weiteren Verlauf der Krankheit in Bläschen mit mehr serösem, durchsichtigem Inhalt und sodann in Pusteln mit eitrigem Inhalt verwandeln.

Die Krankheit kommt nicht nur beim Menschen, sondern auch in modificirter Form bei verschiedenen Säugethieren, wie beim Rind. Pferd, Schaf etc. vor, und wir unterscheiden nach dem Träger der Erkrankung die Menschenpocken (Variola humana) von den Kuhpocken (Variola vaccina), den Schafpocken (Variola ovina) und den Pferdepocken (Variola equina).

Die Bedeutung der Kuhpocken für die prophylaktische Immunisirung der Menschen durch die Schutzpockenimpfung oder Vaccination ist allbekannt.

Nach der Schwere der Krankheitserscheinungen und dem klinischen Verlauf unterscheiden wir bei der menschlichen Erkrankung die eigentlichen oder „echten“ Blattern (Variola vera) von der abgeschwächten Form oder den Varioloiden (Variolois). Doch sei schon hier bemerkt, dass diese Unterscheidung keine principielle und scharfe ist, sondern nur eine praktisch-klinische Bedeutung hat.

---

[1]) Synonyma: Blattern. Variola. Petite vérole. Small-pox.
Die lateinische Bezeichnung Variola ist seit dem 11. Jahrhundert n. Chr. in der medicinischen Terminologie allgemein gebräuchlich. Die bei den Franzosen und Engländern noch jetzt üblichen Benennungen Petite vérole und Small-pox, „kleine Pocken“, stammen aus dem Mittelalter, aus einer Zeit, wo die pustulösen Ausschläge der Syphilis zum Unterschied von den Blattern als „grosse Pocken“ bezeichnet wurden.

Historisches und Geographisches.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Pocken schon 2 Jahrtausende v. Chr. den Indern und Chinesen bekannt gewesen sind und seit jeher in den alten Culturländern Asiens geherrscht haben. Man darf wohl mit Recht vermuthen, dass viele der Pestilenzen und Seuchen des Alterthums Pockenepidemien gewesen sind. Zur Glanzzeit der arabischen Herrschaft erscheint der ganze Orient von Blattern verseucht, und so finden wir auch die erste unzweideutige Beschreibung der Krankheit bei Rhazes, dem arabischen Arzt aus dem 10. Jahrhundert n. Chr.

Was Europa betrifft, so stammen die ersten einigermaassen sicheren Nachrichten über das Auftreten der Pocken aus dem 6. Jahrhundert, wo Frankreich und Italien von ihnen heimgesucht wurden. Seitdem hat die Krankheit in zahllosen, fast in jedem Jahrzehnt sich wiederholenden Epidemien alle Länder Europas durchzogen und mehrmals in wahren Pandemien den ganzen Erdtheil beherrscht und entvölkert. Welche grauenhaften Verheerungen die Pocken in früheren Jahrhunderten angerichtet haben, zeigen folgende trockene Zahlen. In England starben im 17. und 18. Jahrhundert 7—9 Procent aller Menschen an den Pocken, und in Frankreich erlagen im 18. Jahrhundert durchschnittlich 30 000 Menschen jährlich dieser Seuche. Im übrigen Europa sah es nicht besser aus, und Menschen, die das höhere Mannesalter erreichten, ohne die Pocken durchgemacht zu haben, waren seltene Ausnahmen. „Von Blattern und Liebe bleiben wenig Menschen frei,“ sagte damals ein deutsches Sprichwort.

Die Masse von Unglück und Jammer, die die Pocken über die Menschheit gebracht haben, lässt sich nicht schildern, und es begreift sich, dass keine Krankheit, auch die Pest nicht, so sehr gefürchtet wurde wie die Pocken. Ganze Länder sind durch sie verwüstet und blühende Culturen von ihnen vernichtet worden. So z. B. ist Island, welches sich in der ersten Hälfte des Mittelalters einer hohen selbständigen Cultur und einer reichen Bevölkerung erfreute, durch wiederholte Epidemien in den Jahren 1306, 1310, 1347, 1380, 1430, 1511, 1555, 1574, 1580, 1590 u. s. w. völlig zu Grunde gerichtet und in eine ärmliche, fast leblose Einöde verwandelt worden.

Deutschland ist, abgesehen von unzähligen kleinen Epidemien, im Jahre 1493 schwer heimgesucht worden. Um 1615 und um 1724 litt ganz Europa unter der Wuth heftiger Pandemien, und die schweren Epidemien der 20er und 30er Jahre unseres Jahrhunderts sind noch heute im Volke nicht vergessen. Eine neue pandemische Welle fluthete im Anfang der 70er Jahre über Europa hin und brachte in Deutschland die etwas in Vergessenheit gerathene Frage der Schutzpockenimpfung zur definitiven staatlichen Entscheidung.

Was die übrigen Welttheile betrifft, so ist Afrika seit Menschengedenken von den Pocken schwer heimgesucht gewesen, und namentlich scheint die Seuche in Abessinien, dem Sudan und dem ganzen Centralafrika unaufhörlich mit ungebändigter Heftigkeit zu herrschen.

Nach Amerika sind die Pocken bald nach der Entdeckung durch die Spanier verschleppt worden und seitdem aus jenem Continent nicht mehr verschwunden.

Auch nach Australien gelangte die Seuche sehr bald nach der Entdeckung durch die Europäer. Somit sind die Pocken über die ganze bewohnte Erdoberfläche verbreitet.

Es ist jedoch nicht zu verkennen, dass die Pockenepidemien in den civilisirten Ländern seit dem Beginne unseres Jahrhunderts ihren Charakter durchaus zum Bessern verändert haben, und diese Veränderung ist ausschliesslich der Einführung der Schutzpockenimpfung zu verdanken. Die Pockenepidemien sind hier viel seltener, und wenn sie auftreten, so ist ihr Charakter durchschnittlich ein milderer, die schweren und tödtlichen Fälle von Variola vera sind relativ weniger zahlreich, und die Erkrankungen an den modificirten Pocken oder Varioloiden prävaliren. Je consequenter die Vaccination durchgeführt ist, desto geringer ist überhaupt die Zahl der Befallenen, und desto seltener trifft man in der Bevölkerung die Spuren überstandener Epidemien in Form der pockennarbigen Gesichter.

Die im Jahre 1796 vom englischen Arzt Edward Jenner zuerst mit zielbewusster Absicht ausgeführte Schutzpockenimpfung, über deren Bedeutung und Erfolge wir in einem besonderen Abschnitt ausführlicher berichten werden, be-

zeichnet einen der wichtigsten Wendepunkte in der Geschichte der physischen Wohlfahrt der Menschheit, und der Name Jenner's ist unauslöschlich eingetragen in die Reihe der unsterblichen Wohlthäter des Menschengeschlechts.

Aetiologie.

Die Erfahrung von Jahrtausenden zeigt, dass die menschlichen Pocken eine exquisit contagiöse Infectionskrankheit sind, die sich durch directe oder indirecte Uebertragung vom Kranken auf den Gesunden verbreitet.

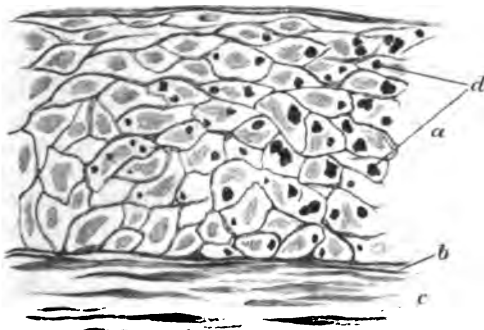
Das Contagium wird im Organismus des Pockenkranken erzeugt und ist in den Bläschen und Pusteln des Hautausschlages aufgespeichert. Durch Ueberimpfung des Inhaltes der Pusteln in die Haut gesunder, für die Pocken empfänglicher Menschen kann die Krankheit jederzeit neu erzeugt werden. Am sichersten haftet die Impfung, wenn man den Pustelinhalt zu der Zeit entnimmt, wo derselbe sich eben zu trüben und in Eiter zu verwandeln beginnt; doch ist die Impfung auch sowohl mit dem serösen Pustelinhalt der früheren, als auch mit dem Pusteleiter der späteren Stadien sowie mit den trockenen Krusten, die sich schliesslich bilden, mit Erfolg ausführbar. Auch im Blut ist das Contagium in den fieberhaften Stadien der Krankheit vorhanden, wie einzelne erfolgreiche Impfungen mit dem Blut der Kranken beweisen. Bei Frauen, die während der ersten Monate der Schwangerschaft von Pocken befallen wurden, erfolgt sehr häufig Abort; wenn die Schwangern aber in einer späteren Zeit erkranken, so können die Früchte entweder pockenkrank oder mit den Spuren überstandener Blattern geboren werden, oder sie kommen scheinbar gesund zur Welt, erkranken aber mit grosser Sicherheit in den ersten 6—9 Lebenstagen, woraus hervorgeht, dass sie schon im Mutterleibe durch das Pockenvirus inficirt worden sind. Diese Thatsachen zeigen, dass im Blut des pockenkranken mütterlichen Organismus das Pockenvirus vorhanden gewesen sein muss, denn nur durch das mütterliche Blut kann die intrauterine Infection des Fötus vermittelt worden sein.

Wenn somit über das Vorhandensein eines specifischen Contagiums im Organismus und im Pustelinhalt der Pockenkranken kein Zweifel bestehen kann, so ist doch über die Natur desselben bis in die neueste Zeit nichts Sicheres bekannt. Die Analogie mit anderen Infectionskrankheiten weist uns mit der grössten Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es auch hier mit einem Contagium vivum, einem specifischen, pathogenen Mikroorganismus zu thun haben, und es ist auch mit allen Hülfsmitteln der modernen bacteriologischen Technik nach demselben gesucht worden. Eine Reihe von Forschern, wie Quist, Keber, Klebs, Weigert, Buttersack u. A. haben im Inhalt der Variolapusteln verschiedene, meist in die Gruppe der Staphylokokken gehörige Mikroben gefunden, allein es ist nie gelungen durch Ueberimpfung der Reinculturen die Pocken experimentell am Kalbe zu erzeugen, ja neuerdings haben R. Koch, Wassermann und Solowzow sogar behauptet, dass, wenn man den Inhalt der Pockenpusteln unter strengen aseptischen Vorsichtsmaassregeln entnimmt, dieser Inhalt sich durchaus frei erweist von irgend

welchen Bacterien, welche auf den bisher gebräuchlichen Nährböden gezüchtet werden könnten. Dasselbe gilt auch von den Vaccinepusteln des Kalbes. Aus diesen Beobachtungen muss geschlossen werden, dass die auf der Oberfläche oder im Inhalt der Variola- und Vaccinepusteln aufgefundenen Bacterien nur zufällige Verunreinigungen darstellen, die mit dem Pockenprocess an sich nichts zu thun haben.

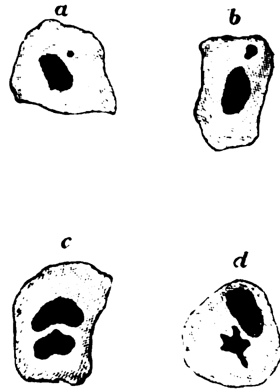
In ein neues Stadium ist anscheinend die Frage nach den Mikroorganismen der Variola durch die Entdeckungen von Van der Loeff (1886) und L. Pfeiffer (1887) getreten. Dieselben fanden im Inhalt der variolösen Hautpusteln, sowie im Zellleibe der die Variolaefflorescenz bedeckenden Hautepithelien parasitisch lebende Mikroorganismen, die amöboide Bewegungen erkennen lassen und daher zu den Protozoen oder Sporozoen gerechnet werden müssen. Auch in den Impfpusteln der Vaccine haben die genannten Forscher die gleichen Zellschmarotzer aufgefunden. Die Entdeckung fand zunächst wenig Beachtung, weil die pathogene Bedeutung dieser Parasiten durchaus fraglich blieb. Erst die im Jahre 1892 veröffentlichten Untersuchungen von Guarneri brachten neues Licht.

Fig. 30.



Aus der mit Vaccine geimpften Hornhaut des Kaninchens. Der Schnitt liegt im Rande der Impfstelle und zeigt, wie die in den Zellen des Cornealepithels sitzenden, dunkel gefärbten Parasiten zur Peripherie hin seltener und kleiner werden. Der die Parasiten umgebende Hof ist in der Zeichnung nicht wiedergegeben (nach Kurloff).
a. Cornealepithel. *b.* Bowman'sche Membran. *c.* Substantia propria corneae.

Fig. 31.



Isolirte Hornhautepithelien.
a. Mit einem jungen, *b.* mit einem älteren, schon von einem hellen Hof umgebenen Parasiten. *c.* Ausgewachsener Parasit. *d.* In amöboider Bewegung (nach Kurloff).

Er impfte die Hornhaut von Kaninchen möglichst oberflächlich mit einer kleinen Menge von Vaccinelymphe, wonach sich an der Impfstelle in 24 Stunden ein kleiner, trüber Fleck bildete, der aus verdicktem Cornealepithel besteht. Nach 3—4 Tagen verwandelt sich der Fleck in ein oberflächliches Hornhautgeschwür, das in einiger Zeit zur Heilung gelangt oder zur Eiterung der Cornea führt. Wenn man in den ersten Tagen nach der Impfung, wo die entzündliche Infiltration der Impfstelle noch fehlt und die einwandernden Leukocyten das Bild noch nicht trüben, das verdickte Cornealepithel abschabt und frisch in Thränenflüssigkeit auf dem erwärmten Objecttisch mikroskopisch untersucht, so findet man im Protoplasma der Epithelzellen neben dem wohlerhaltenen Kern kleinste, stark lichtbrechende Körperchen, die eine langsame, amöboide Bewegung zeigen. An gehärteten und mit Hämatoxylin, Boraxkarmin und anderen Farbstoffen gefärbten Schnitten der geimpften Hornhaut sieht man bei starker Vergrösserung nahezu in jeder Zelle des proliferirten Epithels im Zellleibe ausserhalb des Kernes einen stark gefärbten rundlichen oder ovalen Körper, der von einem hellen Hof umgeben ist (s. Fig. 30 und 31). Das ist der schon von L. Pfeiffer und Loeff beschriebene Parasit, welchem Guarneri den Namen Cytorictes vaccinae gegeben hat. Je näher zum Centrum der Impfstelle, desto grösser ist der Körper des Parasiten, je weiter

zur Peripherie, desto geringer sind die Dimensionen desselben, augenscheinlich deshalb, weil hier die jüngeren, noch nicht ausgewachsenen Stadien angetroffen werden. Ausser diesem Parasiten finden sich in den Impfstellen keinerlei andere Mikroorganismen, und es ist daher wohl sicher, dass er es ist, welcher die formative Reizung des Epithels bedingt. Die Versuche, denselben auf anderen Nährböden zu züchten, sind bisher fehlgeschlagen. L. Pfeiffer hat die Guarneri'schen Untersuchungen an den Augen von Kälbern und Schweinen wiederholt und bestätigt. Solowzow in Moskau hat dieselben Impfungen nicht bloss mit Vaccinelymphe, sondern auch mit dem Pustelinhalt von echter Variola humana vorgenommen, ganz dieselben Veränderungen der Cornea erzielt und den gleichen Zellschmarotzer gefunden. Weitere Bestätigungen haben diese Befunde durch Sicherer in München, Kurloff in Tomsk und Wassiliewski in Halle erfahren.

Nach L. Pfeiffer ist derselbe Parasit auch im Blut von fiebernden Variolakranken und von fiebernden geimpften Kindern und Kälbern enthalten, und wenn man solches parasitenhaltiges Blut auf wunde Hautflächen des Kalbes überträgt, kann man typische, schutzkräftige Impfpusteln erzielen. Diese positiven Blutbefunde stehen jedoch bisher vereinzelt da und bedürfen der weiteren Bestätigung.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel mehr, dass der beschriebene Zellparasit ein constanter und ausschliesslicher Begleiter der natürlichen Pocken des Menschen und der künstlich erzeugten Vaccinepocken ist und diesen im Grunde einheitlichen Krankheitsprocessen als specifische Eigenthümlichkeit angehört. Solange wir jedoch kein Mittel besitzen, um den Parasiten rein zu züchten und mit den Culturen desselben Impfversuche anzustellen, und solange wir namentlich über den ganzen Entwickelungsgang desselben innerhalb und ausserhalb des menschlichen und thierischen Organismus keine vollständige Kenntniss haben, so lange wird es kaum gelingen, über die ätiologische Bedeutung des Parasiten und über die nosologische Rolle, die er im Verlauf des Pockenprocesses spielt, volle Klarheit zu erlangen.

Wir müssen uns daher einstweilen bei der Aetiologie der menschlichen Pocken auf die Thatsachen der ärztlichen Erfahrung beschränken, ohne dieselben auf die biologischen Eigenschaften des Variolacontagiums zurückführen zu können.

Es wurde schon erwähnt, dass die Variola humana sich ausschliesslich durch directe oder indirecte Uebertragung von Mensch zu Mensch fortpflanzt und dass die Krankheit durch Ueberimpfung des Inhaltes der Pockenpusteln auf disponirte Individuen auch willkürlich erzeugt werden kann.

Zu einer derartigen Uebertragung der Pocken ist eine Verletzung der Epidermis nöthig, in welche das Virus hineingebracht werden muss. Die gesunde, unverletzte Haut ist für den variolösen Pustelinhalt nicht permeabel, und eine directe Uebertragung durch zufällige Inoculation des Pockenvirus dürfte nur höchst selten vorkommen.

Der gewöhnliche Weg der Ansteckung ist wohl der durch die Athmungsorgane; wir müssen annehmen, dass das Contagium sich in der den Kranken umgebenden Luft, vielleicht in Form feinster, staubförmig zertheilter Partikelchen suspendirt befindet und so von Menschen, die sich in der Umgebung des Kranken befinden, eingeathmet werden kann. Uebrigens ist die Möglichkeit, dass der mit der Athmungsluft in die Mundhöhle gelangende Ansteckungsstoff auch mit dem Speichel verschluckt werde und vom Rachen oder dem Verdauungstract aus die Krankheit hervorrufe, ebenso gut zuzulassen. Es sind Fälle bekannt, wo durch Verschlucken von Pockeneiter oder Pockenschorf schwere Erkrankungen bewirkt worden sind. Je näher und je andauernder der Umgang oder die Berührung mit dem Pockenkranken ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit der Ansteckung.

Das Variola-Contagium kann auch an leblosen Gegenständen aus der Umgebung des Kranken haften, verschleppt werden und durch indirecte Uebertragung zur Wirkung gelangen. Besonders gefährlich sind Kleider, Wäsche, Bettstücke, die mit dem Kranken in Berührung kommen und mit Pockeneiter beschmutzt worden sind; dasselbe gilt von den Leichen an Pocken Verstorbener. Aber auch lebende Personen, die mit Pockenkranken zu thun haben, wie Aerzte, Pflegerinnen etc. können bei mangelhafter Vorsicht durch ihre Kleider, Hände, Kopf- und Barthaare die Uebertragung auf dritte Personen vermitteln.

Das Pockenvirus besitzt eine sehr bedeutende Tenacität, so dass inficirte Gegenstände noch nach sehr langer Zeit, vielleicht nach Jahren Ansteckungen veranlassen können. Eingetrockneter Pockeneiter behält ebenso wie die Vaccinelymphe seine Wirksamkeit monate- und jahrelang. Gegenstände, die starker Lüftung ausgesetzt gewesen sind, scheinen früher ihre Infectiosität zu verlieren, als solche, die verpackt und von der Luft abgeschlossen gehalten werden. Luft und Sonne sind die besten natürlichen Desinficienten des Pockenvirus.

Die individuelle Disposition für die Pocken ist eine sehr allgemeine. In einer nicht vaccinirten und noch nicht durchseuchten Bevölkerung bleibt, wenn einmal eine Pockenepidemie ausbricht, kein Geschlecht, und kein Lebensalter verschont und die Infection verbreitet sich mit grosser Schnelligkeit. Kinder scheinen eine besonders grosse Empfänglichkeit zu besitzen, und in früheren Jahrhunderten sind die Pocken geradezu als eine vorwiegende Kinderkrankheit betrachtet worden.

In den civilisirten Staaten, wo die Vaccination der Kinder regelmässig geübt wird und die jüngeren Generationen der Bevölkerung sich vorzugsweise eines allgemeinen Impfschutzes erfreuen, hat sich das Häufigkeitsverhältniss der Pockenerkrankungen innerhalb der verschiedenen Lebensalter verschoben. Es erkranken nicht mehr so vorwiegend Kinder und jugendliche Individuen, als besonders das 3. und 4. Lebensdecennium, wo der Impfschutz der Vaccination schon bei vielen Menschen verloren gegangen ist oder sich abgeschwächt hat.

Tellurische und klimatische Verhältnisse sind für die Pocken von keiner Bedeutung. Die Seuche kommt unter allen Breitengraden und zu jeder Jahreszeit vor, und auch die Bodenbeschaffenheit, die Wasserversorgung und die Art der Beseitigung der Abfallstoffe spielt in der Entstehung und der Verbreitung derselben keine Rolle.

Wenn ein Mensch einmal die natürlichen Pocken in leichterer oder schwererer Form durchgemacht hat, so erwirbt er sich dadurch mit grosser Sicherheit eine Immunität gegen diese Erkrankung, die meist für das ganze Leben anhält. Nur ganz ausnahmsweise sind Fälle beobachtet worden, wo ein Individuum wiederholt, und sogar innerhalb einer kurzen Zeit 2mal nach einander an den Pocken erkrankte.

Eine durchgreifende Aenderung der individuellen Disposition wird durch die Kuhpockenimpfung bewirkt. Dieselbe macht das geimpfte Individuum zuweilen fürs ganze Leben, in der Regel aber für eine längere Reihe von Jahren für die natürlichen Pocken unempfänglich, und wenn es nach dieser Zeit doch erkrankt, so macht sich wenig-

stens noch eine theilweise Unempfänglichkeit insofern geltend, als das geimpfte Individuum in der Regel nur leicht an Variolois erkrankt, während bei den ungeimpften Individuen die schwere Form der Variola vera die Regel ist.

Verlauf und Symptome.

In einer jeden Pockenepidemie kommen neben den schweren und voll ausgebildeten Fällen auch weniger schwere Formen bis zu den leichten und leichtesten Erkrankungen vor. Es hat sich als praktisch erwiesen, in dieser lückenlosen Stufenleiter zwei Hauptabschnitte zu unterscheiden und die schweren Erkrankungsformen, die als Variola vera bezeichnet werden, von den leichten Formen zu trennen, welche unter der Bezeichnung Variolois gesondert beschrieben werden. Eine besonders schwere Form stellt die Variola haemorrhagica dar.

I. Variola vera. Die echten Pocken.

Bei dem typischen Verlauf der Krankheit lassen sich verschiedene klinisch wohl charakterisirte Stadien unterscheiden.

Incubationsstadium. Von dem Augenblick des Eindringens des Contagiums bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen vergehen in der Regel 10—14 Tage, während welcher die Individuen sich noch völlig wohl fühlen oder höchstens über geringe Mattigkeit, leichte gastrische Störungen, Appetitlosigkeit und Magendrücken oder etwas Kopfschmerz klagen. In den letzten Tagen der Incubation ist zuweilen der weiche Gaumen und der Rachen stärker geröthet.

Bei der künstlichen Einimpfung der Variola, wie sie zum Zweck der Variolation ausgeführt wurde, zeigte sich am 4. Tage an der Impfstelle ein röthliches Knötchen, das sich in 3—4 Tagen erst in ein mit serösem Inhalt gefülltes Bläschen und sodann in eine Eiterpustel verwandelte, ohne dass eine Veränderung des Allgemeinbefindens zu bemerken wäre. Am 7. oder 8. Tage nach der Impfung brach sodann ein mehr oder weniger heftiges Invasionsfieber aus, an das sich nun der typische Verlauf der Krankheit anschloss.

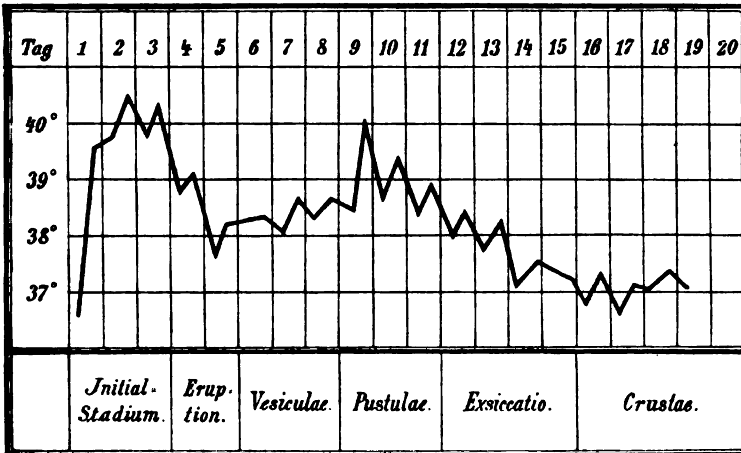
Obgleich das Incubationsstadium, welches bei der Variolation leicht bestimmt werden konnte, hier kürzer ist als bei den durch gewöhnliche Ansteckung acquirirten natürlichen Pocken, so lässt sich bei der Analogie beider Erkrankungen doch vermuthen, dass auch bei der Variola vera, während der Incubation, irgendwo im Innern des Körpers zunächst ein primärer, localer Ansteckungsherd sich entwickelt, in welchem das Contagium reift und sich vermehrt, um sodann nach einer gewissen Zeit die Allgemeininfection des ganzen Körpers und mit ihm die klinisch wahrnehmbare Erkrankung zu bewirken.

Die eigentliche Krankheit beginnt mit dem sogenannten **Initialstadium** oder **Invasionsstadium.** Die Kranken werden von einem plötzlichen Schüttelfrost befallen, der in einem Ruck anhält oder sich in mehreren Absätzen in Form eines leichteren Fröstelns wiederholt und während dessen die Temperatur rapide ansteigt, so dass sie zu Ende des 1. Krankheitstages 40° C. erreicht oder gar um einige

Zehntel überschreitet. Der Puls beträgt 100—120 Schläge in der Minute, die Athmung ist beschleunigt und etwas dyspnoisch, die Kranken werfen sich unruhig hin und her und klagen über das Gefühl eines unbestimmten. aber schweren Erkranktseins.

Ein sehr charakteristisches, den Ausbruch des Fiebers begleitendes Symptom sind heftige Kreuzschmerzen, welche von den meisten Kranken geklagt werden und in dieser Intensität kaum bei anderen acuten Infectionskrankheiten vorkommen. Sie rauben den Kranken den Schlaf, veranlassen sie, sich Schröpfköpfe und Senfteige in die Lendengegend setzen zu lassen und beherrschen manchmal so sehr das Krankheitsbild, dass man, wenn nicht das hohe Fieber vorhanden wäre, an eine acute, rheumatische Lumbago denken könnte. Zugleich sind meist ziehende und reissende Schmerzen in den Armen und Beinen vorhanden, wie sie allen acuten Infectionsfiebern eigen sind.

Fig. 32.



Mittelschwerer Fall von Variola vera (nach Eichhorst).

Von Seiten des Magens klagen die Kranken über Druck in der Herzgrube, Uebelkeit, Würgen, und oft ist der erste Fiebersturm auch von Erbrechen begleitet, was namentlich bei Kindern sehr häufig ist.

Das hohe Fieber hält nun mit geringen Schwankungen, manchmal bis 41° C. ansteigend, etwa 3mal 24 Stunden an und ist von einer rasch zunehmenden Mattigkeit und Prostration begleitet. Die Kranken richten sich nur mühsam im Bette auf und werden leicht durch Schwindelgefühl in die Kissen zurückgeworfen, der Schlaf fehlt gänzlich, zuweilen treten stille oder aufgeregte Delirien auf. Die Zunge ist dickgelblich belegt und trocken; aus dem Munde kommt ein übler Geruch, die Rachengebilde und Tonsillen sind bald mehr diffus, bald mehr fleckig geröthet, und meist werden diese Flecke später der Sitz von pustulösen Eruptionen. Die Milz ist in der Regel deutlich vergrössert und etwas druckempfindlich. Bei höherem Fieber ist fast stets Eiweiss im Urin vorhanden (febrile, infectiöse Albuminurie); an

den hinteren Parthien der Lunge hört man oft schon jetzt, fast stets aber in den späteren Stadien, pfeifende und giemende Geräusche. Bei Frauen tritt häufig die Menstruation verfrüht ein.

Eine in manchen Epidemien sehr häufige, in anderen viel seltenere, immer aber äusserst charakteristische Theilerscheinung des Initialstadiums bilden die von Th. Simon aus der Hamburger Epidemie von 1870—71 zuerst genauer beschriebenen sogenannten Prodromalexantheme, die wohl besser Prodromalerytheme genannt werden sollten. Sie bestehen aus einem feinfleckigen, masernähnlichen Ausschlag, der sich über den ganzen Körper verbreiten kann, oder sie bilden eine durch Zusammenfliessen der Flecken entstehende gleichmässige, scharlachähnliche erythematöse Röthe, die anfänglich blass, später dunkel scharlachroth ist oder auch ins Bläuliche hinüberspielt. Zuweilen ist die capilläre Hyperämie so stark, dass feinste Hämorrhagien in die Cutis erfolgen, wodurch das Erythem fein gesprenkelt und von kleinen dicht stehenden Petechien durchsetzt erscheint. Mit der auf einer hämorrhagischen Diathese beruhenden Variola haemorrhagica sind diese petechialen Prodromalerytheme nicht zu verwechseln.

Nach längerem oder kürzerem Bestande blassen die Erytheme wieder ab, ohne eine Abschilferung der Epidermis zu hinterlassen. Die scharlachähnlichen Erytheme (Rash der Engländer) pflegen nicht über den ganzen Körper verbreitet zu sein, sondern haben gewisse Lieblingssitze; am häufigsten sieht man sie an der unteren Hälfte des Bauches und an den inneren Flächen der Oberschenkel und den Leistengegenden localisirt, so dass, wenn die Kranken mit geschlossenen Beinen daliegen, ein gleichschenkliges Dreieck entsteht, das nach oben etwas oberhalb des Nabels durch eine horizontale, ziemlich scharfe Begrenzungslinie abgeschnitten ist und seine Spitze oberhalb der Kniee hat. In anderen Fällen sind die Achselhöhlengegenden, oder die Streckseiten der Knie- und Ellenbogengelenke, oder die Rückenflächen der Hände und Füsse eingenommen. Die prodromalen Erytheme treten fast stets in bilateraler symmetrischer Anordnung auf beiden Körperhälften gleichzeitig auf. Nur sehr selten sind sie einseitig localisirt, wobei sie sich, was sehr charakteristisch ist, scharf in der Mittellinie abgrenzen.

In der Regel treten die Prodromalerytheme am 2. Tage der Krankheit auf, ohne den Kranken besondere Beschwerden zu machen, und halten sich 2—3 Tage, zuweilen aber auch länger, bis in die 2. Krankheitswoche hinein. Oft, aber nicht immer, bleiben die von Erythem eingenommenen Hautparthien späterhin vom eigentlichen Pockenausschlag verschont.

Für den weiteren Verlauf der Krankheit sind diese Erytheme von keiner Bedeutung, wohl aber haben sie, dank ihrem frühzeitigen Auftreten, für die Diagnose einen hohen Werth. Die eigenthümliche Localisation, sowie die regelmässige, symmetrische Anordnung derselben weist wohl darauf hin, dass sie, ähnlich wie auch andere toxische und medicamentöse Erytheme, durch centrale vasomotorische Störungen bedingt sein dürften.

Am 4. Krankheitstage, selten um 1 Tag früher oder später, bricht das charakteristische Pockenexanthem hervor, und der Kranke tritt in das **Stadium eruptionis.** Zugleich sinkt das Fieber, die

Temperatur fällt in 24—36 Stunden um 2—3° C., so dass sie subfebrile und in leichteren Fällen sogar normale Werthe erreicht.

Es tauchen zuerst im Gesieht und am behaarten Kopf und am folgenden Tage auf dem Rumpf und an den Extremitäten lebhaft rothe, stecknadelkopf- bis grieskorngrosse, etwas erhabene Stippchen oder Knötchen (Papulae) auf, die zuweilen von einem erbsengrossen, hyperämischen Hof umgeben sind. Der Ausschlag schreitet fort, indem zwischen dem ersten Stippchen fortgesetzt neue aufschiessen.

In ca. 48 Stunden ist die Eruption beendet, und nun lässt sich die Zahl der Efflorescenzen übersehen. Je zahlreicher dieselben sind, auf einen desto schwereren Verlauf der Krankheit hat man sich gefasst zu machen. In manchen Fällen stehen die Knötchen mehr vereinzelt und zerstreut, so dass auch bei ihrem späteren Wachsthum noch gesunde Haut zwischen ihnen übrig bleibt (Variolae discretae), in anderen Fällen sind sie aber so dicht und zahlreich, dass sie stellenweise zusammenfliessen (Variolae confluentes).

Die zuerst aufgeschossenen Knötchen, also vor allen die im Gesicht, haben inzwischen an Grösse zugenommen, und nach etwa 48stündigem Bestehen, also am 6. Krankheitstage, beginnen sie sich in Bläschen (Vesiculae) zu verwandeln. Damit geht das Eruptionsstadium unmerklich in das sogenannte Stadium vesiculosum über. Auf der Höhe der Knötchen exsudirt eine klare, lymphatische Flüssigkeit, die sich zwischen Epidermis und Corium ansammelt und die erstere in Form einer rundlichen Blase abhebt. Indem jedoch die Epidermisdecke sowohl an den seitlichen Parthien als auch im Centrum der Blase durch unregelmässige, aus Zügen der tieferen Epidermisschichten bestehende kleine Septa mit ihrer Unterlage verbunden und, wenn auch locker, an dieselbe befestigt bleibt, erhebt sich die Blase nicht einfach halbkugelig, sondern besitzt im Centrum eine seichte Einziehung oder Delle, den sogenannten Pockennabel.

Diese Veränderungen des Exanthems gehen gleichmässig am Körper vor sich, indem die einzelnen Efflorescenzen sich in derselben Reihenfolge, wie sie entstanden, zu Bläschen weiter entwickeln.

In den folgenden 3 Tagen vermehrt sich die Flüssigkeit innerhalb des Maschenwerkes der Bläschen, und diese nehmen an Grösse zu; gegen das Ende dieses Stadiums, etwa am 8. Krankheitstage, beginnt sich der Inhalt der Bläschen durch beigemengte nekrotische Epithelzellen und Eiterkörperchen, die aus den Gefässen der Cutispapillen auswandern, zu trüben und sich in eine eiterähnliche Flüssigkeit zu verwandeln.

Gegen den 9. Krankheitstag besteht der Inhalt der Efflorescenzen aus richtigem Eiter, die Bläschen sind zu Pusteln (Pustulae) geworden, und es beginnt nun das **Stadium suppurationis.** Das Fachwerk im Innern der Pusteln zerreisst mit der fortschreitenden Füllung derselben, der Pockennabel verschwindet, und die Pusteln bilden nun halbkugelige, gelbe, prall gefüllte Buckel, die von einem feurig rothen entzündlichen Hof oder Halo umgeben sind. Wo die Pusteln sehr dicht stehen, also namentlich am Gesicht und der Kopfhaut, sowie an den Händen und Füssen, ergreift die entzündliche Schwellung die ganze Haut und erstreckt sich da, wo lockeres Zellgewebe untergelagert ist, auch auf dieses letztere. So schwellen die Augenlider derart an, dass

die Augen nicht geöffnet werden können, und der ganze Kopf ist in eine unförmlich gedunsene Masse verwandelt, in der die Züge nicht mehr zu erkennen sind. Die aufgequollenen Hände werden unbeweglich gehalten, und der Kranke stöhnt vor Schmerzen, die durch die unerträgliche Spannung der Haut verursacht werden. Nach 2—3 qualvollen Tagen kommt die Suppuration zum Stillstand, es wird kein Eiter mehr producirt, und der Pustelinhalt beginnt durch Verdunstung des Wassers einzutrocknen.

So beginnt am 11. oder 12. Krankheitstag das **Stadium exsiccationis.** Die Röthung und Schwellung der Haut lässt nach, der entzündliche Hof um die Efflorescenzen schwindet, und die Pusteln verwandeln sich in schmutzig gelbe feuchte Borken, die allmälig zu trockenen, dunkelbraunen Krusten werden. Damit ist der eigentliche Krankheitsprocess in der 3. Krankheitswoche beendet.

Es beginnt nun die Abheilung der kleinen Geschwürsflächen, welche sich unter dem Schorf vollzieht. Von den Seiten her schiebt sich neugebildete Epidermis vor, und dementsprechend lösen sich die Krusten von der Peripherie zum Centrum allmälig ab, doch dauert es meist in die 4. und 5. Woche hinein, bis die Krusten sich am ganzen Körper abgestossen haben. Es bleiben nun lebhaft geröthete und etwas pigmentirte, linsen- bis erbsengrosse Narben nach, die sich allmälig, im Lauf von Monaten, entfärben und flacher werden. Schliesslich bleiben seichte Vertiefungen von unregelmässiger Gestalt fürs ganze Leben als Blatternspuren oder Pockennarben zurück. Mit Vorliebe wird von ihnen das Gesicht betroffen. Am übrigen Körper, wo der Eiterungsprocess oft weniger tief dringt und die Cutis nicht zerstört wird, bleiben flache pigmentirte Flecke zurück, die allmälig verschwinden können, ohne Narben zu hinterlassen.

In Bezug auf die Localisation des Ausschlages ist noch zu bemerken, dass derselbe an solchen Stellen, wo die Haut zu Beginn der Krankheit durch zufällige Umstände gereizt oder hyperämisch war, besonders stark und dicht auftritt. Ich habe ein Mädchen behandelt, dessen eines Bein wegen einer Coxitis in einem Extensionsverbande lag, als sie an Pocken erkrankte. Das verbundene Bein bedeckte sich mit confluirenden Pockenpusteln, während auf dem ganzen übrigen Körper nur vereinzelte Efflorescenzen ausbrachen. Derartige Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, dass das Contagium, respective die Variolaparasiten, bevor sie sich in der allgemeinen Hautdecke localisiren, im Blut vorhanden sind und sich mit Vorliebe gleichsam als capillare Emboli an solchen Stellen festsetzen, wo die Capillaren erweitert sind und der Blutstrom verlangsamt ist.

Auch die Schleimhäute nehmen an der localen Pockenerkrankung Theil. Im Munde, auf der Zunge, auf dem weichen Gaumen und im Rachen treten meist etwas früher als auf der äusseren Haut rothe Stippchen auf, die rasch zu kleinen Bläschen werden; die Decke derselben wird durch Speichel und Schleimhautsecret macerirt und zerstört, und es entstehen so kleine Geschwüre mit weissgrauem Belag, die, wenn sie dicht stehen, zu grösseren Ulcerationsflächen zusammenfliessen. Die umgebende Schleimhaut ist stark geröthet und geschwollen und ruft Speichelfluss und Schluckbeschwerden hervor. In der Nase

bewirkt derselbe Process Verstopfung der Athmungswege und einen eitrigen Ausfluss, der an den Nasenlöchern zu schmutzigen Krusten vertrocknet.

Auch in den Kehlkopf und weiter in die Trachea setzt sich die variolöse Schleimhauterkrankung fort; greifen die Ulcera in die Tiefe, bis an den Knorpel, so entsteht eine eitrige Perichondritis mit secundärer Knorpelnekrose, und die Schwellung der Schleimhaut steigert sich bis zum acuten Glottisödem. Im *Oesophagus*, in der *Vulva* und *Vagina* findet man meist nur vereinzelte Geschwürchen, desgleichen selten auch im unteren Theil des *Mastdarmes*.

Was nun das Fieber und die übrigen Krankheitserscheinungen betrifft, so wurde schon erwähnt, dass nach dem Ablauf der stürmischen Initialperiode ein Nachlass aller Symptome einzutreten pflegt. Während das Exanthem auf der Haut erscheint, sinkt das Fieber, das Sensorium wird klar, das Delirium schwindet, es stellt sich Schlaf ein, der Puls wird weniger frequent, und der Kranke nimmt etwas Speise und Trank zu sich. Dafür stellen sich aber äusserst lästige Beschwerden seitens der Schleimhäute ein: das Schlucken ist behindert und schmerzhaft, die Zunge dickbelegt und geschwollen, aus dem Munde fliesst ein fadenziehender Speichel, das Athmen ist durch die Verschwellung der Nasengänge sehr erschwert und geschieht schliesslich nur durch den Mund. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind geschwollen und schmerzhaft. Die Affection des Kehlkopfes bewirkt Husten, Heiserkeit und Aphonie, und der Kranke klagt über Brennen und Spannungsgefühl in der mit Pocken besetzten Haut.

Während nun der Inhalt der Pocken sich eitrig trübt, steigt die Temperatur am 6. oder 7. Tage von neuem staffelförmig an, oft von leichtem Frösteln und Schaudern begleitet. Der Puls wird frequenter, die Kräfte sinken, der Kranke wird schlaflos, und gegen den 9. Tag, wo die Suppuration im vollen Gange ist, zeigt das Thermometer wieder 39—40° C. Oft stellen sich wieder soporöse Zustände und Delirien ein. Wo sie fehlen, da erreichen die subjectiven Qualen ihre Höhe und machen den Zustand wahrhaft bejammernswerth. Aufs scheusslichste entstellt, mit Eiterpusteln bedeckt, die Zunge vorgequollen, salivirend, blind, da die geschwollenen Augenlider nicht geöffnet werden können, stimmlos, fast ganz unfähig zu sprechen und zu schlucken und wegen der schmerzenden Haut alle Bewegungen und jeden Lagewechsel vermeidend, so liegt der arme Dulder hülflos da. Endlich, am 12. oder 13. Tage scheint die Gewalt der Krankheit gebrochen, und die Austrocknung der Pusteln beginnt. Nun sinkt das Fieber mit stärkeren Morgenremissionen, die vergrösserte Milz schwillt ab, die Schwellung der Mund- und Nasenschleimhaut lässt nach, der Kranke kann etwas Flüssigkeit zu sich nehmen und die Augen allmälig öffnen, und langsam kehren die gestörten Functionen zur Norm zurück.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass die etwa vom 7.—13. Tage anhaltende zweite Fieberperiode (Febris secundaria oder suppurativa) durch den in den Pusteln sich abspielenden Eiterungsprocess bedingt werde und als ein septisches Resorptionsfieber aufzufassen sei. Dem gegenüber hat L. Pfeiffer neuerdings eine andere Hypothese aufgestellt. Er glaubt, dass die im Moment der Ansteckung in den Organismus eingedrungenen Mikroparasiten der Variola während des Incubationsstadiums sich vermehren und zur Reife gelangen oder

richtiger eine neue Parasitengeneration erzeugen. In dem Moment, wo diese neue Parasitengeneration im Blut ihre specifische Wirksamkeit zu entfalten beginnt, breche das Initialfieber aus. Dieses Initialfieber höre nun im Eruptionsstadium plötzlich auf, weil um diese Zeit die Parasiten aus dem Blut verschwinden und sich in der Haut localisiren, um innerhalb der Pockenefflorescenzen zu einer zweiten neuen Generation auszuwachsen.

Da nun nach Pfeiffer das secundäre Fieber nicht mit der Höhe der Eiterung zusammenfällt, sondern schon 1 oder 2 Tage früher einsetzt, so glaubt er, dass dasselbe nicht auf die Eiterung zu beziehen sei, sondern dadurch bedingt werde, dass in den Pockenefflorescenzen um diese Zeit die zweite neue Parasitengeneration zur Reife gelange, ins Blut übertrete und eine zweite Allgemeininfection bewirke. Das sogenannte Suppurationsfieber wäre also nach Pfeiffer als ein von den cyclischen Entwickelungsphasen der specifischen Krankheitsparasiten abhängiger Fieberrelaps zu betrachten, der dann die grösste Analogie besässe mit den regelmässig wiederkehrenden Fieberanfällen der Malaria oder der Febris recurrens.

Bei keiner anderen acuten exanthematischen Infectionskrankheit ist der Parallelismus zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen und der Schwere der localen Haut- und Schleimhautaffectionen so ausgesprochen, wie bei den Pocken. Die sogenannte Variola confluens, bei welcher die Zahl der ausbrechenden Pockenpusteln besonders gross ist, zeichnet sich dementsprechend durch einen extrem schweren Krankheitsverlauf aus. Schon das Initialfieber ist ungewöhnlich hoch und von sehr schweren und stürmischen Allgemeinerscheinungen begleitet. Die Eruption breitet sich sehr rasch über den ganzen Körper aus; zur Confluenz der Pusteln kommt es jedoch in der Regel nur im Gesicht und an den Händen, wo ja auch in leichteren Fällen das Exanthem am dichtesten zu sein pflegt. Auch im Munde und Rachen steht der Ausschlag so dicht, dass die Geschwürchen zusammenfliessen und ausgedehnte graubelegte Flächen bilden. Stets ist Albuminurie vorhanden, Delirien und Sopor gehören zur Regel. Der Fiebernachlass im Eruptionsstadium ist schwach angedeutet, und das Suppurationsfieber zeigt oft 40° C. und mehr.

In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt um diese Zeit der Tod in tiefem Coma ein. Die Wenigen, welche die confluirenden Pocken überstehen, haben eine langsame Reconvalescenz durchzumachen und kommen erst nach Monaten wieder zu vollen Kräften.

II. Variolois.

Die leichteren Formen der Variola werden als Variolois sive Variola mitigata, Varioloiden bezeichnet. Aetiologisch und genetisch ist die Variolois mit der Variola vera identisch, was schon daraus ersichtlich ist, dass disponirte Individuen sehr wohl durch Varioloiskranke mit Variola vera inficirt werden, ebenso wie auch die echten Pocken umgekehrt Varioloiden erzeugen können.

Ob ein Mensch an schweren Pocken oder an der mitigirten Form erkrankt, hängt offenbar nicht so sehr von der Beschaffenheit des Contagiums als vielmehr von seiner individuellen Disposition ab. In jeder Pockenepidemie kommen Fälle von Variolois mitten zwischen schweren Fällen vor, aber während sie bei ungeimpften Individuen immerhin ziemlich selten sind, bilden sie bei Vaccinirten, wenn dieselben überhaupt erkranken, geradezu die Regel.

Ein allgemein gültiges Krankheitsbild der Variolois lässt sich nicht geben, da alle möglichen Abstufungen vorkommen, von den

schwereren Fällen, die schon eine grosse Aehnlichkeit mit der Variola vera haben, bis zu so leichten abortiven Fällen, dass die Kranken, abgesehen von ein paar Dutzend Pockenpustelchen auf der Haut überhaupt keine Krankheitserscheinungen zeigen und über nichts zu klagen haben. Es ist bemerkenswerth, dass das Initialfieber der Varioloiden auch bei ganz leichtem späterem Verlauf manchmal sehr hoch und mit recht heftigen, allgemeinen Symptomen, Kopfschmerz, Kreuzschmerzen, Prostration, prodromalen Erythemen etc. verbunden sein kann. Mit dem Ausbruch des Exanthems fällt es stets rasch ab. Die Efflorescenzen der Variolois zeichnen sich dadurch aus, dass sie stets viel weniger zahlreich sind als bei den ausgebildeten Fällen und dass ihre Eruption sich weniger typisch vollzieht.

Manchmal geht der Ausbruch des Exanthems so rasch von statten, dass er schon in 24 Stunden an dem ganzen Körper vollendet ist, in anderen Fällen wiederum erfolgt er mit auffallender Langsamkeit, indem zwischen den zuerst aufgetauchten Papeln tagelang neue auftreten, so dass die verschiedensten Entwickelungsstadien, Papeln, Bläschen, Pusteln, bunt durch einander gestreut sind. Der entzündliche Hof um die einzelnen Efflorescenzen ist weniger deutlich, und die Eiterung greift nicht bis in die Tiefe der Cutis, so dass entstellende Hautnarben nur selten nachbleiben. Vielfach kommt es überhaupt nicht zur vollendeten Eiterung in den Pusteln, sondern die Abtrockung erfolgt schon im Stadium der Bläschenbildung, und die zuletzt entstandenen Papeln können sich zu derben Knötchen involviren, ohne noch ein flüssiges Exsudat erzeugt zu haben. Manchmal bilden sich überhaupt keine eigentlichen Bläschen und Pusteln, sondern fast nur solche warzig erhabene Knötchen, die allenfalls ein winziges Bläschen auf ihrer Kuppe tragen. Man bezeichnet diese Form des Ausschlages als Warzenpocken (Varioloides verrucosae).

Der ganze Process auf der Haut verläuft milder und dem entsprechend rascher, so dass auch in solchen Fällen, wo die Efflorescenzen ihre volle Entwickelung bis zur Pustelbildung durchlaufen, die Abtrocknung schon am 8. oder 9. Krankheitstage beginnt, also zu einer Zeit, wo bei der Variola vera die eigentliche Suppuration erst in Gang kommt. Auch die Schleimhautaffectionen sind bei der Variolois leichter und weniger quälend; es hat meist mit der Entstehung einiger Bläschen auf der Rachen- und Wangenschleimhaut sein Bewenden; dieselben verwandeln sich rasch in oberflächliche, weissliche Geschwürchen und heilen bald.

Der geringen Intensität der örtlichen Erscheinungen entspricht nun auch der übrige klinische Krankheitsverlauf. Nachdem das Fieber zu Beginn der Eruption rapid gefallen ist, hält sich die Temperatur meist dauernd auf normalen oder subnormalen Höhen; das secundäre Fieber fehlt vollkommen oder tritt schwach angedeutet für 1 oder 2 Tage auf. Die Kranken fühlen sich subjectiv recht wohl, klagen allenfalls über Beschwerden im Munde beim Essen und Trinken oder über etwas Jucken und Brennen in den afficirten Hautparthien und sind in den leichtesten Fällen nur schwer im Bett zu halten.

III. Variola haemorrhagica.

Es ist das die perniciöseste, so gut wie absolut tödtliche Form der Pocken und dadurch ausgezeichnet, dass sich zum Pockenprocess eine hämorrhagische Diathese hinzugesellt. Ob diese letztere als Mischinfection durch einen besonderen Krankheitserreger hervorgerufen wird, oder ob es sich nur um eine besonders verderbliche Modification des Pockenvirus selbst handelt, oder endlich, ob wir es in solchen Fällen mit einer abnormen Veranlagung des erkrankenden Individuums zu thun haben, das entzieht sich einstweilen unserer Kenntniss.

Im Durchschnitt werden etwa 5—7 Procent aller Pockenkranken von der Variola haemorrhagica befallen. Die hämorrhagische Diathese äussert sich in Blutungen, die sowohl in die äussere Haut, als auch in die Schleimhäute und die inneren Organe erfolgen.

In einem Theile der Fälle, die schon von Anfang an mit sehr heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen, Gliederreissen, schwerer Abgeschlagenheit und Schlaflosigkeit, Angina und Schlingbeschwerden beginnen, tritt schon am 2. oder 3. Tage, also noch zur Zeit des Initialfiebers eine ausgebreitete, bald mehr fleckige, bald mehr zusammenhängende rothe oder blaurothe Färbung der Haut auf; zugleich schwillt die Haut an, und diese Schwellung führt namentlich im Gesicht rasch zu einer unförmlichen Verunstaltung; die Farbe des Gesichtes wird immer dunkler livide und schliesslich durch Austritt von Blut und Diapedese der rothen Blutkörperchen schwärzlich. Auch am übrigen Körper treten Petechien und dunkelrothe Suffusionen und Sugillationen hervor; an den Schleimhäuten zeigen sich Blutunterlaufungen und dunkelrothe hämorrhagische Flecken. Die Conjunctiven sind vorgequollen und in dunkelrothe Wülste verwandelt, und wenn die Pockenpapeln auf der Haut aufschiessen, so sind dieselben blutig infiltrirt und bilden dunkelblauschwarze flache Knötchen. Am 4.—5. Krankheitstage tritt profuses Nasenbluten auf, der Urin ist blutig gefärbt oder besteht fast aus reinem Blut. Andere Kranke werden plötzlich von Bluthusten, Blutbrechen oder blutigen Stuhlentleerungen befallen; bei Frauen kommt es zu Metrorrhagien und Blutausfluss der Scheide. Durch den Blutverlust wird der ohnehin elende Kranke aufs Aeusserste geschwächt, der Puls wird klein und kaum zu zählen, der Athem jagend. der Kranke ist von Erstickungsangst und einem schmerzhaften Oppressionsgefühl im Herzen gequält und sich seines nahenden Todes völlig bewusst.

Ich erinnere mich kaum, so abschreckende Bilder menschlichen Leidens gesehen zu haben, wie hier. Zum Glück dauert es nicht allzulange, denn 4—6 Tage nach Beginn der Krankheit erfolgt der erlösende Tod.

Diese hämorrhagische Form des Initialstadiums wird passend als Purpura variolosa bezeichnet.

Aber auch in allen späteren Stadien kann sich der Pockenprocess mit verderblichen hämorrhagischen Veränderungen compliciren. Es können die Papeln von vornherein hämorrhagisch gefärbt sein, oder die sich entwickelnden Bläschen und Pusteln erhalten einen blutig gefärbten Hof und füllen sich mit blutigem Inhalt.

Die übrigen Erscheinungen dieser als Variola haemorrhagica pustulosa bezeichneten Krankheitsform sind dieselben, wie bei Purpura variolosa, und nur der Verlauf ist häufig ein langsamerer, aber gleichfalls fast stets ein tödtlicher.

IV. Variola sine exanthemate.

Endlich sei erwähnt, dass es unzweifelhafte Pockeninfectionen gibt, die ganz ebenso wie die regulären Pocken beginnen, aber nach 2 oder 3 Tagen mit einem plötzlichen Fieberabfall endigen, ohne dass es zum Ausbruch des specifischen Exanthems kommt. Charakteristisch für diese sogenannte Variola sine exanthemate ist, dass sich bei ihr oft sehr deutliche prodromale Erytheme entwickeln, welche an der Erkrankung keinen Zweifel zulassen und die Diagnose sichern. Mit Recht macht Bohn darauf aufmerksam, dass wir in der Variola sine exanthemate ein Analogon des Vaccineprocesses haben, denn bei ihr wiederholt sich, was bei der Vaccine die Regel ist: das Ausbleiben der Allgemeineruption nach dem Fieber, mit welchem die vaccinale Vergiftung einhergeht.

V. Complicationen und Nachkrankheiten.

Dieselben kommen vorwiegend bei den schweren Formen der Variola vor. An die Eiterungsprocesse in den Pusteln schliessen sich öfters Erysipele an, oder die Entzündung ergreift das Unterhautbindegewebe und führt zu Phlegmonen, Abscessen und zur Vereiterung der Lymphdrüsen. — Die nie fehlende und schon durch den localen Pockenprocess hervorgerufene katarrhalische Entzündung der Trachea und grösseren Bronchien erstreckt sich oft in die feineren Bronchien und bewirkt eine mehr oder weniger intensive Bronchitis, die ihrerseits zu lobulären, pneumonischen Verdichtungen führen kann. Andererseits geben die Ulcerationen in Rachen und Kehlkopf zuweilen Veranlassung zu Aspirationspneumonien und eventuell zur Lungengangrän. Dass die genannten Lungenaffectionen zur Entstehung von trockenen und exsudativen, eitrigen und jauchigen Pleuritiden führen können, liegt auf der Hand.

Dass die Pocken sich zuweilen mit acuten verrucösen oder ulcerösen Endocarditen compliciren, ist bei den ausgedehnten Eiterungen der Hautdecken verständlich. — Die Mund- und Rachenschleimhäute werden oft der Sitz einer diphtherischen Entzündung mit fibrinösem Exsudat, offenbar infolge einer secundären Infection mit Bacterien verschiedener Art. Hieran schliessen sich dann gelegentlich bösartige eitrige Parotitis oder Halsphlegmonen und submaxillare Lymphadenitiden. — In manchen Epidemien sind hartnäckige Diarrhöen beobachtet worden. — Seröse und eitrige Entzündungen der grossen und kleinen Gelenke sind ebenso wie die schon erwähnte Endocarditis als Theilerscheinungen einer secundären septisch-pyämischen Infection anzusehen. — Von Seiten des Nervensystems sind encephalitische und disseminirte, myelitische Processe zu erwähnen, welch letztere zu motorischen Paraplegien und ataktischen Störungen führen. — Obgleich infectiöse Albuminurien in den schweren

Pockenfällen zur Regel gehören, so kommt es doch nur selten zur eigentlichen parenchymatösen Nephritis.

Schwere Augenaffectionen, wie parenchymatöse Keratitis mit Perforation der Cornea, Chorioiditis etc. sind leider keine Seltenheit und erklären sich aus der schweren Erkrankung der Conjunctiva. Die Zahl derer, die das Augenlicht durch die Pocken eingebüsst haben, ist in Russland sehr gross und beträgt etwa 19 Procent aller Blinden.

Durch Fortleitung der Entzündung des Rachen- und Nasenrachenraumes auf die Tuba Eustachii können Otitis media und Perforation des Trommelfelles mit ihren Folgen bewirkt werden.

Bei Frauen gibt die Menstruation, die übrigens während des Pockenprocesses oft verfrüht eintritt, häufig zu sehr heftigen Uterusblutungen Anlass. Bei Schwangeren ist Abort oder Frühgeburt in schweren Fällen die Regel und muss infolge des damit verbundenen Blutverlustes stets als ernste Complication betrachtet werden.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund ist, wenn man von den durch locale Complicationen verursachten Veränderungen absieht, recht einförmig. Die specifischen Efflorescenzen der Haut und der Schleimhäute, sowie die fibrinösen Auf- und Einlagerungen der Rachen-, Mund-, Kehlkopf- und Nasenschleimhaut sind schon besprochen. Die inneren Organe, namentlich Leber, Nieren und Herzmuskel, finden sich im Zustand der trüben Schwellung und fettigen Degeneration, die Milz ist in der Regel geschwollen und weich und nur in den späteren Stadien von normaler Grösse.

Bei den hämorrhagischen Pocken finden sich grössere, kleinere und kleinste Blutergüsse vorwiegend in den Ausbreitungen der serösen Häute und den Schleimhäuten, sowie im Bindegewebe. In den serösen Höhlen findet sich blutiges Transsudat, das lockere mediastinale und retroperitoneale Zellgewebe und die Fettkapsel der Nieren pflegt der Sitz grösserer Hämorrhagien zu sein. Das subcutane und intramusculäre Bindegewebe ist vielfach blutig unterlaufen, und die Schleimhäute des Respirationstractus, des Rachens, des Oesophagus, des Colon, des Rectum und der Uterushöhle sind mit blutigen Belägen bedeckt oder blutig suffundirt. Die Nierenbecken und die Harnblase können mit dicken Blutklumpen prall gefüllt sein.

In der Leber, der Milz, dem Gehirn und Rückenmark, sowie in der eigentlichen Nierensubstanz sind die Blutungen seltener anzutreffen. Die Milz wird bei der hämorrhagischen Form nicht vergrössert gefunden, sondern eher klein, derb und von dunkelrother Schnittfläche, auf der die hellen Follikel deutlich zu sehen sind.

Diagnose.

Wenn das Variolaexanthem voll entwickelt ist, so bietet die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten, da der Ausschlag nicht verkannt werden kann. Die *Varicellen* oder *Windpocken*, welche wir für eine specifische Infectionskrankheit sui generis halten,

die nichts mit der Variola und Variolois zu thun hat, unterscheiden sich schon dadurch, dass ihnen ein eigentliches exanthemfreies Initialstadium fehlt, ferner dadurch, dass die Varicellenbläschen in mehreren Schüben auftreten, was bei den Pocken nicht in dem Maass der Fall ist, und endlich dadurch, dass die Bläschen einfächerig sind und aus kleinen hyperämischen Flecken rasch hervorbrechen, ohne dass sich vorher ein papulöses Infiltrat bildet, wie ein solches bei den Pocken niemals vermisst wird.

Dagegen halte ich es nicht für möglich, im Initialstadium, bevor das Pockenexanthem sich gezeigt hat, die Krankheit allein aus dem objectiven Befund mit Sicherheit zu diagnosticiren. Obgleich oft die sehr heftigen und auffallenden Kreuzschmerzen wohl geeignet sind, den Verdacht in die richtigen Bahnen zu leiten, so ist die Aehnlichkeit des Krankheitsbeginns im übrigen mit dem vieler anderer Infectionskrankheiten, wie des *Typhus exanthematicus*, der *Febris recurrens*, der *acuten eitrigen Meningitis*, der *acuten croupösen Pneumonie* mit centraler Localisation und des *Scharlachs* so gross, dass nur die anamnestischen Anhaltspunkte, wo solche vorhanden sind, der Diagnose eine gewisse Wahrscheinlichkeit verleihen können. Wenn gerade eine Pockenepidemie am Ort herrscht oder gar der Kranke mit Pockenfällen in Berührung gekommen ist, ohne dass bei ihm eine genügende Immunität oder genügender Impfschutz vorausgesetzt werden kann, dann wird man gut thun, ihn auf alle Fälle zu isoliren, da die Pocken erwiesenermaassen schon im Initialstadium ansteckend sind.

Nur wo ein charakteristisches prodromales Erythem im Schenkel- oder Oberarmdreieck vorhanden ist, kann die Diagnose auch schon im Initialstadium mit grosser Sicherheit auf Pocken gestellt werden.

Vom *Abdominaltyphus* unterscheiden sich die Pocken durch den initialen Schüttelfrost und das rapide Ansteigen der Temperatur in den ersten Tagen.

Im Eruptionsstadium hat der Pockenausschlag, bevor es zur Entwickelung richtiger Papeln gekommen ist, oft eine frappante Aehnlichkeit mit den *Masern*, die ja auch zuweilen leichte knötchenförmige Erhabenheiten auf der Haut bilden. Hier ist zur Differentialdiagnose im Auge zu behalten, dass dem Ausbruch des Masernexanthems die charakteristischen Katarrhe der Nase, des Respirationstractus und der Conjunctiven vorausgehen und dass die Eruption des Masernausschlages mit einem plötzlichen Fieberanstieg verbunden ist, während es sich bei den Pocken umgekehrt verhält. Wenn man aber den Kranken erst im Eruptionsstadium zu Gesichte bekommt und über die Vorläufer, wie das so häufig der Fall ist, im Unklaren bleibt, dann ist die sofortige Diagnose oft unmöglich. In der Infectionsabtheilung des unter Dr. Rauchfuss' Leitung stehenden Kinderhospitals in Petersburg, in der ich als Assistent thätig gewesen bin, waren die für zweifelhafte acute Exantheme bestimmten Isolirzimmer vorwiegend von solchen Patienten besetzt, bei denen es sich um die Unterscheidung von Masern und Pocken im Eruptionsstadium handelte.

Prognose.

Die Prognose des Einzelfalles geht, wie schon erwähnt, der Massenhaftigkeit des Exanthems durchaus parallel. Die Variola confluens ist stets eine das Leben im höchsten Grade gefährdende Krankheit, und der tödtliche Ausgang bildet die Regel. Etwas weniger schlecht, aber immerhin zweifelhaft ist die Prognose in solchen Fällen, wo die Efflorescenzen im Gesicht und an den Händen sehr dicht stehen. Je weniger zahlreich die Pusteln, desto sicherer kann man auf einen günstigen Verlauf rechnen. Bei der Variolois, wo es zu keinem Suppurationsfieber kommt, ist die Prognose günstig.

Der tödtliche Ausgang kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen. In den früheren Perioden ist er die Folge der Allgemeininfection des Körpers, die so schwer sein kann, dass sie den Kranken schon im Initialstadium dahinrafft. Aber auch wenn der Kranke über die ersten Stadien der Krankheit glücklich hinweg gekommen ist, so sind damit noch längst nicht alle Gefahren überwunden. Ueberaus häufig wird ihm nun das septisch-pyämische Suppurationsfieber verderblich, oder es entwickeln sich die bei schwerer Variola so verhängnissvollen Complicationen von Seiten des Kehlkopfes, der Lungen, des Herzens u. s. w., und wenn endlich auch diese Qualen und Klippen vermieden sind, so kann der Kranke noch im Stadium der Exsiccation, nachdem das Fieber schon nachgelassen hat, einfach an Erschöpfung der Kräfte zu Grunde gehen.

Im städtischen Pockenhospital zu Wien fanden sich während der Epidemien von 1872—73 unter 5000 Kranken 449 Ungeimpfte; von diesen starben 32 Procent, während die Mortalität bei den Geimpften je nach den verschiedenen Zeitabschnitten der Epidemie zwischen 5,8 und 8,4 Procent betrug.

Man sieht aus diesen Zahlen, von einem wie hohen Grade die Schwere der Erkrankung und die Prognose des Einzelfalles vom Impfzustand des Individuums abhängig ist. Man versäume es daher bei keinem Pockenfall, sich genau nach der Zeit und den Erfolgen der eventuellen Vaccination und Revaccination zu erkundigen.

Das Kindesalter ist gegenüber den Gefahren des Pockenprocesses besonders widerstandsunfähig. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Krankheit wohl stets letal, zumal sie durch die Affection des Mundes und Rachens am Saugen und Schlucken verhindert sind. Aber auch im späteren Kindesalter ist die Sterblichkeit erschreckend gross. Ich habe im Kinderhospital zwischen 50 und 60 Procent meiner Kranken sterben sehen, wobei freilich zu beachten ist, dass im Kindesalter fast nur die Ungeimpften, diese aber schwer, befallen werden.

Individuen, die durch Armuth und Mangel oder durch vorhergegangene Krankheiten, Wochenbetten etc. geschwächt sind, ebenso wie Kachektische, Tuberculöse und Säufer erliegen leichter als gesunde und kräftige Menschen.

Therapie.

Wenn es die höchste Aufgabe der Medicin ist, die Krankheiten nicht sowohl zu heilen, als sie zu verhüten, so sind wir bei den Pocken diesem idealen Ziel näher gekommen als bei irgend einer anderen Krankheit.

Wir werden jedoch die Schutzpockenimpfung, auf welcher die Prophylaxe der Variola beruht, erst am Ende dieses Capitels besprechen.

Im übrigen werden wir in jedem Fall bemüht sein müssen, durch strengste Isolirung des Kranken, am besten durch Unterbringung desselben in einem Pockenhospital, weiteren Infectionen vorzubeugen; wir werden nur solche Individuen zum Kranken und zur Pflege desselben hinzulassen, von denen wir überzeugt sein dürfen, dass sie durch schon überstandene Pocken immun sind oder genügenden Impfschutz besitzen. Wir werden endlich dafür sorgen, dass alles, was mit dem Kranken in Berührung war, wie Kleider, Wäsche, Betten u. s. w., sorgfältig in strömendem Dampf desinficirt werde und dass das Krankenzimmer, oder besser alle Wohnräume, bevor sie wieder von Gesunden benützt werden, mit Formalindämpfen ausgeräuchert, die Dielen gewaschen und Wände und Decke frisch geweisst werden.

Da auch die Leichen an den Pocken Verstorbener infectiös sind, so sollen dieselben so rasch wie möglich im Sarge verschlossen und ohne grosses Leichengefolge der Erde übergeben werden.

Sanitätspolizeilich ist zu verlangen, dass Häuser, in denen Pockenkranke liegen, durch eine Warnungstafel kenntlich gemacht werden.

Ein specifisches Medicament, welches den Verlauf der Krankheit plötzlich abzuschneiden oder eine bösartige Form in eine mildere zu verwandeln im Stande wäre, besitzen wir bis jetzt nicht. Seit der Entdeckung der Vaccination hat man vielfach gehofft und geglaubt, dass die Vaccination, welche den Gesunden gegen die Infection schützt und unempfänglich macht, auch im Stande sein könnte, den schon im Gange befindlichen Krankheitsprocess günstig zu beeinflussen oder zu coupiren. Ein derartiger Gedanke liegt heutigen Tages, wo wir wissen, dass bei vielen Infectionskrankheiten dieselben Substanzen, welche den Organismus gegen die Infection immunisiren, auch nach Ausbruch des Krankheitsprocesses heilend wirken, besonders nahe. Es sind auch vielfach Versuche in dieser Richtung unternommen worden. Man hat die Kranken sowohl im Incubationsstadium als auch nach dem Ausbruch des Initialfiebers bis ins Suppurationsstadium hinein vaccinirt oder die Vaccinelymphe behufs schnellerer Wirkung subcutan injicirt.

Eine grosse Zahl zuverlässiger Autoren, wie z. B. Eichhorn, Rillet und Barthez, Trousseau, Curschmann u. A., haben von derartigen zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Impfungen keinen Erfolg wahrgenommen. Nach ihnen verlaufen der Vaccine- und der Variolaprocess unbeeinflusst und unabhängig von einander, so dass man eventuell die Impfpusteln und die natürlichen Pockenpusteln gleichzeitig aufs beste ausgebildet neben einander stehen sieht.

Andererseits versichert eine ganze Reihe von Autoren, wie Welch, Furley, Coste u. A., dass die Vaccination, wenn sie im Stadium der

Incubation ausgeführt wird, den Ausbruch der Pocken verhindere oder wenigstens den Verlauf mildere oder ungefährlich mache. Ihnen schliesst sich auch Bohn, wohl eine der besten Autoritäten in der Impffrage, in seinem trefflichen Handbuch der Vaccination an, in dem er sagt, „dass die Blattern, wenn sie bald nach der Impfung mit Vaccine auftreten, dies fast immer in den ersten 7 Tagen (nach der Impfung) thun, und dass die Blattern desto mehr das Uebergewicht haben, je früher (nach der Impfung) sie auftreten, dagegen desto mehr zurücktreten, je später sie nach derselben ausbrechen". Hieraus geht hervor, dass nach Bohn's Ansicht der Verlauf der Pocken desto günstiger beeinflusst wird, je früher nach erfolgter Ansteckung mit dem Variolacontagium die Vaccination ausgeführt wird. Wenn wir bedenken, dass der Zeitpunkt, in welchem die Immunität erreicht wird, nach der Vaccination erheblich früher eintritt als nach der natürlichen Variolainfection, so wird diese Thatsache wohl verständlich.

Einzelne Beobachter, wie Moreau, Tardieu und vor Allem Hubert in Petersburg sind sogar der Ueberzeugung, dass man durch die Vaccination auch noch im Stadium des Initialfiebers und der Eruption den Verlauf der Pocken günstig beeinflussen kann. Hubert bestätigte die schon von Bryce entdeckte Thatsache, dass man die Entwickelung der Vaccinepusteln erheblich beschleunigen kann, wenn man die Impfung mit Vaccinelymphe 3—4 Tage hinter einander wiederholt. Es werden dabei im ganzen gegen 40 Impfschnitte angelegt, in welche die Vaccinelymphe reichlich hineingerieben wird. Dann erhält man schon am 4.—5. Tage nach der ersten Impfung lauter reife Vaccinepusteln, indem die jüngeren Efflorescenzen sich rascher entwickeln als die älteren und diese einholen. Das spricht für eine sehr rasche und ausgiebige Sättigung des Organismus mit dem Vaccinevirus. Hubert hat nun bei 27 Menschen, die nach seiner Ansicht unzweifelhaft im Incubationsstadium der Pocken standen, durch solche wiederholte Impfungen den Ausbruch der natürlichen Pocken vollkommen verhindert und in 12 weiteren Fällen, wo er seine Impfungen erst im Eruptionsstadium begann, die Erkrankung stets in der leichten Form einer Variolois mit rasch abtrocknenden Efflorescenzen verlaufen sehen. Hubert theilt in einer neueren Arbeit mit, dass er von 1887—1891 noch 171 Fälle in derselben Weise behandelt habe. Professor Kotowtschikow in Kasan, Janson in Stockholm und Briusgin bestätigen die Resultate Hubert's auf Grund eigener Beobachtungen. Da sich die Angaben Hubert's sehr wohl mit unseren heutigen Anschauungen über den natürlichen Ablauf der Infectionskrankheiten, sowie über die Ursachen ihrer Heilung und das Wesen der Immunität vertragen, so werde ich mich bestimmen lassen, in allen Fällen von Variola die forcirte Vaccination nach Huber zu versuchen.

Ich halte die Versuche einer specifischen Therapie im modernen Sinne für um so dringender geboten, als ich am Bett des Pockenkranken stets die niederdrückende Empfindung gehabt habe, dass wir mit der uns sonst allein übrig bleibenden exspectativ-symptomatischen Therapie im Grunde machtlos dastehen und den gesetzmässigen Verlauf des Krankheitsprocesses nicht zu beeinflussen vermögen. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass wir nicht die schweren Leiden des Kranken erleichtern und manche gefährliche Complicationen verhüten können.

Sowohl das Fieber als auch die localen entzündlichen Processe auf der Haut verlangen jedenfalls eine kühlende Behandlung. Die Kranken sind in einem gut gelüfteten Zimmer bei nicht mehr als 12° R. leicht bedeckt zu halten. Die Nahrung sei dieselbe wie bei allen acut fieberhaften Erkrankungen. Milch, Fleischbrühe, Bouillon, in die das Gelbe von einem oder zwei Eiern hineingerührt ist, Semmel oder Zwieback, Weingelée und als Getränk frisches Wasser, kalter schwacher Thee oder Fruchtlimonaden genügen, solange das Fieber andauert. Späterhin füge man, wenn der Kranke nach Nahrung verlangt, leichte Fleisch- und Mehlspeisen hinzu. Wein in mässigen Quantitäten ist in allen Stadien der Krankheit zu gestatten.

Im Initialstadium und so lange keine besonderen Indicationen vorliegen, habe ich meist Acid. muriat. dilut. (4,0 auf 170,0 Wasser und 30,0 Sirup. Rubi Idaei, 2stündl. einen Esslöffel) und zum Nachmittag 1,0 Chinin. muriat. oder Antipyrin 1,0 in einmaliger Dosis verordnet. Eine deutliche Herabsetzung des Fiebers ist jedoch damit nur selten zu erreichen.

Ein Eisbeutel auf dem Kopfe erleichtert die Kopfschmerzen und beruhigt die delirirenden Kranken. Gegen die hochgradigen Aufregungszustände und furibunden Delirien ist Opium (Tinct. Opii spl. 2stündlich 5—10 Tropfen) von guter Wirkung. Ist hartnäckiges Erbrechen vorhanden, so lässt man Eispillen schlucken und injicirt 0,01 Morph. muriat. subcutan. Wegen der Rachen- und Mundaffection lasse man mit einer 1—2procentigen Lösung von Borsäure oder Kali chloric. gurgeln und den Mund spülen; hierzu eignet sich auch sehr gut kalter Thee, der von den Kranken gern genommen wird.

Wenn Kräfteverfall und Herzschwäche eintreten, der Puls klein und die Extremitäten kühl werden, so reicht man grössere Quantitäten starken Weines (Madeira, Champagner) und injicirt Aether oder Campher (2stündl. 1—2 Spritzen Oleum camphoratum, 1 : 10) subcutan. Curschmann empfiehlt als gutes Excitans folgende Mixtur: Tinct. Valerian. aether. 5,0, Cognac 40,0, Sirup. Cinnamomi 25,0, Vitellum ovi unius, Aq. dest. ad 200,0. M.D.S. 2stündl. ein Esslöffel.

Im Initialstadium und zur Zeit der Eruption sind kühle Bäder nach Liebermeister's Principien jedenfalls am Platz. Wenn auch die dadurch zu erzielende, geringe und flüchtige Herabsetzung der Temperatur von keiner wesentlichen Bedeutung für den Verlauf der Krankheit ist, so wirken sie doch erfrischend auf den Allgemeinzustand und die Hirnfunctionen und kräftigend auf die Respiration und die Circulationsorgane.

Bei robusten Individuen lasse man mehrmals täglich Bäder von 18—20° R. und 10—20 Minuten Dauer machen, bei zarten Personen und Kindern die Ziemssen'schen allmälig von 24—20° R. abgekühlten Bäder. Zur Verminderung des Juckens und Brennens pudert man nach dem Bade die Haut mit folgendem Streupulver ein: Acid. salicylic. 3,0, Talc. venet. 87,0, Amyli tritic. 10,0. M. f. pulv.

Bei hämorrhagischen Pocken kann man Liq. ferri sesquichlorati (1,0 auf 120,0 Aq. Cinnamomi und 30,0 Sirup. Cinnamomi, 2stündl. ein Esslöffel) verordnen.

Als ein Mittel, welches die Bläschenbildung günstig beeinflussen und die Eiterung in den Pusteln vermindern soll, hat sich das von

Zülzer zum innerlichen Gebrauch empfohlene Xylol manche Anhänger erworben. Es bewirkt angeblich eine Coagulirung des Pustelinhaltes und verhindert einen tieferen Zerfall des Coriums, so dass nur seichte Narben zurückbleiben. Man verordnet: Xyloli puri 3,0, Aq. foeniculi 60,0, Vini malacens. 120,0, Sirup. menthae piperit. 20,0. M.D.S. 2stündl. ein Esslöffel.

Reimer hat nach grossen Dosen Salicylsäure (5,0 pro die) eine rasche Eintrocknung des Exanthems beobachtet.

Die Behandlung des Suppurationsstadiums mit protrahirten lauen Bädern von 24—27° R. wird von Kaposi und Curschmann gelobt. Ich selbst habe sie einige Male versucht, aber wieder aufgegeben, weil die schwer Kranken, welche für diese Behandlung allein in Betracht kommen, in diesem Stadium sehr schwer beweglich sind und man kaum eine Stelle des Körpers findet, wo man anfassen kann, ohne die Pusteln zu zerdrücken und den eklen Inhalt auf die ganze Haut zu verschmieren.

Die zur localen Behandlung des Pockenexanthems und zur Erzielung glatter Narben angegebenen Mittel und Methoden sind zahllos. Ich beschränke mich darauf, diejenigen anzuführen, welche auch heute noch häufiger angewandt werden. Die schon von den Arabern geübte Methode, jede einzelne Pustel zu eröffnen und den Inhalt herauszulassen, erscheint rationell, hat aber thatsächlich keine Erfolge aufzuweisen; ebensowenig helfen die Lapisätzungen der einzelnen Pusteln. Mehr Vertrauen verdient die örtliche Application von desinficirenden Salben und Pasten, durch welche es bisweilen gelingt, den Eiterungsprocess in den Efflorescenzen zu coupiren oder doch wenigstens einzuschränken, so dass ohne höheres Fieber eine rasche Eintrocknung erfolgt. Es liegt auf der Hand, dass, wenn dieser Erfolg eintritt, dadurch nicht nur den tiefen Zerstörungen der Haut und hässlichen Narbenbildungen vorgebeugt, sondern auch die mit der eitrigen Dermatitis verbundene Gefahr der pyämischen Allgemeininfection vermindert wird. Viel gebraucht wird die von Schwimmer angegebene Carbolpaste (Acid. carbolic. 4,0—10,0, Olei olivar. 40,0, Cretae alb. trit. 60,0. M. f. pasta mollis), welche auf Leinwand gestrichen und in Form einer Maske genau dem Gesicht angepasst und alle 12 Stunden gewechselt werden muss. In derselben Weise können auch die Hände und Füsse bedeckt werden. Es muss wo möglich schon im Eruptionsstadium mit dieser Behandlung begonnen und bis zum Beginn der Eintrocknung fortgefahren werden. Die Paste ist aber mit Vorsicht zu gebrauchen, weil durch die Resorption der Carbolsäure (schwärzliche Färbung des Urins) Vergiftungen erfolgen können.

Curschmann zieht allen derartigen Mitteln die regelmässige Anwendung der Kälte in Form von Compressen vor, welche aufs Gesicht und überall da aufgelegt werden, wo der Ausschlag sehr dicht und die Haut stark geröthet und geschwollen ist. Die heftigen, spannenden Schmerzen werden dadurch wesentlich gemildert, aber eine modificirende Wirkung auf die Zahl und Ausbildung der Efflorescenzen ist nicht zu constatiren. In jüngster Zeit haben Kolbassenko und Hörschelmann das Ichthyol lebhaft empfohlen. Dasselbe ist entweder als Salbe (1 Theil auf 8 Theile Vaselin) 3mal täglich ins Gesicht und über den ganzen Körper einzureiben oder als 20procentiges Ichthyolcollodium einzupinseln.

Im Stadium der Decrustation leisten warme Bäder gute Dienste, weil sie die Krusten erweichen und den Abfall derselben beschleunigen; auch werden Einreibungen von Provenceöl oder frischem Schweinefett vom Kranken aus demselben Grunde angenehm empfunden.

Die Complicationen sind, so weit es der sonstige Zustand des Kranken erlaubt, nach den allgemeinen Regeln zu behandeln.

Wenn die Pockenefflorescenzen auf den Augenlidern sehr dicht stehen, so salbe man dieselben mit einer weichen, indifferenten Salbe und mache darüber Compressen aus 1procentiger Borsäurelösung. Die Pusteln sind mit einem feinen Messerchen frühzeitig aufzustechen. Wenn die Lidränder sich durch die Schwellung nach innen kehren, epilire man die Wimpern. Gegen die katarrhalische Conjunctivitis träufelt man Zinc. sulfuric. (0,03:30,0) 3mal täglich ein; wenn Phlyktänen am Cornealrande auftreten, so mache man Einblasungen von Calomel. Wenn die Cornea erkrankt oder Iritis auftritt, sind warme Umschläge aus 1procentiger Borsäurelösung nöthig und Atropineinträufelungen anzuwenden (Atropin. sulf. 0,1, Aq. dest. 10,0. D.S. 3mal täglich ein Tropfen einzuträufeln).

Die Variolois bedarf meist nur einer vernünftig geleiteten Diät und Bettruhe, solange Fieber vorhanden ist.

Schliesslich sei noch angeführt, dass in England und Schweden eine höchst originelle Therapie der Pocken modern zu werden scheint und ernsthafte Vertheidiger findet; es ist die Behandlung mit rothem Licht: die Kranken liegen hinter rothen Fensterscheiben oder in roth verhängtem Zimmer. Dank dieser Abblendung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen sollen die Pockenpusteln nicht ausreifen, sondern einer frühzeitigen Rückbildung unterliegen. Die Resultate bleiben abzuwarten.

Die Schutzpockenimpfung.

Wenn man den Inhalt eines Pockenbläschens oder einer Pockenpustel einem noch nicht durchblatterten Individuum in die Haut impft oder in eine wund gemachte Hautstelle einreibt, so verläuft der so erzeugte Pockenprocess in typischer Weise, aber in der Regel unter der milden Form der Variolois und verleiht dabei denselben Schutz gegen eine neue Ansteckung wie die natürlichen Pocken. Noch sicherer kann man auf einen gutartigen Verlauf solcher inoculirter Pocken rechnen, wenn man nicht von den natürlichen Pocken, sondern von einem solchen künstlich erzeugten Pockenfall auf dritte disponirte Individuen weiterimpft. Diese Thatsachen sind schon vor 2000 Jahren den Indern und Chinesen bekannt gewesen und von ihnen zu einer prophylaktischen Methode ausgebildet worden, welche als Variolation bezeichnet wird.

Durch Lady Worthly Montague, welche diese Methode in Constantinopel kennen gelernt und an ihren eigenen Kindern erprobt hatte, wurde die Variolation im Jahre 1721 nach England gebracht, wo die Kinder der königlichen Familie zu den Ersten gehörten, die sich derselben unterwarfen. Von England aus verbreitete sich die Methode rasch über alle Länder Europas.

Der Verlauf der inoculirten Pocken ist der, dass am 4. Tage nach der Impfung an der Stelle des Impfstiches eine kleine Papel entsteht, auf welcher in den nächsten Tagen ein Bläschen aufgeht, das sich bis zum 9. Tage in eine mit Eiter gefüllte Pustel verwandelt; diese Pustel trocknet dann in der gewöhnlichen

Weise zu einer Kruste ein, welche mit Hinterlassung einer Impfnarbe abfällt. Inzwischen tritt am 7. Tage nach der Impfung ein mehr oder weniger heftiges Initialfieber von etwa 3tägiger Dauer ein, mit dessen Nachlass am 10. Tage ein allgemeines Pockenexanthem über dem ganzen Körper ausbricht. Dieses ähnelt nach seiner Intensität etwa dem, was wir heute als Varioloiden bezeichnen, und heilt in der Regel ohne Suppurationsfieber ab. Die inoculirten Blattern entsprechen also durchaus der leichten Form der natürlichen Pocken, nur dass wir die während des Incubationsstadiums an der Impfstelle vor sich gehenden Veränderungen direct vor Augen haben und dass die Zeit, welche von der Einverleibung des Contagiums bis zum Ausbruch des Initialfiebers vergeht, um mehrere Tage kürzer ist, als bei der Variola vera.

Es zeigte sich jedoch bald, dass die Variolation auch ihre Schattenseiten hatte. Das Verfahren verlieh zwar zuverlässigen Impfschutz, war aber einerseits nicht absolut ungefährlich, denn zuweilen nahm die Variolation auch einen schweren Verlauf, so dass auf 300—400 Impfungen 1 Todesfall kam, und andererseits fiel noch schwerer ins Gewicht, dass die Ansteckungsfähigkeit der inoculirten Pocken ebenso gross ist wie die der natürlichen. Durch die Variolation setzte man also unzählige künstliche Infectionsherde, von denen mehr als einmal schwere Epidemien ausgegangen sind. Diese Gefahr ist schliesslich grösser als die durch die Variolation erreichten Vortheile, und das ist der Grund, warum die Methode allmälig immer mehr verlassen und schliesslich zu Ende des vorigen Jahrhunderts in den meisten Ländern gesetzlich verboten wurde.

Um dieselbe Zeit trat Edward Jenner mit seinem epochemachenden Verfahren der Vaccination oder Kuhpockenimpfung hervor.

In England und Dänemark war es den Viehzüchtern schon lange bekannt, dass am Euter der Kühe ein pustulöser Ausschlag vorkommt, der durch zufällige Ueberimpfung auf die Hände der Melker und Melkerinnen übertragen werden kann und hier dieselben Veränderungen wie am Euter der Thiere hervorruft. Auch die Erfahrung, dass Leute, welche diesen Ausschlag überstanden hatten, nicht an den Pocken erkrankten und dass auch die Variolation an ihnen fehlschlug, war schon hie und da gemacht worden und hatte den Schullehrer Jesly (1774) in England und den Schullehrer Plett in Holstein dazu geführt, einzelne prophylaktische Kuhpockenimpfungen vorzunehmen.

Das unsterbliche Verdienst Jenner's besteht nun darin, dass er derartige zerstreute Erfahrungen sammelte, eigene unanfechtbare Beobachtungen hinzufügte und dieselben durch methodische Erforschung und strenge experimentelle Kritik zur Höhe wissenschaftlicher Thatsachen erhob, auf die sich weiter bauen liess. Leute, die die Kuhpocken durchgemacht hatten, wurden von Jenner variolirt — mit negativem Erfolg; sie wurden mit Pockenkranken zusammengebracht — und blieben gesund. Nun impfte Jenner im Jahre 1796 einen Knaben mit der Lymphe aus den Kuhpocken eines Milchmädchens, und nachdem der Vaccineprocess abgelaufen war, unterwarf er ihn der Variolation — und dieselbe schlug fehl. Weiterhin stellte er die Constanz der Wirksamkeit der Kuhpockenlymphe beim Durchgang durch den menschlichen Organismus fest, indem er sie fünfmal vom Mensch zum Menschen weiter übertrug und sich davon überzeugte, dass sie auch dann noch ihre Schutzkraft bewahrt hatte, und erst nachdem die Kette der Beweisführung lückenlos geschlossen war, veröffentlichte er seine Erfahrungen und Entdeckungen im Jahre 1798.

Kaum jemals hat eine medicinische Entdeckung ein solches allgemeines freudiges Aufsehen erregt, wie die Jenner'sche. Allenthalben wurden die Jenner-schen Angaben nachgeprüft und bestätigt, und schon im Jahre 1800 betrug in London die Zahl der Geimpften 15000. In unaufhaltsamem Siegeszug ist die Jenner'sche Schutzpockenimpfung zum Gemeingut der gebildeten Nationen geworden, und auch die zähe Opposition und leidenschaftliche Agitation der Impfgegner hat nur dazu beigetragen, dass die Frage von allen Seiten um so gründlicher erörtert und geklärt und der thatsächliche prophylaktische Werth der Impfung unumstösslich festgestellt wurde.

Die originären Kuhpocken sind eine contagiöse Krankheit, die fast ausschliesslich bei melkenden Kühen auftritt. Nach einer 3—6 Tage dauernden Incubation entstehen, meist ohne alle fieberhaften Allgemeinerscheinungen, am Euter

und an den Zitzen knötchenförmige Infiltrate, welche sich in Bläschen verwandeln, deren Inhalt am 9. Tage eitrig wird. Am 12. Tage beginnt die Eintrocknung und die Heilung unter dem Schorf, und nach dem Abfallen der Krusten bleibt eine Narbe zurück. Damit ist die Krankheit beendet. Ein allgemeines Exanthem ist mit derselben nicht verbunden. In der Regel erfolgen mehrfache, gehäufte Erkrankungen in einem Stall, indem wahrscheinlich das Contagium durch die Hände der Melker von einer Kuh auf die andere übertragen wird.

Was die Natur und das Wesen der originären Kuhpocken betrifft, so hat Bollinger gezeigt, dass offenbar die menschliche Variola die ursprüngliche Quelle derselben ist. Denn nur so ist es erklärlich, dass zur Zeit von Pockenepidemien sich auch die Kuhpocken, welche für gewöhnlich nicht häufig sind und sich auch in grossen Herden auf wenige Fälle beschränken, zu epidemischer Häufigkeit zu steigern pflegen. Eine Entscheidung konnte nur durch Ueberimpfung der Variola humana auf das Rind erbracht werden. Solche Impfungen sind denn auch in grosser Zahl und neuerdings mit grosser Exactheit von Fischer in Karlsruhe ausgeführt worden.

Wenn man den Pustelinhalt der echten Menschenpocken auf Kühe oder Kälber impft, so beschränkt sich der Process darauf, dass an den Impfschnitten Pockenpusteln entstehen. Ein allgemeines Exanthem tritt nicht auf. Wenn man von diesen Pusteln successive von Kuh zu Kuh oder von Kalb zu Kalb weiter impft, so gelangt man schliesslich zu einer mitigirten Form der Impfblattern, die sich sowohl nach ihrem klinischen Verlauf als auch nach der Wirkung ihrer Lymphe bei Thier und Mensch genau so verhalten wie die originären Kuhpocken. Auf den Menschen zurückgeimpft, erzeugen sie ausschliesslich den Vaccineprocess, aber nicht mehr die Variola humana.

Damit ist wohl der unumstössliche Beweis geliefert, dass Variola humana und Variola vaccina ursprünglich identische Krankheiten sind, wobei freilich das Contagium durch den Eintritt in den Organismus des Rindes sehr wesentliche und tiefgreifende Veränderungen erleidet. Das flüchtige, durch die Luft sich verbreitende Contagium der Variola wird zu dem fixen, an den Pustelinhalt gebundenen und daher nicht mehr gemeingefährlichen Virus der Vaccine, und auch bei der Rückimpfung auf den Menschen behält es diese Eigenschaft bei, ohne jemals in die Form des menschlichen Pockenvirus zurückzuschlagen.

Die durch die Einimpfung der Vaccinelymphe beim Menschen hervorgerufenen Schutzpocken haben folgenden Verlauf: Am 3. Tage nach der Impfung beginnt sich die nächste Umgebung des Schnittes oder Stiches zu röthen, und es bildet sich ein kleines Infiltrat, dessen Form sich nach der Gestalt der ursprünglichen Impfverletzung richtet. Am folgenden Tag hebt sich die Epidermis auf der Höhe des Infiltrates als kleines Bläschen empor, das rasch an Grösse zunimmt und im Centrum eine deutliche Delle besitzt. Die Blase hat einen fächerigen Bau und ist mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt.

Am 5.—6. Tage tritt eine geringe fieberhafte Temperatursteigerung ein, die nur wenige Zehntel über 38,0° C. beträgt und höchstens 2 Tage dauert; dieselbe wird von Erwachsenen meist gar nicht beachtet, documentirt sich aber bei Säuglingen öfters durch gestörten Schlaf und Unlust beim Saugen. Das Fieber ist unabhängig von der Zahl der Impfbläschen und der Intensität des localen Processes und muss als ein specifisches Infectionsfieber aufgefasst werden, das durch die Vermehrung des Vaccinevirus in den Impfstellen und den Uebertritt des-

selben ins Blut bedingt wird. Mittlerweile wächst die Blase und entwickelt sich bis zum 7. Tage zu ihrer vollen Grösse. Wenn man sie ansticht, tritt eine gelbliche, klare Lymphe hervor. Vom 8. Tage an trübt sich die Lymphe, und die Blase umgibt sich mit einem brennendrothen erythematösen Hof, in dessen Bereich die Haut derb infiltrirt ist. Meistens tritt am 8. und 9. Tage eine zweite Fiebersteigerung ein, die am 10. Tage abfällt. Am 10. Tage ist die Lymphe in Eiter verwandelt, und die ursprünglich durchscheinend opalescirende Blase ist zu einer undurchsichtigen gelben Pustel geworden. Hiermit ist die Höhe des Processes erreicht, und es beginnt die Eintrocknung der Pustel, welche sich bis zum 16. Tage unter Nachlass der Hyperämie in einen braunen Schorf verwandelt. Dieser fällt etwa am 20. Tage ab, mit Hinterlassung einer anfangs gerötheten, später völlig weissen Hautnarbe. Der Ort und die Anordnung der Narben am Oberarm lassen noch nach Jahren die stattgehabte Impfung erkennen.

Der Impfschutz gegen Variola entwickelt sich allmälig im Verlauf des Processes und ist am 9. Tage nach der Impfung vollkommen erreicht.

Eine geringe Beschleunigung oder Verspätung des Ablaufes der Schutzpocken ist von keiner Bedeutung, es kommt aber darauf an, dass sich richtige, gut gefüllte Blasen bilden. Wenn nur kleine Knötchen entstehen, die sich ohne Blasenbildung resorbiren (Vaccinae atrophicae), so ist auf einen sicheren Impfschutz nicht zu rechnen, und die Vaccination muss baldigst wiederholt werden.

Der durch die Vaccination erlangte Impfschutz hält nur ausnahmsweise das ganze Leben vor; in der Regel dauert er nur 7 bis 8 Jahre, dann lässt er allmälig nach und schwindet schliesslich ganz [1]. Es ist darum die Wiederholung der Impfung, die sogenannte Revaccination, in etwa 7jährigen Zeitabständen eine absolut nothwendige Ergänzung der Vaccination, ohne welche ein sicherer Schutz gegen die Seuche illusorisch wird.

Bei der Revaccination ist der Verlauf häufig abgekürzt, und die Blasen erreichen schon am 5.—6. Tage ihre volle Entwickelung, oder sie bleiben überhaupt klein und atrophisch. Wenn die Lymphe gar nicht haftet, so verheilen die Impfschnitte ohne Reaction.

Der Impfschutz ist bis zu einem gewissen Grade von der Zahl der gut zur Entwickelung kommenden Impfpocken abhängig. Es muss daher verlangt werden, dass nicht weniger als 4—6 Impfschnitte angelegt werden.

Normal verlaufende Impfpocken verlangen, abgesehen von der stets zu beobachtenden Reinlichkeit, keine besondere Behandlung. Allenfalls bedecke man die Impfstelle mit einem mit 3procentiger Borsalbe bestrichenen Läppchen, um das Reiben der Aermel und das Antrocknen der Pusteln ans Hemd zu verhindern.

Höchst selten geschieht es, dass nach der Impfung unter fieberhaften Erscheinungen am ganzen Körper zerstreute Vaccinebläschen auf-

[1]) Nach Carter kehrt bei Kindern, die als Säuglinge geimpft wurden, die Empfänglichkeit für die Revaccination schon nach 3 Jahren zurück. Bei Erwachsenen dagegen beträgt der geringste Zeitraum zwischen erfolgreicher Vaccination und Revaccination 8 Jahre.

schiessen, sogenannte generalisirte Vaccine. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich hierbei um eine Allgemeininfection mit dem Vaccinevirus handelt, doch ist auch die Möglichkeit einer unbeabsichtigten Autoinoculation des Impfstoffes auf die Haut nicht völlig abzuweisen.

Obgleich die Vaccination, kunstgerecht ausgeführt, als ein völlig ungefährlicher Eingriff anzusehen ist, so können doch hin und wieder höchst unerwünschte Complicationen eintreten, die zu verhindern oder zu vermeiden die Aufgabe des Impfarztes ist. Zuweilen entzündet sich die Umgebung der Impfstelle mehr als nöthig, oder es verwandeln sich die Impfpusteln in Geschwüre, was meistens die Folge mechanischer Schädlichkeiten, des Reibens der Kleider oder des Aufkratzens mit den Fingernägeln ist. Ein gut sitzender Salbenverband hat hier die Heilung zu befördern.

Zuweilen treten flüchtige, fleckige, erythematöse Röthungen in der Umgebung der Impfstelle und auch über den Körper verbreitet auf, die keine Bedeutung haben, oder es entstehen bei scrophulösen Kindern vom Impfschnitt ausgehende Ekzeme, die langsam heilen. Man wird daher gut thun, bei Kindern, die an scrophulösen Affectionen oder Ekzemen leiden, die Impfung bis zu ihrer Genesung aufzuschieben.

Massenerkrankungen der Impflinge an Impetigo contagiosa sind ein paar Mal beschrieben worden, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass hieran zufällige Verunreinigungen der Lymphe schuld waren, die bei sorgfältiger Herstellung derselben sicher vermieden werden können.

Mehr zu fürchten ist das zum Glück sehr seltene Impferysipel. Dasselbe kann dadurch veranlasst werden, dass mit der Lymphe oder mit den Impfinstrumenten der Streptococcus erysipelatis in die Impfwunde hineingebracht wird. Dann pflegt die Erkrankung als sogenanntes Früherysipel schon in den ersten 3 Tagen auszubrechen. So sicher es ist, dass dadurch schwere Schädigungen des Impflings, ja sogar der Tod desselben verursacht werden können, so wenig ist zu bezweifeln, dass diese gefährliche Complication bei einer sorgfältigen Auswahl der zu verwendenden Lymphe und sorgfältiger Asepsis während der Impfung vermieden werden kann. Vor allem sehe man aufs strengste darauf, dass nie Lymphe von erysipelkranken Impflingen oder von entzündeten Vaccinepusteln zur Weiterimpfung verwendet werde.

Das sogenannte Späterysipel, welches im späteren Verlauf der Impfpocken auftritt, ist wohl stets durch unreinliche Behandlung der Impfpusteln zu erklären und nicht der Impfung als solcher zur Last zu legen.

Ein nicht ganz unberechtigter, aber von den Impfgegnern in unstatthafter Weise übertriebener und zu agitatorischen Zwecken missbrauchter Vorwurf besteht darin, dass bei der Impfung von Mensch zu Mensch die Syphilis mit übertragen werden kann. Die Impfsyphilis ist aber in Wahrheit ein so seltenes Ereigniss, dass in der ganzen Literatur unseres Jahrhunderts nur 70 Fälle auf ungezählte Millionen von Impfungen bekannt geworden sind. Aber auch diese seltenen Unglücksfälle können vermieden werden, wenn man bei der Wahl der Stammimpflinge die nöthige Vorsicht beobachtet, worauf

wir noch später zurückkommen. Benützt man vollends die Lymphe von Kälbern, die bekanntlich für Syphilis nicht empfänglich sind, so ist jede Gefahr ausgeschlossen.

Die Impfgegner haben zwar stets behauptet, dass durch die Pockenimpfung die Constitution der Kinder geschädigt und Rachitis, Scrophulose und Tuberculose verbreitet werde, aber einen Beweis dafür haben sie nie zu erbringen vermocht, auch ist es nie gelungen, in den Impfpocken tuberculöser Menschen und perlsüchtiger oder tuberculöser Rinder Tuberkelbacillen nachzuweisen. Immerhin wird kein umsichtiger Impfarzt solche Individuen als Stammimpflinge benützen, die dieser Erkrankungen verdächtig sind.

Der zur Schutzpockenimpfung benützte Impfstoff kann auf verschiedenen Wegen gewonnen werden.

Die originäre Kuhpockenlymphe, von der die Jenner'schen Experimente ursprünglich ausgingen, wird aus den originären Kuhpocken gewonnen und muss am 5. Tage der Pocke entnommen werden, weil später der Pockeninhalt seine Virulenz einbüsst und nicht mehr haftsicher ist. Wegen der Schwierigkeit der Beschaffung ist dieser Impfstoff zur Ausführung der öffentlichen Impfung, wo grosse Mengen Lymphe nöthig sind, nicht geeignet.

Die humanisirte Lymphe wird aus den Vaccinebläschen gewonnen, die durch die Einimpfung der originären Kuhpocken auf Menschen und durch die Weiterimpfung von Arm zu Arm erzielt werden. Da die Lymphe recht zuverlässig ist und sich auch leicht in wirkungsfähigem Zustand auffangen und aufbewahren lässt, so ist sie bis vor wenigen Jahren fast ausschliesslich zur Schutzimpfung benützt worden. — Die Abnahme der Lymphe geschieht am besten am 7. Tage nach der Impfung, indem man die Decke des Impfbläschens mit einem scharfen Messerchen spaltet und die klare Lymphe heraustreten lässt. Lymphe, die schon eitrig getrübt ist, ist nicht brauchbar und darf nicht benützt werden. Der Impfling, von dem abgeimpft werden soll, muss von gesunden Eltern stammen, womöglich ehelich geboren und selber, nach genauer ärztlicher Untersuchung, als gesund und gut genährt befunden werden und namentlich keine Zeichen von Syphilis, Scrophulose, Rachitis oder einer anderen constitutionellen Krankheit an sich tragen. Er soll zwischen 6 und 12 Monate alt sein, weil dann der Verdacht auf occulte hereditäre Syphilis ausgeschlossen ist. — Bei der Impfung von Arm zu Arm taucht man die sterilisirte Impflancette direct in die austretende Lymphe des angestochenen Bläschens. Will man die Lymphe zur Aufbewahrung gewinnen, so benützt man am besten sterile gläserne Capillarröhrchen, die möglichst horizontal gehalten und mit ihrem Ende in die ausgetretene Lymphe getaucht werden. Die Lymphe zieht sich dank der Capillarität von selbst ins Röhrchen, das dann an beiden Enden zugeschmolzen oder mit Siegellack verschlossen wird. Die Lymphe ist an einem kühlen Ort (im Keller) aufzuheben und bewahrt jahrelang ihre Haftbarkeit. — Will man bei Massenimpfungen Impfstoff sparen, so kann man die Lymphe mit zwei Theilen Wasser oder Glycerin auf einen Theil Lymphe verdünnen.

Die animale Lymphe wird gewonnen, indem man den originären Impfstoff von Kalb zu Kalb weiterzüchtet. Dadurch kann man beliebig grosse Quantitäten der Lymphe erhalten, was in praxi von grossem

Werth ist und das Impfgeschäft sehr erleichtert. Auch in medicinischer Hinsicht besitzt die animale Lymphe vor der humanisirten grosse Vorzüge, indem bei ihrer Anwendung die Gefahr der Impfsyphilis ausgeschlossen ist und bei der heutigen aseptischen Technik ihrer Gewinnung und Zubereitung auch das Früherysipel sicher vermieden wird. Der früher der animalen Lymphe gemachte Vorwurf geringerer Haftbarkeit ist auch nicht mehr begründet, und so ist denn die Impfung mit animaler Lymphe fast allgemein an die Stelle der früheren Impfung mit humanisirter Lymphe getreten, was als ein wichtiger Fortschritt zu begrüssen ist, durch welchen auch die hauptsächlichsten Einwendungen der Impfgegner, die Befürchtung der Impfsyphilis und des Früherysipels, gegenstandslos geworden sind. — In allen Staaten existiren Impfanstalten, welche die künstliche Erzeugung der animalen Vaccine unter allen Cautelen betreiben und die Aerzte mit zuverlässigem Impfstoff versorgen. — Eine besondere Art der animalen Lymphe ist die sogenannte Retrovaccine, welche dadurch erzeugt wird, dass man humanisirte Lymphe auf das Kalb zurückimpft. — Der animale Impfstoff, welcher früher sowohl als klare Lymphe wie auch als trockenes Pulver versandt wurde, kommt jetzt fast ausschliesslich als dünne Emulsion zur Verwendung. Dieselbe wird dadurch gewonnen, dass man den Inhalt der Vaccineblase zusammen mit dem aus zerfallendem Gewebe bestehenden Boden der Efflorescenz vorsichtig abschabt und unter allmäligem Zusatz von Glycerinwasser verreibt. Man kann auf diese Weise eine so grosse Menge Impfstoffes erlangen, dass der Ertrag eines Impfkalbes für 5000 Impfungen ausreicht. — Die Resultate der Vaccination mit Thierlymphe lassen nichts zu wünschen übrig. Im Jahre 1890 ergaben die Impfungen mit animalem Impfstoff in Deutschland sowohl bei der erstmaligen Vaccination als bei der Revaccination Erwachsener 96—99,8 Procent Erfolge.

Unter Variolavaccine verstehen wir einen Impfstoff, welcher durch die Rückimpfung des Inhaltes der natürlichen Menschenpocken auf das Kalb und successive Weiterimpfung von Kalb zu Kalb erzielt wird, indem das Virus der Variola humana beim wiederholten Durchgang durch den Organismus des Kalbes zur animalen Vaccine wird. — Schon im Jahre 1836 hat Thiele in Kasan die Variola humana durch Ueberimpfung auf Kühe in Variola vaccina übergeführt und mit dieser letzteren 3000 Menschen durch 75 Impfgenerationen hindurch erfolgreich geimpft, ohne dass diese Variolavaccine jemals wieder Variola humana erzeugt hätte. — In neuester Zeit wenden die bekannten Impfärzte Voigt in Hamburg und Fischer in Karlsruhe die Variolavaccine zu Massenimpfungen mit dem besten Erfolge an.

Bezüglich der Impftechnik ist auf die in allen civilisirten Staaten bestehenden gesetzlichen Vorschriften zu verweisen.

Die Erstimpfung ist im 1. Lebensjahr und in der Regel nicht vor dem 3. Lebensmonat vorzunehmen. Im Nothfall können aber auch jüngere Kinder und Neugeborene der Vaccination unterzogen werden. Kinder, die gerade in der Zahnungsperiode stehen oder krank sind, sollen, wenn nicht gerade eine Pockenepidemie herrscht, die eine rasche Vaccination nothwendig macht, auf eine gelegenere Zeit zurückgestellt werden. Die für die Impfung günstigsten Jahreszeiten sind der Frühling und der Herbst.

Gewöhnlich impft man auf die durch Seife und Alkohol wohlgereinigte und desinficirte Haut eines oder beider Oberarme, indem man mit einer nicht zu scharfen, mit dem Impfstoff armirten Lancette 4—6, etwa 1 cm lange Schnitte macht, in welche dann durch streichende Bewegungen der Lancette die Lymphe hineingerieben wird. Man ritze die Haut so oberflächlich, dass kaum ein Tröpfchen Blut hervorquillt und der geritzte Strich sich nur eben roth färbt. Die Schnitte sollen nicht zu dicht stehen, damit die Pusteln nicht confluiren. Nach jeder Impfung ist die Lancette mit feuchter Watte abzuwischen und in der Spiritusflamme zu desinficiren.

Am 7. Tage nach der Impfung haben sich die Impflinge dem Arzt wieder vorzustellen, der ihnen, wenn die Vaccination erfolgreich war, hierüber eine Bescheinigung ausstellt. Hat die Impfung nicht angeschlagen, so ist dieselbe baldigst zu wiederholen.

Objective Beweise für die durch die Schutzpockenimpfung erzielte Herabsetzung der Mortalität und Morbidität an den Pocken liefert in grossem Maassstab die Statistik, aus welcher nur ein paar Beispiele angeführt seien.

In Deutschland, wo seit der Einführung des Reichsimpfgesetzes im Jahre 1874 die Vaccination in mustergültiger Weise geübt wird, starben an den Pocken in den Jahren 1886—1893 jährlich 49 bis 197 Menschen, d. h. 1—4 Menschen auf eine Million. In Russland, wo die Schutzpockenimpfung noch nicht zum Allgemeingut des Volkes hat werden können, starben dagegen bei einer etwa 2 1/2 mal grösseren Einwohnerzahl in den Jahren 1880—1890 jährlich 12891—28046 Menschen an den Pocken, d. h. 107—233 auf je eine Million Einwohner.

In Schweden, wo die Statistik über die Pockensterblichkeit bis ins vorige Jahrhundert zurückreicht, ist Folgendes festgestellt worden:

Es starben in Schweden auf je eine Million Einwohner an den Pocken

von 1774—1801 (vor der Einführung der Vaccination)	2050 Menschen jährlich
von 1802—1810 (allmälige Einführung der Vaccination)	686 „ „
von 1811—1855 (nach der allgemeinen Einführung der Vaccination)	189 „ „

Solche Zahlen reden lauter, als alle Lamentationen der Impfgegner. Wer als Arzt die Schrecken einer Pockenepidemie aus eigener Anschauung kennt und gesehen hat, mit wie verschiedenem Maass die Geimpften und die Ungeimpften von dem Dämon dieser Seuche gemessen werden, für den kann schon auf Grund der individuellen Erfahrung ein Zweifel an dem segensreichen Einfluss der Schutzpockenimpfung nicht bestehen.

Literaturverzeichniss.

Beumer und Peiper, Zur Vaccine-Immunität. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34.
H. Bohn, Blattern. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. Tübingen 1877.
Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875.
Bollinger, Ueber Menschen- und Thierpocken. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 116. 1877.

Buttersack, Vaccine-Organismen. Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 260.
H. Curschmann, Pocken. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II. Leipzig 1874 u. 1888.
Fischer, Ueber Variola und Vaccine und Züchtung der Variola-Vaccine-Lymphe. Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 43.
Aug. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881.
Hörschelmann, Zur Behandlung der Variola mit Ichthyol. Petersb. med. Wochenschr. 1898, Nr. 32.
Hubert, Pocken und Impfung. Titelstücke in der russischen Ausgabe der Eulenburg'schen Realencyclopädie. 1895.
—, Wratsch 1886, S. 428 (russisch).
M. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien u. Leipzig 1887.
H. Köbner, Die Uebertragung der Syphilis durch Vaccination. Arch. f. Dermatologie und Syphilis, Jahrg. III, 1871, S. 133.
Kotowschtschikow, Ueber Vaccination im Eruptionsstadium der natürlichen Pocken. Med. Obosrenie 1899 (russisch).
Kurloff, Cytoryetes vaccinae. Russ. Arch. f. Pathologie etc. von Podwyssozki, Bd. II, 1896, S. 62.
Peiper, Impfung. Titelstück aus Eulenburg's Realencyclopädie. 1895.
L. Pfeiffer, Die Impfung. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I. Tübingen 1882.
Pissin, Die beste Methode der Schutzpockenimpfung. Berlin 1874.
C. Quist, Vaccine-Organismen. Petersb. med. Wochenschr. 1883, Nr. 46.
Schwimmer, Zur Therapie der Variola. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV, 1880, S. 178.
Seeger, Beiträge zur Geschichte der Pocken bei Vaccinirten. Stuttgart 1832.
Sicherer, Beitrag zur Kenntniss des Variolaparasiten. Münch. med. Wochenschrift 1895, Nr. 34.
Th. Simon, Die Prodromalexantheme der Pocken. Arch. für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. II, 1870, S. 346; Jahrg. III, 1871, S. 309; Jahrg. V, 1873, S. 103.
Solowzow, Ueber die Mikroben der Variola. Russ. Arch. f. Pathologie etc. von Podwyssozki, Bd. IV, 1897, S. 82.
Thiele, Die Menschen- und Kuhpocken in ihrer Identität und Rückbildung ersterer zu Vaccine. Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde 1839, Bd. XXXVII.
Voigt, Untersuchungen über die Wirkung der Vaccinemikroorganismen. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 38.
Wassermann, Casuistische Mittheilung. Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 769.
Wassiliewski, Zelleinschlüsse bei Vaccine-Impfungen. Centralbl. für Bacteriologie, Bd. XXI, 1897, S. 901.
Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken, Heft 1. Breslau 1874. Heft 2. Breslau 1875.

XI—XIII.

Masern, Rötheln, Scharlach.

Von Dr. **J. Schwalbe** in Berlin.

Mit Abbildungen.

Masern (Morbilli)[1]

(französisch: rougeole, englisch: measles, italienisch: rosolia).

Geschichtliches. Geographie. Die sicher verwerthbaren historischen Daten über die Masern reichen im allgemeinen kaum bis in das 16. Jahrhundert hinein. Zwar lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass unsere Krankheit gleich den anderen Infectionskrankheiten, insbesondere den anderen acut-exanthematischen[2], schon vor vielen Jahrhunderten aufgetreten ist, allein die Confusion zwischen den Masern und den zahlreichen ihnen gleichenden Exanthemen lässt zahlreiche Angaben älterer Schriftsteller über das Auftreten der Morbilli unsicher erscheinen. Nach allgemeiner Annahme ist die von dem im 9. Jahrhundert n. Chr. lebenden arabischen Arzte Rhazes als Hasbah beschriebene Ausschlagskrankheit als Masern anzusehen (Rhazes, Liber de variolis et morbillis, arab. und latein. ed. von Channing, London 1766). Höchst wahrscheinlich ist ferner die Krankheit in den ersten Jahrhunderten n. Chr. bei den Arabern bekannt gewesen und hat, vom Osten eingeschleppt, bereits im Mittelalter — nach den Darstellungen italienischer, spanischer, deutscher, niederländischer, französischer und englischer Autoren — den grössten Theil Europas beherrscht. Die allgemeine Aufmerksamkeit der europäischen Aerzte wurde auf die Masern gelenkt, als sie im Jahre 1644 die Insel Island zum ersten Male heimsuchten und in epidemischer Ausbreitung Tausende von Opfern forderten. Seitdem haben sie sich in der medicinischen Literatur Europas und der übrigen Welt volles Bürgerrecht erworben.

Ihre Verbreitung erstreckt sich wohl über das ganze Erdreich. Die Zeitpunkte ihrer Einwanderung in die einzelnen Erdtheile beziehungsweise Länder liegen aber sehr verschieden. Wie schon bemerkt, waren die Masern in Arabien wahrscheinlich schon sehr frühzeitig endemisch, während die Insel Island erst 1644, die Insel Madeira erst 1808 von ihnen ergriffen wurde; Südcalifornien, die Sandwichinseln etc. haben die Masern sogar erst in den 50er Jahren des 19. Säculums kennen gelernt. Für diese Verschiedenheiten sind wohl ausschliesslich die Verkehrsverhältnisse maassgebend. Wenigstens sind nach den Autoren Nationalitäts- und Rassenverhältnisse für die Verbreitung der Masern ganz bedeutungslos. Eine Immunität gegen die Krankheit besitzt nachweislich kein Völkerstamm; auch

---

[1]) Im Gegensatz zum *Morbus* = Pocken.

[2]) Von ἐξανθέω, ich blühe auf.

bei den asiatischen Völkern, den Negern an der Westküste Afrikas, den Rothhäuten Nordamerikas ist sie beschrieben worden.

Ebensowenig haben im allgemeinen Nationalitäts-, Rassen- und Bodenverhältnisse auf die Krankheitsform und Krankheitsintensität einen unterschiedlichen Einfluss. Das Exanthem kommt bei den farbigen Rassen in ähnlicher Weise zur Erscheinung, wie bei den weissen; speciell bemerkt Rigler, dass er bei Abessiniern wie bei Negern stets die typischen kleinen Papeln auf den kupferrothen Flecken beobachtet habe. Ebenso findet sich in allen Ländern bei den Masern die katarrhalische Affection der Athmungsorgane. Nur in den Tropen, insbesondere in Egypten, Indien, Brasilien, soll in sehr seltenen Fällen *an die Stelle* des Katarrhs der Athmungsorgane eine katarrhalische Affection des Darmtractus treten; indess scheinen für diese Abweichung diätetische beziehungsweise Witterungsverhältnisse und weniger der specifische Krankheitsprocess maassgebend zu sein. Dass bei manchen Masernepidemien auch in unseren Breitegraden bisweilen schwerere Darmerscheinungen auftreten, ist eine bekannte Thatsache.

Die Abhängigkeit der Schwere der Masern von der geographischen Lage wird von allen guten Autoren bestritten; die grössere Bösartigkeit der Krankheit bei uncivilisirten Völkerschaften wird von dem unzweckmässigen diätetischen und therapeutischen Verhalten der letzteren abhängig gemacht.

(Indessen möchte ich doch eine Beobachtung aus neuester Zeit hier anführen, die eine Ausnahme von dieser Regel darzustellen scheint. K. Franz (Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 45) ff., gibt nämlich an, bei einer unter den Soldaten der Wiener Garnison herrschenden Masernepidemie deutliche Unterschiede in der Schwere der Krankheit je nach dem Ursprungslande der Patienten beobachtet zu haben. Die bosnisch-herzegowinischen Soldaten waren besonders schwer betroffen (von 48 Patienten starben 5, 2 wurden invalide, 3 mussten mehrere Monate beurlaubt werden, die übrigen kehrten erst nach durchschnittlich 40 Tagen zum Truppenkörper zurück); weniger schwer erkrankten die Rumänen und Slowaken, sehr milde endlich die Ungarn, Italiener und besonders die Deutschen. Selbstverständlich lassen sich aus dieser Wahrnehmung keine allgemeineren Schlüsse ziehen, um so weniger, als sich etwaige andere auf die Morbidität einwirkende Momente (Immunität, Körperconstitution, zweckmässiges Verhalten der Kranken etc.) in jenen Fällen der Beurtheilung entziehen.)

Aetiologie. Epidemiologie.

Die Vorstellung mancher Aerzte früherer Zeiten, dass die Masern bisweilen autochthon, infolge atmosphärischer Einflüsse und unabhängig von äusseren Verhältnissen sich entwickelten, ist längst als unhaltbar verlassen worden. Es herrscht heutzutage allgemein die Ueberzeugung, dass die Krankheit stets durch Contagion bedingt, jede Masernepidemie und jeder Masernfall durch eine Verschleppung des Infectionsstoffes von einem Ort zum anderen hervorgerufen wird. Unwiderlegliche Beweise für diese Auffassung sind nicht nur durch die Thatsache gegeben, dass uncultivirte Länder und Länderstrecken, die bis dahin von Masern frei gewesen waren, mit dem Eindringen des Verkehrs bald auch diese Krankheit auftreten sahen, sondern auch namentlich durch die *nachweisliche* Verschleppung der Masern in abgeschlossene Landestheile, die Jahrhunderte von ihnen verschont geblieben waren. Das allbekannte classische Beispiel für die letztere Erfahrung bildet die von Panum beschriebene Invasion der Masern auf die Inseln Fáróer.

Seit 1781 war dort kein Masernfall mehr aufgetreten, als 1846 im Juni durch einen Tischler, der kurz vor seiner Abreise aus Kopenhagen mit Masernkranken in Berührung gekommen war und bald nach seiner Ankunft in Thorshavn, dem Hauptthafen der Inseln, von der Krankheit ergriffen wurde, die Seuche unter der Bevölkerung verbreitet wurde. Zuerst wurden zwei seiner Freunde angesteckt, und von diesen nahm die Seuche, immer neue Personen ergreifend, allmälig ihren Zug über die ganze Bevölkerung; von 7782 Bewohnern wurden ca. 6000 angesteckt.

Dank dem Umstande, dass nicht nur die Inseln selbst einen genau zu controllirenden Schifffahrtsverkehr mit der Aussenwelt besassen, sondern auch die über das gebirgige Terrain sehr verstreut, in kleineren Niederlassungen angesiedelten Einwohner selten unter einander in Berührung kamen, waren die Wege der Seuche aufs deutlichste zu verfolgen. Stets war ein Contact zwischen Angesteckten und Ansteckenden nachweisbar. Andererseits war der Beweis für die Contagion der Masern auch e contrario zu liefern: durch die strenge Isolirung eines Hauses in einem völlig verseuchten Dorfe oder auch durch die Verkehrsabsperrung einer ganzen Ortschaft konnte die Seuche von den betreffenden Einwohnern abgehalten werden [1]).

Von einer Pandemie aus jüngster Zeit, die unter ähnlichen Verhältnissen entstanden und vorwärts geschritten ist, ist in der Australian med. Gazette 1894 (refer. in der Deutschen med. Wochenschr. 1894, S. 684) berichtet. Danach wurden die Masern nach Samoa zum erstenmal im Herbst 1893 durch ein Schiff eingeschleppt und ergriffen fast sämmtliche 34 000 Einwohner. Es starben ca. 4000, darunter die Hälfte Erwachsene.

Nach den Erfahrungen auf den Inseln Fároer, die sich sowohl dort — namentlich 1875 — wie an anderen Orten wiederholten, hat man eine weitere Frage, die für die Lehre von der Verbreitung der Masern und insbesondere für die Prophylaxe (s. u.) von grosser Bedeutung ist, nämlich ob die Uebertragung der Krankheit nur eine unmittelbare, vom Kranken auf den von ihm Angesteckten sei, oder ob sie auch durch gesunde Mittelpersonen oder Gebrauchsgegenstände erfolgen könne, zu lösen versucht. Nicht nur der Volksglaube, sondern auch manche Aerzte halten an der Möglichkeit, dass auch auf letzterem Wege die Masern verbreitet werden können, fest. Bedenkt man aber, wie vielfältig die Berührungsmöglichkeiten der Menschen unter einander, namentlich in der Grossstadt, sind und wie leicht sich ohne Wissen der Betheiligten ein so flüchtiges Contagium, wie es dasjenige der Masern sein muss, von einer noch nicht völlig „entmaserten", oder schon im Prodromalstadium der Krankheit befindlichen Person auf Gesunde übertragen kann, so muss man sich mangels eines zwingenden Gegenbeweises der Auffassung der meisten Autoren anschliessen, dass die Uebertragung der Masern durch selbst gesund bleibende Mittelpersonen oder durch Gebrauchsgegenstände, wenn überhaupt, nur sehr selten vorkommt. (Vergl. Kerschensteiner.)

Eine grosse Flüchtigkeit des Maserncontagiums ist namentlich bei grösseren Epidemien mit Leichtigkeit zu erweisen. Binnen kurzer Zeit können die Kinder ganzer Schulen, Häuser, Strassen von der Krankheit ergriffen werden. In dieser Beziehung übertreffen die Masern andere exanthematische Krankheiten, wie z. B. Scharlach und Pocken. Noch auffälliger als die Schnelligkeit ihrer Verbreitung ist der hohe Grad ihrer Uebertragungsfähigkeit. Der Procentsatz derjenigen Menschen, die während ihres Lebens von den Masern verschont bleiben, ist ein so verschwindend geringer, dass manche Aerzte die Möglichkeit einer Immunität gegenüber dieser Krankheit völlig leugnen. Thatsächlich werden diejenigen, welche in der Kindheit nicht durchmasert worden sind, in der Regel früher oder später von den Masern ergriffen. Gesichert ist kein Lebensalter vor Ansteckung.

Freilich ist die Disposition der einzelnen Altersperioden anscheinend sehr verschieden.

---

[1]) Aehnliche Beobachtungen sind auch in der späteren Literatur mitgetheilt, so z. B. von Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie der Masern, Tübingen 1863.

Bei einer von Bartels 1860 in Kiel verfolgten Masernepidemie vertheilten sich die zur Behandlung gekommenen 573 Fälle in folgender Weise: Unter 1 Jahr alt waren 31 (5,4 Procent), zwischen 1 und 5 Jahren 274 (47,8 Procent), zwischen 5 und 10 Jahren 226 (39,4 Procent), zwischen 10 und 15 Jahren 32 (5,0 Procent), zwischen 15 und 20 Jahren 4 (0,8 Procent), zwischen 20 und 30 Jahren 3 (0,7 Procent), über 30 Jahre 3 (0,7 Procent).

In einer fast 5jährigen — 327 Fälle umgreifenden — Statistik der auf der Heubner'schen Klinik behandelten Masernkinder fand Perkel (Inauguraldissert. 1899) unter 1 Jahr 27 (8,3 Procent), zwischen 1 und 5 Jahren 247 (75,5 Procent), zwischen 5 und 10 Jahren 52 (15,9 Procent).

Nach den Mittheilungen des Berliner statistischen Amts finde ich, dass in den Jahren 1892—1897 unter den 16981 gemeldeten Masernfällen 8566 = 50,4 Procent im Alter von 0—5 Jahren, 7146 = 42 Procent im Alter von 5—10, 888 = 5,2 Procent 10—20, 418 = 2,4 Procent über 20 Jahre alt waren.

In München kamen im Jahr 1898 im ganzen 1191 Masernfälle zur Anzeige; davon standen im Alter von 0—5 Jahren 725 = 60,8 Procent, 5—10 Jahren 341 = 28,6 Procent, 10—20 Jahren 45 = 3,7 Procent, darüber 80 = 6,7 Procent.

In diesen Statistiken tritt die Bevorzugung der Altersperiode von 1—5 Jahren deutlich hervor; im 1. Lebensjahre und jenseits des 5., erheblich mehr noch jenseits des 10. Lebensjahres ist die Morbiditätsziffer geringer. Dabei ist freilich zu berücksichtigen, dass einmal die Ansteckungsgelegenheit bei Kindern unter 1 Jahr naturgemäss eine sehr geringe ist und dass andererseits bei dem hohen Procentsatz der zwischen dem 1. und 5., bezw. 10. Lebensjahre Durchmaserten nur relativ wenige übrigbleiben, die bei dem Schutz, den die einmalige Erkrankung gegen eine neue Infection gewährt, noch von der Krankheit ergriffen werden können. Wo die Masern eine noch nicht durch frühere Erkrankungen immunisirte Bevölkerung ergreifen, treten die Verschiedenheiten in der Morbidität der einzelnen Alterskategorien mehr oder weniger zurück. So wurde z. B. nach dem Bericht von Panum nicht nur bei der erstmaligen Epidemie (1846) auf den Fáróern *jede Altersclasse* ergriffen, sondern es wurden auch die damals durch die Absperrung gegen die Infection geschützten Personen bei der nächsten Epidemie sämmtlich angesteckt. „Die Masern sind also de facto, nicht de jure eine Kinderkrankheit" (Bohn). Immerhin muss für die ersten 5 Lebensmonate eine gewisse Unempfänglichkeit gegen das Maserngift zugestanden werden.

Bei einer 1897—1898 in Tübingen-Lustnau beobachteten Masernepidemie bekamen nach Steffens von 41 Kindern im Alter bis zu 12 Monaten, die Familien angehörten, in welchen ein oder mehrere Mitglieder an Masern erkrankt waren, 16 Masern, während 25 verschont blieben. Von den 25 verschont gebliebenen standen 23 in den ersten 5 Monaten.

Persönliche zeitweise Unempfänglichkeit wird nicht selten beobachtet.

So wird namentlich wohl mal ein Mädchen im Elternhause von der Krankheit verschont und nachher als Mutter bei der unter ihren Kindern ausgebrochenen Epidemie mitergriffen. Vielleicht wird im letzteren Falle die Krankheit trotz der geringeren persönlichen Disposition wegen der — durch die Pflege der erkrankten Kinder bedingten — dauernden und innigen Berührung der Mutter mit dem Maserncontagium übertragen.

Die geringe Erkrankungsziffer der Erwachsenen bei einer Epidemie ist, wie gesagt, weniger durch eine geringere Empfänglichkeit des

höheren Alters überhaupt, als vielmehr durch die Immunität bedingt. welche die — in der Regel während der Kinderjahre erlittene — einmalige Erkrankung an Masern gewöhnlich für das ganze Leben verleiht. Wiederholte, selbst 2- und 3malige, Durchmaserung ein und derselben Person kommt zwar sicher vor, ist aber sehr selten — wenn auch nicht so vereinzelt, wie das von manchen Autoren angenommen wird.

Wenn Maizelis (Virchow's Archiv Bd. CXXXVII) im ganzen aus der Literatur nur 106 Fälle von wiederholter Maserninfection gesammelt hat, so entspricht diese Zahl meines Erachtens nicht im entferntesten dem Thatsächlichen. Nicht jeder derartige Fall wird publicirt, und wer will ausserdem bei der heutigen Fülle in- und ausländischer Journale behaupten, dass er die Literatur „völlig erschöpft" hat. Ich möchte glauben, dass sehr vielen Aerzten in ihrer Praxis der eine oder andere Patient begegnet, der sicher eine zweimalige Masernerkrankung durchgemacht hat. Aus meiner eigenen Clientel möchte ich folgenden Fall mittheilen.

Käthe M., 2 J., die im Mai 1899, gleichzeitig mit ihrem Bruder und ihrer bis dahin noch nicht durchmaserten Mutter, unter meiner Beobachtung typische Masern durchgemacht hatte, erkrankt am 13. Juni 1900 mit 38,3° (Rectum), Unruhe, Appetitlosigkeit, belegter Zunge. Am 14. ist sie fieberfrei, noch apathisch, aber bei besserem Appetit; Schlaf ruhig. Dieser Zustand hält die nächsten Tage an. Am 18. Urticaria; Calomel, Diät. Allmälig geht die Hautaffection zurück, verstärkt sich aber später zeitweise wieder. Appetit mässig. Am 24. wird das Kind wieder unruhiger und verdriesslicher, derselbe Zustand am 25. Am 26. Morgens 39,2 und spärliches rothes, kleinpapulöses Exanthem im Gesicht, auf der Brust und am Rücken, Abends 40,4, Exanthem desselben Charakters verstärkt. Am 27. früh 40,4, typisches, maculopapulöses, grossfleckiges Masernexanthem am ganzen Körper. Lymphdrüsen nicht geschwollen, kein Husten oder Schnupfen, keine katarrhalischen Erscheinungen auf den Bronchien. Rachenschleimhaut etwas geröthet, mit spärlichen, kleinen, rothen Fleckchen; keine Koplik'schen Flecke. Conjunctiva leicht hyperämisch. Am 28. Exanthem verstärkt. Leichte Schwellung der Cervicaldrüsen, 38,3. Abends und die ganze Nacht hindurch, ebenso am 29. heftige Kolikschmerzen; Leib in der Colongegend etwas meteoristisch aufgetrieben. Nach Kamillenthee- beziehungsweise Stärkeklystier hören die Schmerzen am Abend des 29. auf. Temperatur am 29. 37,1, Exanthem noch in der Blüthe. Am 1. Juli blasst der Ausschlag ab, der Appetit regt sich. — Den weiteren Verlauf konnte ich wegen meiner Ferienreise nicht beobachten. Der mich vertretende College berichtete, dass die Krankheit typisch zu Ende gegangen sei. Desquamation hat er nur an den Fingern in ganz geringem Grade beobachtet. — Bemerken möchte ich noch, dass die Urticaria während der Dauer der Masern verschwand, um später wieder aufzutreten.

Ob die — zweifellos ganz ungewöhnliche — Wiederholung der Masern von gewissen Umständen begünstigt wird, darüber liegen meines Wissens keine Erfahrungen vor.

Ein Fall meiner Beobachtung, in dem ein 10jähriger Junge, der in Amerika vor einiger Zeit die Masern (mit Otitis media) — früher Scharlach und Diphtherie — durchgemacht hatte, alsbald nach seiner Ankunft in Europa bei einer an seinem Besuchsorte herrschenden Epidemie zum zweiten Male von den Masern ergriffen wurde, könnte den Gedanken nahe legen, dass eine Veränderung der Lebensbedingungen — wie sie in diesem Falle der Wechsel des Landes und des Klimas, zumal nach einer ziemlich anstrengenden See- und Landreise, zuwege gebracht haben konnte — die erworbene Immunität aufzuheben in der Lage wäre.

Eine andere Hypothese besagt, dass die Wiederholung der Infection — mit Masern, Scharlach etc. — vielleicht durch das Eindringen des Contagiums durch eine neue Eingangspforte, also z. B. durch den Verdauungscanal, erklärt werden könnte. Zur Illustration hierfür könnte der oben beschriebene Fall verwerthet werden, in dem die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass der Darm der primäre Locus affectionis gewesen ist: Urticaria, wahrscheinlich von Darmstörung abhängig, in der Incubationsperiode; völliges Fehlen von Symptomen am Respirationsapparat; Darmstörungen im Stadium exanthematicum. — Natürlich handelt es sich bei diesen Auseinandersetzungen nur

um „schwankende" Hypothesen, die indess zu weiteren Prüfungen der interessanten Frage anregen mögen.

Die ausnahmsweise stattfindende Neuinfection von bereits durchmaserten Personen bringt es mit sich, dass die Ausdehnung einer Masernepidemie zu einem grossen Theil von der Zahl der bisher von einer Masernerkrankung freigebliebenen Menschen abhängig ist. Auf diese Weise erklärt es sich, warum das eine Mal die Infection auf einen relativ kleinen Herd beschränkt bleibt, das andere Mal sich zu Epidemien von grösserem Umfange auswächst, und dass in den seltenen Fällen, wo — wie in dem wiederholt citirten Beispiele der Färöer-Inseln — mehrere Generationen von den Masern verschont geblieben sind, bei dem Ausbruch der Seuche nunmehr Tausende ergriffen werden, also eine wirkliche Pandemie zu Stande kommt. *Je kürzer der Zwischenraum zwischen zwei Masernepidemien ist, um so schwächer, und je länger der Zwischenraum ist, um so stärker ist die folgende Epidemie.* In grösseren Städten, wo immer infectionsempfängliche Personen vorhanden sind, sterben die Masern — ebenso wie manche andere Infectionskrankheiten: Scharlach, Diphtherie, Typhus — nie gänzlich aus, d. h. sie sind dort endemisch. Hierbei handelt es sich aber stets um vereinzelte Fälle oder kleinere Krankheitsherde.

Für das Aufflackern solcher Einzelinfectionen zu Epidemien sind gewöhnlich besondere Verhältnisse maassgebend. Ob es sich da auch um eine *zeitweise Steigerung der Virulenz des Maserngiftes* handelt, welche nicht nur eine stärkere Infection des Ergriffenen, sondern auch eine grössere Zahl von Ansteckungen bedingt, darüber hat man kein sicheres Urtheil; viel Wahrscheinlichkeit hat diese Erklärung nicht für sich. In manchen Fällen mögen die *Verkehrsverhältnisse* dafür verantwortlich sein, meistens handelt es sich um eine *gesteigerte persönliche Disposition für die Erkrankung,* sehr häufig werden beide Momente ursächlich in Betracht kommen. Zweifellos erscheint ein Zusammenhang der Epidemien mit den Jahreszeiten: fast jeder Arzt wird die Beobachtung machen, dass die Masernfälle besonders in den Herbst- und Wintermonaten, dann in den Frühjahrsmonaten sich häufen, während sie in der Sommerszeit seltener vorkommen.

Z. B. traten von 309 Epidemien in gemässigten Breiten, wie Hirsch in seinem Handbuch der histor.-geograph. Pathologie berichtet, 31 Procent im Winter und Frühling, 25 Procent im Herbst und nur 13 Procent im Sommer auf.

Ausnahmen kommen sicherlich vor, bestätigen aber nur die Regel. Als Grund für diese Erscheinung kommen wahrscheinlich die *Witterungseinflüsse* in Betracht, insofern als in jenen Monaten Erkältungen, insbesondere Katarrhe der Respirationsorgane häufiger sind und damit die Disposition für das Eindringen des Maserngiftes erhöht ist[1]). Von Anderen wird als Begünstigung für den Ausbruch der Epidemie in den kälteren Jahreszeiten das engere Beisammenwohnen der Menschen in den wenig gelüfteten Stuben angegeben, während im Sommer sowohl durch den häufigeren Aufenthalt der Bewohner im Freien, wie durch die bessere Circulation der Luft in den Wohnungen die Infections-

[1]) Eine ähnliche Abhängigkeit von der Witterung, insbesondere von der „nasskalten", findet sich bei der Diphtherie (vergl. z. B. M. Bollag, Ueber den Einfluss der Witterung auf Morbidität und Mortalität der Diphtherie in Basel 1875—1894. Zeitschr. f. schweiz. Statistik 1899, Lief. 2) und der Pneumonie etc.

möglichkeit, vielleicht auch die Virulenzstärke des Maserngiftes vermindert wird.

Die von manchen Aerzten behauptete *Periodicität der Masernepidemien* lässt sich nicht stricte nachweisen.

München z. B. hätte, wie Möller darthut, nach der von v. Ranke ermittelten Intervallziffer alle 2—3 Jahre eine Masernepidemie haben müssen, dagegen hatte es eine Epidemie von 1880—1885 alle Jahre, dann in den Jahren 87, 88—89, 89—90, 91, 92, 93, 95—96.

In grösseren Städten, wo die sporadischen Fälle nie aufhören, also die Möglichkeit für die Verbreitung immer besteht, ist, wie oben bemerkt, das Aufflackern einer Epidemie namentlich von dem Vorhandensein einer hinreichenden Zahl nicht durchmaserter Individuen — sei es neu geborener oder neu zugezogener — abhängig. In Gegenden, die abseits von der Verkehrsstrasse liegen, kommt noch die Einschleppung des Contagiums als nothwendige Vorbedingung für den Ausbruch einer Epidemie hinzu.

So fanden auf den durch ihr Handelsmonopol sehr isolirten Faröerinseln nur in den Jahren 1781, 1846 und 1875, auf Island 1644, 1694 und 1846 Epidemien statt.

Dass ein Zusammendrängen vieler Menschen in geschlossenen Räumen die Verbreitung der Masern begünstigt, ist durch die starke Betheiligung der Schulen (auch Spielschulen), Krankenhäuser (Hausinfection), Polikliniken, Gefängnisse, Kasernen u. s. w. an den Epidemien erwiesen. In manchen Epidemien ist ein Herabgehen der Morbidität mit dem Eintritt der Schulferien beobachtet worden. (Vergl. u. a. v. Körösy, Wiener med. Wochenschr. 1900 Nr. 26.)

Ob ausser den erwähnten Momenten noch andere für den Einzelnen als infectionsbefördernd in Betracht kommen, ist fraglich; speciell gilt das von der lehrbuchmässigen Angabe, dass *Wöchnerinnen* und *Wundkranke* der Maserninfection leichter ausgesetzt sind. Im ersteren Falle erregt die Erwägung, dass die Exantheme der Puerperalsepsis mit Masernausschlag verwechselt werden können, in den letzteren Fällen, dass es sich um eine zufällige Complication — bei wegen Kehlkopfdiphtherie Tracheotomirten (nach eigener Beobachtung) insbesondere, dass es sich um Complication von Diphtherie mit Masern — handeln könne, berechtigte Zweifel.

Die grosse Flüchtigkeit und schnelle Verbreitungsfähigkeit des Maserncontagiums über die ganze Bevölkerung eines Bezirks bringt es mit sich, dass die einzelnen Epidemien — im Gegensatz zum Scharlach — von nicht langer Dauer sind; da die vorhandenen noch nicht durchmaserten Individuen in kürzester Frist von der Seuche ergriffen werden, eine nochmalige Erkrankung aber zu den Ausnahmen gehört, so ist eben ein relativ schnelles Aufhören — nach wenigen Wochen oder Monaten — der Epidemie nothwendig: das Feuer erlischt infolge Aufzehrung des Brennmaterials. In der graphischen Darstellung der Masernepidemien ist daher ein schneller Anstieg der Curve zu beträchtlicher Höhe und — gewöhnlich nach kleinen Schwankungen — ein schneller Abfall das Gewöhnliche.

Eine grössere Disposition eines der beiden *Geschlechter* ist nicht vorhanden.

Die **Natur des Maserngiftes** ist uns unbekannt; trotz zahlreicher Untersuchungen ist es bisher hier ebensowenig wie bei den anderen exanthematischen Krankheiten gelungen, den Träger der Infection zu finden. Weder die protozoenartigen Gebilde von Doehle, noch der

Bacillus von Canon und Pielicke (erstere im Blute, letzterer im Blut, Nasen- und Conjunctivalsecret von Masernkranken aufgefunden), noch die Befunde zahlreicher anderer Autoren (Coze, Feltz, Klebs, Czajkowski etc.) sind in der ihnen zugesprochenen ätiologischen Bedeutung anerkannt worden. Dass es sich um ein Contagium vivum handeln muss, ist trotzdem über jedem Zweifel erhaben. Dafür sprechen sowohl die allgemeinen epidemiologischen Verhältnisse, wie der Krankheitsverlauf etc. der Masern. Von manchen Autoren wird als fernerer Beweis die *Ueberimpfung von Masern* auf Gesunde, wie sie namentlich Fr. Home (1758) u. A. vorgenommen haben sollen, angesehen; indess sind diese Angaben mit Recht angezweifelt worden. Der Masernstoff ist wahrscheinlich im Secret der Respirationsorgane, der Conjunctiva und im Blut der Kranken enthalten.

Für die letztere Localisation werden ausser der Ueberimpfbarkeit die — wenn auch spärlichen — Fälle angeführt, in welchen Frauen, die am Ende ihrer Schwangerschaft von Masern ergriffen wurden, die Krankheit auf ihre Kinder schon in utero übertragen haben sollen (vergl. z. B. aus letzter Zeit den Fall von Fiori, Gazzetta degli ospedali 1900), wobei also das Maserngift im Blute durch den Placentarkreislauf von der Mutter auf den Fötus übergegangen sein müsste. Ganz unzweifelhaft scheinen diese Beobachtungen indess nicht zu sein.

Die früher allgemein gehegte Vorstellung, dass der Masernstoff auch in den während der Reconvalescenz abgestossenen Hautschuppen der Kranken enthalten sei, ist heutzutage von vielen Autoren aufgegeben.

Krankheitsbild.

Wenn wir den klinischen Verlauf der normalen Masern in seinen Hauptzügen betrachten, so gewinnen wir ein relativ einfaches Bild. Neben dem Fieber und dem Exanthem tritt für gewöhnlich nur die catarrhalische Entzündung der Conjunctiva und namentlich der Respirationsschleimhaut hervor. Ziehen wir dazu die Geringfügigkeit der Prodromalerscheinungen und die kurze Dauer der Krankheit in Betracht, so erscheinen uns die Masern als eine milde Infectionskrankheit. Thatsächlich trifft diese Auffassung auch für sehr viele Fälle zu. Andererseits aber kann die Zahl und Form der Complicationen und Nachkrankheiten so bedrohlich werden, dass die oft betonte „Harmlosigkeit“ der Masern völlig verloren geht.

Wenn wir an der für alle Infectionskrankheiten geltenden Eintheilung des Verlaufs auch hier festhalten, so unterscheiden wir das Incubations-, Prodromal-, eigentliche Krankheits- und Reconvalescenzstadium.

Das **Incubationsstadium** der Masern dauert in der Regel 9—10 Tage.

Nicht selten findet man bei Durchmaserung mehrerer Mitglieder einer Familie anscheinend Differenzen in der Dauer des Incubationsstadiums. Im Anschluss an die Erkrankung des ersten Familienmitglieds, welches die Infectionsquelle für die betreffende Familie bildet, werden die übrigen häufig nicht zu gleicher Zeit, sondern in ungleichen Abständen ergriffen. In einer meiner Beobachtungen zeigt z. B. das 2jährige Kind die ersten Initialerscheinungen (Schnupfen, Husten etc.) am 21. Mai, das andere noch vorhandene Kind am 31. Mai, die — bisher noch nicht durchmaserte — 35jährige Mutter am 4. Juni. In einer anderen Familie zeigt das älteste Kind am 14. Mai das Exanthem, der 4jährige Junge am 24. Mai die ersten Initialerscheinungen, das 1½jährige Mädchen am 26. Mai. Ob

in solchen Fällen Verschiedenheiten der Incubationszeit vorliegen oder ob die Ansteckung zu verschiedenen Zeiten erfolgt ist, bleibt dabei zweifelhaft.

Bemerkenswerthe Krankheitserscheinungen treten während der Incubation der Masern nicht hervor. Thomas u. A. behaupten sogar den völligen Mangel localer und allgemeiner Störungen, während ganz im Gegensatz dazu Bohn (Gerhardt's Handbuch) der Meinung ist, dass ein Unwohlsein allgemeiner Art nur ausnahmsweise fehlt. Nach den Beobachtungen der meisten Autoren und nach meiner eigenen Erfahrung ist die Ansicht Bohn's nicht zutreffend. Man findet in jeder Epidemie Kinder, die die ganze Zeit der Incubation ohne jede Spur eines Uebelbefindens zurücklegen und ganz acut den Eintritt des Initialstadiums erkennen lassen.

K. M. erkrankt am 25. Mai mit Masern (Exanthem). Ihr Bruder Edgar ist bis zum 30. Mai ohne alle Störung, isst, schläft gut, spielt den ganzen Tag im Freien. Am 31. Mai wird er blass, müde, weinerlich, einmal Erbrechen; am 1. Juni Husten, leichte Drüsenschwellung im Nacken, 38,2 Mittags; am 2. Juni 37,2 Mittags, Husten, am 3. Exanthem.

Indessen finden sich auch nicht ganz selten während des Incubationsstadiums zeitweise ausser Störungen des Allgemeinbefindens, wie Appetitlosigkeit, üble Laune, Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, auch Husten, Schnupfen und geringe Temperatursteigerungen.

Von 57 Masernkindern, die im Incubationsstadium während einer 1897—98 in Tübingen-Lustnau herrschenden Epidemie gemessen wurden, hatten nach dem Bericht von Steffens 11 ein- oder mehrmals Morgens 37,6—37,9 (Rectum), 9 ein- oder mehrmals Fieber (bis 38,2 Mittags und 38,5 Abends).

Die ersten Krankheitserscheinungen des **Stadium initiale s. prodromorum** (der letztere Ausdruck ist in Bezug auf das später erscheinende *Exanthem* — die unzweifelhafte Manifestation der Krankheit — gewählt, ist aber nicht so zweckmässig, weil sowohl die katarrhalischen Erscheinungen, wie insbesondere das Exanthem bereits specifische Masernsymptome sind) kennzeichnen sich als Fieberschauer, geringere Temperatursteigerungen, allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Blässe des Gesichts, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, weinerliche Stimmung, Schnupfen, leichter, trockener Husten, Heiserkeit, Halsschmerzen, Thränen der Augen, Lichtscheu. In selteneren Fällen findet sich ein- bis mehrmaliges Erbrechen, meist im Anschluss an den Husten, auch Durchfälle. Sehr selten tritt Schüttelfrost ein. Die Temperatur erreicht am 1. Tage des Initialstadiums häufig 39—40°, sinkt dann oft am 2. Tage auf 37—38°, um am 3.—4. Tage gegen die Eruption hin wieder anzusteigen. In anderen Fällen findet ein gleichmässiger oder mit geringen Remissionen verbundener Anstieg des Fiebers bis zum Beginn der Eruption statt. Andere Male endlich zeigen sich unregelmässige Temperaturschwankungen im Verlaufe des ganzen Initialstadiums.

Bei der Localuntersuchung findet man Schwellung und Röthung der Conjunctiva bulbi und palpebrarum, einfache Rhinitis catarrhalis, belegte Zunge, Röthung und Schwellung der Gaumen- und Rachenschleimhaut, wo eine Besichtigung möglich ist — also namentlich bei Erwachsenen — auch der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, Giemen, verschärftes Athmen und spärliche Rasselgeräusche über Trachea und grossen Bronchien. Sehr häufig sind schon in den ersten beiden Tagen dieses Stadiums die cervicalen, auch die retroauriculären Lymphdrüsen geschwollen. Meist schon

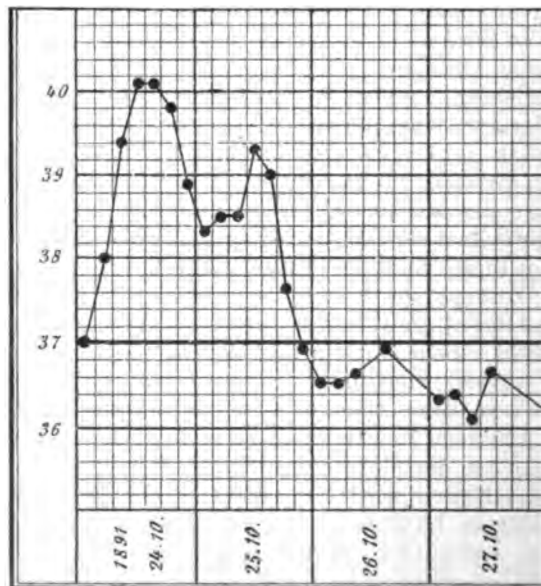
am 2. Fiebertage Abends oder am 3. Fiebertage tritt in der Regel auf den Mandeln, der Schleimhaut der Gaumenbögen, namentlich der Uvulabasis, und des hinteren Theiles des harten Gaumens, auch auf der Conjunctiva und — selten — der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut der typische Ausschlag, Enanthem, in Gestalt von runden oder unregelmässig contourirten, hell- oder dunkelrothen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, theils circumscripten, theils ineinanderfliessenden Flecken zu Tage. Ausser diesen Flecken sieht man im Munde sehr häufig noch kleine, bläulichweissliche, glänzende, bläschen- oder schüppchenartige Bildungen auf der diffus gerötheten Schleimhaut oder im Centrum von rothen Flecken, namentlich an den Wangen, und zwar in grösserer Menge, seltener nur in der Gegend der hinteren Zahnreihen. Diese Flecke, die wohl auf Verfettung der Mundschleimhautepithelien beruhen, nehmen gewöhnlich bis zum Ausbruch des Hautexanthems an Zahl zu und verschwinden dann nach 1—5 Tagen. In seltenen Fällen treten sie übrigens erst *nach* dem Ausbruch des Hautexanthems auf. Ueber die diagnostische Bedeutung dieser schon früher von Rembold und Flindt beschriebenen, aber erst im Jahre 1896 von Koplik in die allgemeine Literatur eingeführten und daher nach diesem Autor benannten „Koplik'schen Flecke“ s. unter Diagnose.

Unter progressiver Steigerung der genannten Erscheinungen bricht am 4.—5. Tage des Initialstadiums — am 13.—16. Tage von der Ansteckung an gerechnet — der Ausschlag der äusseren Haut hervor, und wir treten damit in das **Stadium exanthematicum** (eruptionis, efflorescentiae) ein. Zuerst im Gesicht und auf der Kopfhaut (namentlich hinter den Ohren), gewöhnlich zugleich vereinzelt auch am Rücken, erscheinen umschriebene, runde, längliche oder unregelmässig geformte, hell-, seltener dunkelrothe, etwas erhabene Flecke und kleine Papeln — letztere namentlich im Centrum des Exanthems ausgeprägt. Zwischen den einzelnen Flecken bleiben stets normale Hautstellen übrig, ein Charakteristicum des Masernexanthems, wodurch es namentlich vom Scharlach unterschieden wird; im späteren Stadium kommt wohl bei stark ausgebildetem Exanthem ein Zusammenfliessen der Flecke auf weiten Strecken, namentlich im Rücken und am Gesäss, vor, allein auch auf diesen Parthien pflegt dann die Röthung nicht so gleichmässig wie beim Scharlach zu sein, sondern dunklere und hellere Stellen erkennen zu lassen, und an anderen Körpertheilen ist auch dann immer noch die ursprüngliche Configuration des Ausschlags zu erkennen. Bei Anspannung der Haut oder bei Druck auf dieselbe verschwindet der rothe Fleck, um eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung zurückzulassen. Nach der Kopfhaut und dem Gesicht, welches — zum Unterschied von Scharlach — *überall* von den Masernflecken befallen wird, folgen Nacken und Hals, Brust und Rücken, Handgelenke, Arme, Bauch und untere Extremitäten mit dem Exanthem. Die Höhe der Entwickelung erreicht der Masernausschlag gewöhnlich am 2. Tage.

Gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems — am 1. Tage des Eruptionsstadiums — verstärken sich die übrigen Krankheitserscheinungen. Die Kinder werden unruhiger und mehr weinerlich, die Röthung und Schwellung der Augenlider nimmt zu, bisweilen so sehr, dass die Augen nur wenig geöffnet werden können, Lichtscheu und Augenthränen werden intensiver, ebenso der

Schnupfen, das Gesicht wird gedunsen, der croupartige, auch keuchhustenähnliche Husten und die Heiserkeit, die Schwellung der Cervicaldrüsen steigern sich, es tritt stärkerer Schweiss auf und häufig damit quälendes Hautjucken, bisweilen zeigen sich leichtere Hirnsymptome, wie Delirien und starke Jactation, oder auch Benommenheit und Somnolenz, es erhöht sich die Temperatur bis 40 ° und darüber. Am 2. Tage des Eruptionsstadiums wird die Körperhaut in grossen Flächen hell-.oder dunkelroth, meist geschwollen, heiss, am Rücken ist oft kaum eine normale Hautstelle sichtbar, die Athmung ist mehr beschleunigt, die Herzthätigkeit gesteigert (120—160), in manchen Fällen aber auch verlangsamt oder etwas arhythmisch, der Husten Tag und Nacht sehr quälend, trocken, bellend, auf den Lungen hört man

Fig. 33.



Fiebercurve eines leichten Masernfalls.

lautes Giemen, Rhonchi, Rasselgeräusche, am Herzen ein leichtes systolisches Fiebergeräusch. Der Urin ist hochgestellt und spärlich, zeigt häufig — und zwar meist schon am ersten Tage des Exanthems, seltener erst später — die Diazoreaction, enthält bisweilen Propepton, der Appetit ist sehr gering, der Durst gross, der Stuhlgang ist angehalten, oder es besteht Durchfall, das Fieber steigt — nach morgendlicher Remission oder ohne eine solche — bis zur abendlichen Höhe von 40,5 und 41 °.

Am 3. Eruptionstage der normalen Masern findet man bei manchen Fällen bereits einen Nachlass der Symptome, mit Einschluss des Fiebers, in anderen Fällen einen Fortbestand auf derselben Höhe, selten eine weitergehende Verstärkung. Der 4., spätestens der 5. Tag zeigt einen Abstieg der Temperatur um 1—2 °, häufig einen kritischen Abfall auf ein nahezu normales Niveau (38 ° oder 37,5 °), die Intensität

des Hautausschlags nimmt ab, und zwar werden in der Reihenfolge seines Auftretens, d. h. zuerst am Gesicht, zuletzt an den Beinen, die Flecke blasser, röthlich- und bräunlichgelb, die Erhebung geringer. Die Schleimhautflecke verschwinden, das vorher etwas benommene Sensorium ist völlig klar, die Lichtscheu, Schwellung der Augenlider wird schwächer, die Zunge reinigt sich, und der Appetit für flüssige Nahrung macht sich bemerkbar. Manchmal lässt auch der Husten nach; recht häufig aber zeigt gerade diese Krankheitserscheinung, gewöhnlich die quälendste von allen, keine Verminderung und lässt daher das Gefühl der wesentlichen Besserung des Zustandes nicht aufkommen.

Gleichzeitig — also nach 4—5tägiger Dauer des Eruptionsstadiums — wird die Haut an den Ausschlagsstellen rauh, und es wird eine feine Abschilferung bemerkbar: das Zeichen für den Eintritt des **Stadium desquamationis**. Die Abstossung der Haut findet in kleinsten Schüppchen statt — daher „kleienförmige" Abschuppung (Desquamatio furfuracea) genannt. Sie dauert bisweilen nur wenige Tage, bisweilen eine Woche und mehr. Nach ihrem Abschluss hat die Haut gewöhnlich ihr normales Aussehen wieder; in manchen Fällen aber erscheint sie noch längere Zeit schwach, bräunlich gefleckt, zweifellos abhängig von einer Pigmentirung der tieferen Schichten. Daneben findet sich bisweilen eine eigenthümliche „Marmorirung" der Haut, ähnlich wie im Zustande des „Frierens", bedingt durch eine stärkere Füllung der kleinen, oberflächlichsten Hautvenen und der Capillaren: wohl ein Folgezustand der während des Exanthems bestehenden Circulationsstörungen der Haut (vergl. S. 611 u. 658). Mit Eintritt der Hautveränderung schwinden die übrigen Symptome, in der Regel auch der Husten, die Temperatur kehrt nach der regulären subnormalen Vertiefung — 36,8 bis 36° — zur Norm zurück: gewöhnlich am 14. Tage nach Beginn des Eruptionsstadiums ist die Krankheit als beendet anzusehen.

Von diesem normalen Krankheitsbilde der Masern finden wir nicht selten mehr oder weniger erhebliche **Abweichungen**. Dieselben zeigen sich 1. in einer durch das Maserngift als solches bedingten Veränderung des Ablaufs der Krankheit, und zwar sowohl bezüglich des Gesammtbildes der Krankheit, wie einzelner Krankheitserscheinungen, 2. werden die Abweichungen bedingt durch einzelne Complicationen und Nachkrankheiten, die von andersartigen, „secundären" Infectionen hervorgerufen werden.

Anomale Masern.

Die Infection mit dem Maserngift kann eine so **leichte** sein, dass die Kinder kaum krank erscheinen und schwer im Bett zu halten sind. Zweifellos kann es auf diese Weise sich ereignen, dass die Krankheit von den Eltern oder auch von nicht sorgsam beobachtenden Aerzten völlig übersehen wird, zumal wenn der Ausschlag nur wenig (oder garnicht, *Morbilli sine exanthemate?*) zum Vorschein kommt (s. u.). Aus demselben Grunde kann sowohl der ganze Ablauf der Masern wie die Dauer ihrer einzelnen Stadien verkürzt werden: es kann das Stadium prodromorum weniger als einen Tag währen oder

auch ganz fehlen, so dass das Exanthem ohne Vorboten ganz acut einsetzt, es kann das Stadium exanthematicum 2—3 Tage dauern, die Abschuppung ist kaum sichtbar und schnell beendet *(„Abortive Masern“)*. — Andererseits ist vielleicht als ein Zeichen schwacher und deshalb erst allmälig zur Wirkung gelangender Infection die von einigen Autoren angegebene *wochenlange Incubationsdauer* anzusehen. Bei diesen abnorm leichten Masern sind auch die einzelnen Krankheitserscheinungen naturgemäss nur geringgradig. Das Incubationsstadium verläuft stets völlig symptomlos, im Stadium prodromorum kann der Schnupfen, der Husten, die physikalischen bronchitischen Erscheinungen entweder schwach oder — sehr selten — garnicht („Morbilli sine catarrho“) vorhanden sein, Lichtscheu besteht nicht, ebensowenig Thränen der Augen, der Appetit ist trotz der etwas belegten Zunge wenig vermindert, das Exanthem ist wenig ausgeprägt, die Koplik'schen Flecke fehlen gänzlich, ebenso sind keine Cervicaldrüsenschwellungen vorhanden, die Temperatur steigt nicht über 38,5 oder erreicht diese Höhe nicht einmal, beziehungsweise ist überhaupt nicht erhöht. Aehnlich milde sind die Erscheinungen des Stadium exanthematicum, wo ausserdem noch — wie schon oben erwähnt — das Exanthem nur schwach ausgebildet ist und schnell verblasst. Die Abschilferung ist dann kaum und nur an einzelnen Stellen, wie im Gesicht oder an den Händen bemerkbar. Von einigen Autoren ist sogar ein völlig fieberloser Verlauf der Masern *(„afebrile Masern“)* beobachtet worden.

Derartigen leichten Krankheitsformen stehen leider so schwere gegenüber, dass manche Masernepidemie in ihrem mörderischen Verlauf mehr Opfer fordert als für gewöhnlich die meisten Infectionskrankheiten, insbesondere als Scharlach und Diphtherie. Diese Veränderung ihres Charakters kann sowohl durch die Virulenz des Maserngiftes allein, wie durch die Zahl und Bösartigkeit der secundären Complicationen und Nachkrankheiten bedingt werden; ausserdem kann dabei die geringe Widerstandsfähigkeit eines durch Krankheiten etc. geschwächten Körpers eine Rolle spielen. In der ersteren Beziehung handelt es sich namentlich um zwei besondere Symptomenreihen: Erscheinungen seitens des Nervensystems und hämorrhagische Erscheinungen, beide manchmal in demselben Krankheitsfall combinirt. Bisweilen nach normalem Beginn der Krankheit, andere Male unmittelbar vor oder mit dem Ausbruch des Exanthems setzen schwere Hirnsymptome, wie Krämpfe, starke Delirien, Sopor ein, hemiplegische und aphasische Störungen treten auf, die Temperatur erreicht eine excessive Höhe — bis 41 und 42°, selbst darüber —, und in wenigen Stunden oder einem Tage erfolgt der Tod. In manchen dieser Fälle bestehen ausserdem noch heftige bronchitische oder enteritische Erscheinungen, für die bei der Obduction intensive katarrhalische Entzündungen als Grundlage gefunden werden. In den anderen Fällen ist das Sectionsresultat, abgesehen von leichtem Katarrh der oberen Luftwege und der Conjunctiva, völlig negativ und gibt insbesondere am Centralnervensystem keinerlei Aufklärung für den klinischen Verlauf.

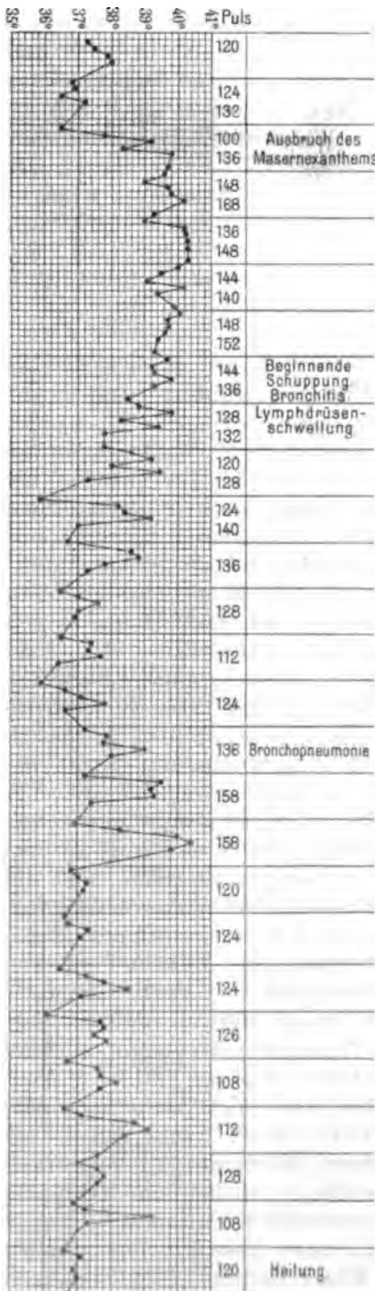
Die hämorrhagischen Erscheinungen treten für gewöhnlich erst im voll ausgebildeten Stadium exanthematicum auf und documentiren sich vor allem im Ausbrechen von Blutungen in den morbillösen Flecken und Papeln, die dadurch dunkelbläulich gesprenkelt erscheinen

und dieses Aussehen auch — zum Unterschiede von dem normalen Exanthem (s. o.) — beim Anspannen der Haut oder directen Fingerdruck nicht verlieren („hämorrhagische“ oder „schwarze Masern“). Ausserdem aber bilden sich auch in den exanthemfreien Hautparthien Petechien und Sugillationen, bisweilen von grosser Ausdehnung und Tiefe, Muskelblutungen, Blutungen aus den inneren Organen, wie Nase, Kehlkopf, Bronchien, Darm, Harnblase. Dabei steigert sich oft die Temperatur zu abnormer Höhe, oder es tritt Collapstemperatur — bis 35° und darunter — ein. Die Kinder werden äusserst elend, der Puls sehr frequent, die Athmung dyspnoisch, das Sensorium comatös (*„Morbilli typhosi“* oder *„putridi“*), auch Krämpfe können erscheinen, und in kürzester Frist erfolgt — fast ausnahmslos — der Tod. Die Section ergibt — entsprechend den Krankheitssymptomen — Blutungen in Haut, Musculatur, Schleim- und auch serösen Häuten.

Unter den Abweichungen der einzelnen Krankheitserscheinungen, insbesondere den **Complicationen**, stehen die Affectionen der **Respirationsorgane** an Häufigkeit obenan. Und unter diesen nimmt wiederum die Bronchopneumonie beziehungsweise die von ihr häufig schwer zu scheidende Capillarbronchitis die erste Stellung ein. Meist in den ersten Tagen des exanthematischen Stadiums, seltener am Ende desselben oder im Stadium desquamationis, am seltensten *vor* Ausbruch des Exanthems steigern sich die katarrhalischen Erscheinungen auf der Lunge, die Athemfrequenz wird häufiger, 36—40, die Temperatur steigt an und bleibt auf ihrer Höhe — von 40,5—41° und darüber —, der Puls wird frequenter, 120—140. Bald bekommt die Athmung einen ausgesprochen dyspnoischen Charakter, der Husten wiederholt sich sehr häufig, wird oft kraftlos, die Jugularvenen schwellen an, das Gesicht wird leicht cyanotisch und gedunsen, die Sklera des Auges stärker injicirt. In diesem Stadium pflegt die physikalische Untersuchung des Brustkorbs bereits deutlich die Erscheinungen der Capillarbronchitis (Knisterrasseln, abgeschwächtes, unbestimmtes Athmen, leichte Dämpfung infolge der Atelektase) an einzelnen Stellen, insbesondere in den hinteren unteren Parthien, oder die Symptome der Bronchopneumonie (abgeschwächtes oder verschärftes Vesiculärathmen, bei stärkerer Verdichtung auch Bronchialathmen, kleinblasiges Rasseln, intensivere Dämpfung) in demselben Bereich erkennen zu lassen. Bei Fortdauer oder gar Ausbreitung des Processes bildet sich Cyanose des ganzen Körpers aus, wobei die ebenfalls violett werdenden Masernflecke gegenüber der Nachbarschaft mehr zurücktreten („nach innen schlagen“, wie die Laien sagen). Mit der Ausbildung der localen Entzündung verschlechtert sich auch das Allgemeinbefinden, die Kinder finden weder Tag noch Nacht Ruhe, der Appetit sinkt auf den Nullpunkt. Alle diese Erscheinungen verstärken sich bei ungünstigem Ausgang: insbesondere wächst die Dyspnoe, Cyanose und Pulsfrequenz. Häufig unter cerebralen Symptomen — Sopor oder Convulsionen, Delirien —, andere Male ohne diese tritt, meist unter excessiver Temperatursteigerung (bis 42,0 und darüber), der Tod nach mehrtägiger Krankheitsdauer — selten schon nach 2—3 Tagen oder erst nach 1½ Wochen und längerer Zeit — ein. Bei günstigem Verlauf der Lungenaffection nehmen alle örtlichen und allgemeinen Er-

scheinungen allmälig ab, Dyspnoe, Cyanose, Fieber verringert sich, der Husten wird kräftiger und lockerer, Schlaf und Appetit stellen sich ein, die Dämpfung auf den Lungen hellt sich auf und verschwindet, die Rasselgeräusche werden feuchter, gröber und hören schliesslich auf. Nach 8—10 Tagen, selten nach längerer Frist, ist die Lungenaffection beendet.

Fig. 34.



Fiebercurve bei Masern mit Complicationen.

Ausser diesen regulären Abschlüssen, Tod oder normale Resolution, kommen aber auch andere Verlaufsformen der Lungenentzündung vor, die für das Krankheitsbild der Masern eine mehr oder weniger schwerwiegende Complication bilden. So erleidet die Bronchopneumonie nach ihrem anscheinenden Ende einen Rückfall, der zwar in vielen Fällen ebenso günstig ausgeht wie die erste Attaque, nicht selten aber auch unter den oben geschilderten Symptomen zum Tode führt. — Selten wandeln sich die kleinen pneumonischen Herde in Abscesse um. Diese können durch Communication mit den Bronchiolen im Sputum entleert werden, oder sie bedingen durch langdauerndes Fieber, durch secundäre Pleuritis, ja in äusserst seltenen Fällen durch secundäre *Nekrose des Lungengewebes, Perforation und Pneumothorax beziehungsweise Pyopneumothorax* (Henoch, Fürbringer) den Exitus letalis. — Auch *putride Bronchitis* ist nach Masernpneumonie beobachtet worden.

Grössere Bedeutung als die letztgenannten seltenen Vorkommnisse beanspruchen zwei andere Processe, die sich an die Bronchopneumonie anschliessen können, nämlich die chronische interstitielle Pneumonie und die Lungentuberculose. Im ersteren Fall gehen zwar die acuten Erscheinungen der Lungenaffection zurück, aber Fieber, Husten, Verdichtung der Lungen, Rasselgeräusche bleiben wochenlang bestehen, das Sputum bekommt den Charakter der chronischen Bronchitis, es bildet sich eine Schrumpfung einer oder beider

Thoraxhälften aus: kurz das Krankheitsbild der chronischen interstitiellen Pneumonie ist vorhanden, wie es bereits in Bd. I, S. 306 von Liebermeister geschildert worden ist. — Die bacilläre Lungenschwindsucht kann sich als käsige Pneumonie, Bronchitis und Peribronchitis, oder als echte Tuberculose an die Bronchopneumonie anschliessen. Das Fieber schwindet dann nach Aufhören der acuten Lungenentzündung nicht oder tritt nach kurzer Intermittenz wieder auf und nimmt einen hektischen Charakter an, Verdichtungserscheinungen bilden sich auf den Lungen theils in den von der Pneumonie ergriffenen Theilen, theils in den Oberlappen, Athem- und Pulsfrequenz bleiben erhöht, Abmagerung und Blässe werden bemerkbar, der Auswurf wird schleimigeitrig oder eitrig und lässt manchmal Tuberkelbacillen nachweisen. Nach kürzerer oder längerer Dauer führt die Lungenerkrankung häufig auf den gewöhnlichen Wegen — Cachexie, Miliartuberculose, tuberculöse Meningitis etc. — zum Tode. Oder der Process, der nur eine geringe Ausdehnung gewonnen hat, heilt aus; aber auch dann kann später, noch nach Jahren, unter begünstigenden Momenten eine reguläre Phthise sich entwickeln: wie Bohn wohl zuerst hervorgehoben hat, ist zu mancher Lungenschwindsucht der Erwachsenen die primäre Anlage durch die in der Kindheit durchgemachten Masern gegeben worden.

In vielen Fällen entwickelt sich übrigens die noch in der Kindheit oder in späteren Jahren auftretende Phthise nicht aus einem — theilweise vernarbten — käsigen Herde der Lunge heraus, sondern im Anschluss an die (höchstwahrscheinlich) von den Masern her persistirenden tuberculösen Bronchialdrüsen. Ich selbst habe nicht selten bei Sectionen von Masernkindern, die an einfacher Bronchopneumonie oder einer anderen Ursache zu Grunde gegangen waren, Bronchialdrüsentuberculose ohne sonstige tuberculöse Herde gefunden und bin andererseits bei an acuter Miliartuberculose gestorbenen Kindern tuberculösen Bronchialdrüsen begegnet, deren Deutung als Ueberbleibsel von den früher bestandenen Masern durch statistische Rückschlüsse nahegelegt wurde. Selbstverständlich muss aber zugegeben werden, dass die Bronchialdrüsentuberculose bei vielen Masernkindern auch vorher schon bestanden haben kann; gerade die in neuester Zeit (vergl. Friedmann, Deutsche med. Wochenschr. 1900, S. 381) erhobenen Befunde von Tuberkelbacillen in Tonsillen und adenoiden Vegetationen weisen darauf hin, dass diese Bacterien im Lymphdrüsensystem der Luftwege lange Zeit latent vorhanden sein können und keine klinischen Erscheinungen hervorzurufen brauchen. Wo aber die Bronchialdrüsen trotz Lungentuberculose völlig frei gefunden werden, wie z. B. in der Beobachtung 24 von v. Jürgensen (Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. IV. Theil III, 1. Abtheilung, S. 121), muss eine secundäre Infection der von der Bronchopneumonie her erkrankten Lunge selbst — ohne Vermittelung der Bronchialdrüsen — angenommen werden. Man kann danach für die Pathogenese der Tuberculose nach Masern die beiden von v. Jürgensen aufgestellten Thesen als hinreichende Erklärung acceptiren: 1. der aus dem Entzündungsgebiet der Bronchialschleimhaut die ihr zugetheilten Drüsen durchfliessende Lymphstrom, verstärkt wie bei jeder Entzündung, macht in ihnen enthaltene Tuberkelbacillen frei und führt sie in den Kreislauf über; 2. auf dem Entzündungsgebiete der Bronchialschleimhaut selbst siedeln sich Tuberkelbacillen frisch an.

Dass schliesslich die Masern auf eine schon vorher bestehende Tuberculose oft verschlimmernd wirken können, ist wiederholt nachgewiesen. Auch für den Lupus kommt das in Betracht (vergl. Bd. III, 2).

Viel seltener als der Bronchopneumonie begegnet man bei Masern der echten croupösen Pneumonie mit ihrem typischen Verlauf: Schüttelfrost, starke Dämpfung, Bronchialathmung, Knisterrasseln, kritischer Abschluss. Oefter treten circumscripte croupöse Herde neben den bronchopneumonischen auf und sind dann schwer oder garnicht als solche abzugrenzen. Die typische croupöse Pneumonie endigt meist günstig, kann aber auch durch die Schwere der Infection, die Ausbreitung der Entzündung, Abscedirung etc. etc. tödtlich endigen.

In einem von Kiemle (aus dem Material v. Jürgensen's) beschriebenen Fall verlief die croupöse Pneumonie unter dem Bilde der Cerebrospinalmeningitis. Bei der Section wurde eine Pneumokokkeninfection des Blutes, in der Lunge nur wenige Entzündungsherde nachgewiesen. (Kiemle, Zwei Fälle aus der Masernepidemie in Tübingen und Lustnau 1897—98. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.)

Dass eine Pleuritis neben einer Bronchopneumonie bestehen kann, haben wir schon oben erwähnt. Eine besondere Bedeutung im Krankheitsbilde erlangt sie gewöhnlich nicht; indessen können auch grössere pleuritische Ergüsse sich einstellen. Selten kommen *primäre* exsudative, seröse oder purulente, Pleuritiden vor.

An Häufigkeit der Bronchopneumonie zwar nicht gleichkommend, aber doch ihr am meisten nahestehend ist der Larynxcroup. Die pathologische Grundlage für die bekannten Erscheinungen des sogenannten Larynxcroups — bellender, heiserer, rauher Husten, Aphonie, inspiratorischer Stridor, Stenoseerscheinungen am Brustkorb etc., — kann bei Masern eine doppelte sein. In den meisten Fällen handelt es sich um starke katarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut (nicht selten mit *consecutivem Oedem*, *subchordalen Schwellungen, Spasmen der Glottismuskeln*), als Steigerung der aus dem Prodromalstadium her bestehenden, beim Ausbruch des Enanthems vermehrten Laryngitis. Oefter wird die Entzündung noch erhöht durch oberflächliche oder tiefere Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut, und in diesen Fällen kann es zu fibrinösen Ausschwitzungen und Belägen („Pseudomembranen") auf der Kehlkopfschleimhaut kommen. Während es sich also in den rein katarrhalischen Formen um den sogenannten Pseudocroup handelt, besteht in der letzterwähnten Gruppe ein echter Croup (vergl. Bd. I, S. 82). Beide Formen stehen *ätiologisch* als Einheit gegenüber dem viel seltener die Masern complicirenden diphtherischen Croup[1]), als dessen Ursache die Löffler'schen Bacillen in den Pseudomembranen, wenige Male auch im Sputum gefunden worden sind. *Klinisch* sind dagegen die Fälle in Pseudocroup und echten Croup zu scheiden; die Differenz wird vornehmlich dadurch gegeben, dass *beim echten Croup* sich auch Membranen in den Rachengebilden finden, dass Membranen ausgehustet werden, dass die stenotischen Erscheinungen, einmal ausgebildet, auch fast continuirlich bestehen beziehungsweise zunehmen, während *beim Pseudocroup* Erstickungsanfälle mit mehr oder wenig stenosefreien Pausen, die durch Expectoration von wegeverlegenden Schleimmassen, durch Abschwel-

---

[1]) In einer 1896—97 in Jena beobachteten Masernepidemie konnte nach der Mittheilung von Kratzsch 5mal = 7 Procent echte Diphtherie nachgewiesen werden. In dem Heubner'schen Material (s. Perkel) wurden unter 26 Croupfällen sogar 16mal Diphtheriebacillen gefunden; von den übrigen scheiden dabei noch 5 Fälle aus, in denen keine bacteriologische Untersuchung vorgenommen wurde.

lung von entzündeten und ödematösen Schleimhautstellen oder durch Nachlassen von Glottiskrämpfen bedingt werden, abwechseln. Freilich sind alle diese werthvollen Unterscheidungsmerkmale in vielen Fällen von Kehlkopfstenose nicht vorhanden, und wenn es nicht etwa auf laryngoskopischem Wege gelingt, Klarheit zu schaffen, so tappt man so lange im Dunkeln, bis entweder Genesung oder Tod eintritt, oder bis man durch schwere Erstickungserscheinungen zur Tracheotomie gezwungen wird — aber selbst im letzteren Falle vermag man nicht immer durch den Nachweis der Membranen die Differentialdiagnose zwischen Croup und Pseudocroup zu stellen.

Der Verlauf der verschiedenen Kehlkopferkrankungen ist im allgemeinen bei den Fällen von echtem Croup — diphtherischem und nichtdiphtherischem — ungünstiger als bei denjenigen von Pseudocroup. Bei den zur Tracheotomie gelangten Fällen von Pseudocroup pflegt freilich durch die voraufgegangene, die Lungenventilation und -circulation übel beeinflussende hochgradige Larynxstenose meist ebenfalls ein tödtlicher Ausgang geschaffen zu werden — in der Regel aber gelingt es, durch die Therapie einen Rückgang des Pseudocroups zu erzielen. Bei denjenigen Fällen, wo der Pseudocroup im Prodromalstadium der Masern erscheint, beobachtet man eigenthümlicherweise nicht selten beim Ausbruch des Hautexanthems eine spontane Besserung der oft schon bedrohlichen Kehlkopferscheinungen. Diese Wahrnehmung, auf welche namentlich Fürbringer hinweist, hat für die Fälle von ätiologisch unklarem Pseudocroup, welche während einer Masernepidemie entstehen, ein wesentliches diagnostisches und prognostisches Interesse.

Die sonst sich im Respirationsapparat findenden Störungen kommen nur in relativ spärlichen Fällen zur Erscheinung: so die Rhinitis purulenta, auch gangraenosa, Nasenbluten — meist beim Ausbruch des Hautexanthems, aber auch während des Enanthems —, die Diphtherie der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Diphtherie des Rachens, Angina follicularis und phlegmonöse Angina. Bei Säuglingen kann, wie überhaupt, so während der Masern ganz besonders, schon die durch die einfache Rhinitis bedingte Verlegung der Nase zu ernsteren Gefahren führen, indem sie das Sauggeschäft erheblich stört.

Gegenüber der Betheiligung der Athmungswege treten die Erkrankungen der übrigen Körperorgane im Bilde der Masern an Häufigkeit zurück. Indessen können oft genug auch von anderen Seiten her Complicationen auftreten, die das Leben der Patienten aufs äusserste gefährden oder selbst vernichten.

Das **Mittelohr** wird in manchen Masernepidemien bei einem hohen Procentsatz der Kinder ergriffen; andere Male tritt seine Erkrankung nur sporadisch auf. Meist handelt es sich um eine seröseitrige Otitis media mit lebhaften Schmerzen in den Ohren, starken Kopfschmerzen und auch anderen cerebralen Erscheinungen, hoher Temperatursteigerung. In selteneren Fällen hat die Otitis einen schweren eitrigen Charakter und erfordert baldige radicale operative Eingriffe. Näheres über Symptomatologie und Therapie der Otitis s. Bd. IV, S. 306 ff. Zu erwähnen ist ferner eine bacterielle Infection des Labyrinths mit consecutiver Gewebsnekrose und hochgradigen Hörstörungen. In der Regel tritt die Ohrerkrankung erst im Desquamationsstadium ein, bis-

weilen aber auch früher. — Endlich kommt bisweilen auch eine Otitis externa vor, sogar mit diphtherischem Charakter.

Ebenso mannigfaltig sind die Erkrankungen, welche die **Augen** der Masernkranken ergreifen können. Die zum Krankheitsbilde der Masern als pathognomonische Erscheinung gehörende Conjunctivalhyperämie und Conjunctivitis catarrhalis kann zu stärkeren Graden anwachsen, Lidkrampf hervorbringen, die Thränendrüsen in Mitleidenschaft ziehen und auch nach Ablauf der Masern mehr oder weniger lange fortbestehen. In schweren Fällen kann — infolge secundärer Bacterieninvasion — Keratitis mit partieller Nekrose und Ulceration, Conjunctivitis diphtherica oder sogar Panophthalmie mit Zerstörung des Auges sich entwickeln. Beobachtet ist ferner Amblyopie und Amaurose, Lähmung und Krampf der Augenmuskeln, speciell der Accommodation.

Dass centrale **Nervenstörungen** bei Masern relativ selten sind, wird von allen Autoren angegeben. Ueber die in schweren, septischen Masernfällen auftretenden Erscheinungen haben wir bereits oben S. 600 gesprochen. v. Jürgensen führt an, dass er bei länger sich hinziehenden Masernpneumonien Gehirnerscheinungen beobachtet habe, die mit denjenigen der tuberculösen Meningitis grosse Aehnlichkeit haben. Die tuberculöse Meningitis selbst kann als Nachkrankheit der Masern — früher oder später, mit und ohne Lungentuberculose — auftreten, wie wir schon früher dargelegt haben.

Von den Franzosen sind öfters Lähmungen bei Masern beobachtet worden. Lop, der diesen Gegenstand ausführlich bearbeitet, unterscheidet zwei Gruppen: 1. die encephalischen Paralysen und 2. die myelopathischen Paralysen. Die ersteren sind gewöhnlich partiell, andere Male halbseitig, mit und ohne Aphasie. Die Reflexe sind dabei erhöht, die elektrische Reaction normal. Sie beginnen mit Convulsionen, Delirien oder Somnolenz und Coma. Die myelopathischen Paralysen sind häufiger. Ihnen gehen schmerzhafte Krämpfe der Extremitäten, Parästhesien etc. vorher. — Die anatomische Grundlage der Processe bilden theils Entzündungen, theils Embolien beziehungsweise Thrombosen.

Einige Male sind einfache oder metastatische eitrige Meningitiden beobachtet worden.

v. Starck veröffentlicht einen Fall von *Meningitis spinalis.*

Als ganz vereinzelt wollen wir ferner den von Fürbringer im Desquamationsstadium beobachteten Fall von *eitriger Cerebrospinalmeningitis* citiren.

Einen Fall von „Meningitis und spinaler *Myelitis*" beschreibt Eliot (s. Literaturverzeichniss). Da der — 18jährige — Patient genesen ist, so fehlt die Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie.

Auch *Sinusthrombose* ist als Todesursache gefunden worden.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass als sehr seltene Nachkrankheiten der Masern *functionelle Nervenerkrankungen*, wie *Neuralgien*, *Hysterie*, *Tetanie* etc., ferner Symptome von *Neuritis* (Parästhesien, Muskelparese, blitzartige Zuckungen, Zostereruption) und bei starkem Abfall der Fiebertemperatur auch Erscheinungen *acuter Psychose* (Delirium anaemicum) zur Beobachtung gelangt sind.

Bei den **Verdauungsorganen** wird ein leichter Dünndarmkatarrh mit häufigeren, schleimigen Diarrhöen als ein für die Masern pathognomisches, den klinischen Ausdruck des Enanthems bildendes Phänomen auf der Darmschleimhaut angesehen. Zweifellos ist, dass er die Masern nicht ausnahmslos, etwa wie die Hyperämie der Conjunctiven, begleitet. In manchen Fällen ist der Dickdarm ergriffen, und die Kinder werden von Tenesmen und Koliken stark ge-

peinigt; hier kommt es dann zu oftmaligen schleimigen oder gar blutigen Entleerungen. Bisweilen nimmt die Darmaffection einen schwereren Charakter an, so dass das Symptomenbild der *Cholerine* (Magendünndarmkatarrh) oder der *Dysenterie* (Dickdarmdiphtherie) hervortritt; hier handelt es sich aber wahrscheinlich um eine secundäre Infection, zumal dann, wenn die Erkrankung erst nach Ablauf der Masern ausbricht. Die Brechdurchfälle werden überdies fast ausschliesslich im Hochsommer beobachtet. — Abgesehen von diesen seltenen Complicationen sind die Erkrankungen des Darmkanals als bedrohlich nicht anzusehen; beachtenswerth ist nur, dass die Enteritis nicht selten einen hartnäckigen Verlauf nimmt und die Masern längere Zeit überdauert.

Der Magen zeigt ausser der acuten Dyspepsie aller acuten Infectionskrankheiten keinerlei Erkrankung. Sobald das fieberhafte Stadium ohne folgende Complicationen vorüber ist, stellt sich gewöhnlich auch Appetit ein.

Das Enanthem der Mundhöhle kann zu erheblicheren katarrhalischen Erscheinungen anwachsen: Schwellung des Zahnfleisches, Foetor ex ore, stärkerer Zungenbelag, vermehrte Speichelabsonderung. Alle diese Erscheinungen werden noch intensiver, wenn die Stomatitis einen aphthösen Charakter gewinnt, wozu sie bei Masern anscheinend eine besondere Neigung hat. Ueber die Symptomatologie der aphthösen Stomatitis müssen wir auf Bd. II, S. 347 verweisen. Mit Recht wird verlangt, dass der Arzt dieser Mundschleimhauterkrankung besondere Beachtung schenke, da sie nicht nur erhebliche Beschwerden verursacht, sondern auch zu ulceröser Stomatitis mit Neigung zur Gangränescenz und weiterhin zur Noma ausarten kann; auch bezüglich dieser klinischen Symptome vergleiche man Bd. II a. a. O.

In seltenen Fällen ist Diphtherie der Zunge, Phlegmone des Mundbodens, Parotitis beobachtet worden.

Die **Nieren** erkranken bei Masern — ganz im Gegensatz zu Scharlach — ausserordentlich selten an einer diffusen Entzündung ihres Parenchyms. Wo sich eine Nephritis gefunden hat, war sie nach den Angaben der Autoren in ihrem anatomischen Verhalten der postscarlatinösen Form ähnlich. Mit Recht weist v. Jürgensen darauf hin, dass eine Nephritis, die sich nach Masern mit complicirender Diphtherie einstellt, auf letztere bezogen werden muss. — Oefter findet man anatomisch einen Katarrh des Nierenbeckens und der geraden Harnkanälchen; bei schwereren Formen — insbesondere als Complication der hämorrhagischen Masern (s. oben) — auch Blutungen im Nierenbecken. Auf diese Nierenaffection sind wohl die Harncylinder, die man bisweilen im Urin findet, zu beziehen. Dagegen ist die Albuminurie, die im Fieberstadium der Masern recht oft angetroffen wird, lediglich als febrile zu deuten; sie schwindet auch mit dem Fieber. — In neuerer Zeit hat man auf die Häufigkeit der Diazoreaction bei Masern (M. Michaelis, Clemens) die Aufmerksamkeit gelenkt und gewisse diagnostische und prognostische Schlussfolgerungen an sie geknüpft (näheres s. unten). Endlich hat man auch Propepton (Loeb) und Pepton (v. Jaksch, Köttnitz) im Harn gefunden, was jedoch ohne praktische Bedeutung ist.

In — für eine acute allgemeine Infectionskrankheit — auffallend geringer Weise wird das **Herz** bei den Masern betheiligt. Die Angaben mancher Autoren über morbillöse Peri-, Myo- und Endocarditis sind

ganz vereinzelt und theilweise recht zweifelhaft. Oefter wird dagegen nach der Krisis des Masernfiebers lange Zeit Arhythmie beobachtet; sie ist völlig bedeutungslos.

In einem eigenen Falle habe ich nach Ablauf der Masern eine Steigerung der Pulsfrequenz auf 100—130 mit mässiger Arhythmie wochenlang anhalten sehen, ohne dass irgendwelche subjective Beschwerden dabei bestanden hätten.

Von einem Fall von Herzthrombose mit secundärer Embolie der linken Carotis interna und Verschluss der Art. chorioidea anterior, wobei klinische cerebrale Lähmungssymptome auftraten, berichtet Förster, Jahrb. für Kinderheilkunde 1898.

Dass auf der *Höhe* der Krankheit Aenderungen in Frequenz und Rhythmus der Herzthätigkeit oft vorkommen, eine Begleiterscheinung der fieberhaften Allgemeininfection, haben wir bereits oben erwähnt.

Ueber Veränderungen des **Blutes** bei beziehungsweise infolge von Masern wissen wir nicht viel.

Widowitz hat auf der Grazer Klinik an einer Reihe von Fällen einschlägige Untersuchungen über den Hämoglobingehalt gemacht, die keine Besonderheiten ergeben haben. Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leukocytose) ist nach v. Limbeck nicht ausgesprochen; von Combe wird für die erste Zeit der Incubation eine Hyperleukocytose, für die letzten beiden Tage der Incubationsperiode und für das Stadium exanthematicum eine Hypoleukocytose angegeben.

Die **Lymphdrüsen** des Halses, Nackens und am Unterkiefer sind sehr häufig schon im Prodromalstadium und noch mehr nach Ausbruch des Exanthems geschwollen, empfindlich; ein Zusammenhang ihrer Affection mit dem Masernkatarrh ist wohl kaum abzuweisen. In seltenen Fällen kommt es zur Vereiterung der Drüsen. Geschwollen sind bisweilen ferner die Tracheal-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen. (Ueber die auf Tuberculose zu beziehende Entzündung der letztgenannten Drüsen vergl. S. 603.) Endlich findet man bei schwer septischen Erkrankungen und bei starken Enteritiden die mesenterialen Drüsen stark vergrössert.

Namentlich im ersteren der beiden letztgenannten Fälle ist auch regelmässig die Milz geschwollen („Milztumor"). Im übrigen ist die Milz ebenso wie die Leber klinisch ohne nachweisbare Veränderung.

Gelenk- und **Knochen**entzündung ist vereinzelt, in der Regel bei septischen Erkrankungen, beobachtet worden. Die Gelenkentzündung, die sich bei einfachen Morbillen findet, stellt sich als Synovitis simplex, aber auch serosa und purulenta dar.

Die **Genitalien** werden kaum je von einer ernsteren Erkrankung befallen. Bei Mädchen kann sich ein leichter Fluor einstellen, der in der Reconvalescenz verschwindet, bei Frauen — wie bei jeder fieberhaften Affection — die Periode vorzeitig eintreten. Bei Graviden kann Abort oder vorzeitiger Partus erfolgen, das ist aber sehr selten. Aus früheren Zeiten wird eine nicht seltene Gangrän beziehungsweise Noma der Genitalien berichtet; hier handelt es sich, wie Henoch und andere Autoren annehmen, mehr um einen localen Gewebstod durch allgemeine Kachexie, die bei den Kindern schon vor den Masern bestanden hatte und durch die Infectionskrankheit in erheblichem Grade verstärkt worden war.

Wenn wir schliesslich noch die Anomalien und Complicationen des **Haut**ausschlags besprechen, so ist die Reihe der bei den Masern auffindbaren klinischen Erscheinungen erschöpft. Vor

allem ist zu erwähnen, dass bisweilen dem Hautausschlag ein oder mehrere Tage ein schnell auftretendes und verschwindendes Erythem — *Prodromalexanthem, Rash* — vorhergeht. Ein ähnliches Erythem kann aber auch im weiteren Masernverlauf auftreten.

Von manchen Aerzten ist dasselbe mit dem Masernexanthem selbst verwechselt und daher zur Diagnose eines „Masernrecidiv" verwerthet worden. Andere haben das Erythem für Rötheln oder eine andere Hautaffection angesehen.

Das typische Masernexanthem selbst kann sowohl in seiner Configuration wie in der Art seines Auftretens Veränderungen erleiden. Statt der gewöhnlichen flachen und knötchenhaften Erhebungen im Centrum der rothen Flecken (Morbilli laeves und papulosi) finden sich kleine, miliariaähnliche Bläschen (Morbilli vesiculosi oder miliares). Gehen die Flecken auf grossen Strecken diffus in einander über, so spricht man von M. confluentes s. conferti. Endlich kommen nicht selten Blutaustritte in das Exanthem vor, M. haemorrhagici, wodurch die Flecken ein gesprenkelt violettes, auf Fingerdruck sich nicht veränderndes Aussehen erhalten; eine üble Bedeutung hat diese Erscheinung an sich nicht, solange sich nicht wirkliche septische Symptome hinzugesellen („schwarze Masern" s. oben). — Der Ausbruch des Exanthems vollzieht sich nicht immer in der früher beschriebenen typischen Weise. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Körperstellen ergriffen werden, wird verändert, indem namentlich bald dieser, bald jener Theil vor dem Gesicht das Exanthem aufweist; es können einzelne Abschnitte ganz frei bleiben, sogar das Gesicht. Jede dieser Abweichungen wollen viele Aerzte als Ausdruck einer schweren Infection deuten; andere sprechen ihnen dagegen jede Beziehung auf den Krankheitsverlauf ab. Dieselbe Differenz der Meinungen besteht auch bezüglich der Bewerthung des sogenannten *Zurücktretens der Masern* [1]).

Diese Erscheinung, nämlich das Verschwinden des Exanthems an einem vorzeitigen Termin, insbesondere in den ersten beiden Tagen des Stadium efflorationis, wird bekanntlich von den Laien als ein Zeichen übler Vorbedeutung angesehen und gefürchtet, da man hiermit die Erkrankung innerer Organe in causale Verbindung bringt [1]). Die Auffassung der Aerzte ist dem gegenüber getheilt. Während die einen dem Phänomen im Einklang mit den Laien eine Bedeutung beimessen, indem sie der Annahme huldigen, dass der Infectionsstoff weniger in der Haut als im Inneren sich localisirt, beziehungsweise von der Haut nach den inneren Organen abströmt, leugnen andere Aerzte jeden symptomatologischen Werth desselben, indem sie das „Zurücktreten" lediglich als scheinbar ansehen, als eine optische Erscheinung, bedingt durch die bläuliche Verfärbung der Flecke und ihr geringeres Abheben von der cyanotischen übrigen Haut, wobei die Cyanose eine Folge der — meist durch Lungenaffectionen hervorgerufenen — Circulationsstörung ist. Beiden Hypothesen gemeinsam ist aber die — praktisch nicht unwichtige — Voraussetzung, dass diese Anomalie des Hautexanthems zeitlich mit schweren Complicationen zusammentreffen kann.

Ferner ist noch einer analogen, von den Laien ebenfalls gefürchteten Erscheinung, nämlich des *„Nichtherauskommens der Masern"* zu gedenken, d. h. des verzögerten Ausbruchs des Exanthems. Thatsächlich scheint die Statistik der Volksbeobachtung Recht zu geben, denn die Fälle, welche ein längeres — 6- bis 8tägiges und noch mehr sich hinziehendes — Prodromalstadium durchmachen, verlaufen im allgemeinen ungünstiger (vergl. unter „Prognose").

---

[1]) Umgekehrt wird auch ein sehr stark ausgeprägtes Hautexanthem als ein Schutz gegen die Betheiligung innerer Organe angesehen.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass das Exanthem bis 14 Tage und mehr bestehen kann.

In seltenen Fällen kann die *Desquamation* in grösserem, scharlachähnlichem Umfange vor sich gehen.

Ausser den Veränderungen des Exanthems selbst können sich auch Störungen der exanthemfreien Stellen finden. So ist in einigen Fällen die Bildung von Blasen, erbsen- bis taubeneigrossen, beobachtet worden, unter Fieber und sonstigen Allgemeinerscheinungen: eine Affection, die von den Autoren als ein die Masern complicirender Pemphigus acutus angesehen worden ist (vergl. Bd. III, S. 240). Vereinzelt sind auch andere Hauterkrankungen, wie *Ekzem, Impetigo, Ekthyma, Urticaria, Furunkeln, Gangrän*, insbesondere unter der Form der *Noma* (s. oben), *Decubitus, Erysipel, Phlegmone, Abscesse, Nagelbetterkrankungen* etc. vorgekommen, deren Beziehung zu den Masern mehr oder weniger unklar ist; mehrere Male ist durch manche dieser Complicationen der tödtliche Ausgang herbeigeführt worden.

Fast schon ausserhalb der Begriffe der „Complication“ liegt die Combination der Masern mit anderen acuten Infectionskrankheiten, insbesondere mit Scharlach, Varicellen, Influenza, auch mit *Malaria* (Ferreira, Arch. italiano di Pediatria 1894), seltener mit *Dysenterie, Cholera* (?) (auch der schon erwähnte Pemphigus wäre hier zu citiren). Dass die Masern eine vermehrte Disposition für diese Krankheiten geben, wie manche Autoren annehmen, kann nach der geringen Häufigkeit derartiger Combinationen kaum zugestanden werden.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob durch die Masern ein *bessernder oder heilender Einfluss auf schon bestehende chronische Leiden* ausgeübt werden kann: erwähnt werden hier chronische Hautleiden, Knochen- und Gelenkleiden u. dergl. Wenn man die von den besten Autoren bestätigte Thatsache erwägt, dass durch ein Erysipel, durch Vaccination chronische Hautaffectionen, ja selbst bösartige Tumoren günstig verändert worden sind, so wird man auch die Möglichkeit einer ähnlichen Folgewirkung der Masern a priori nicht ganz von der Hand weisen können.

Als **Nachkrankheiten** der Masern können einmal die meisten der schon *während ihres Verlaufs* aufgetretenen Complicationen (vergl. diese) bestehen bleiben und so ihren Abschluss weit überdauern: die Bronchopneumonie, der Darmkatarrh, die Augen- und Ohrenkrankheiten etc. Aber auch als Nachkrankheiten im engeren Sinne, d. h. Krankheiten, die erst *nach Beendigung der Masern* und doch von ihnen mehr oder weniger abhängig in die Erscheinung treten, können dieselben Affectionen sich entwickeln.

Von der Tuberculose — als Lungenphthise oder allgemeine Miliartuberculose oder tuberculöse Meningitis — haben wir bereits früher in dieser Beziehung gesprochen. Auf derselben Basis entwickelt sich die Scrophulose nach Masern.

Als eine weitere Nachkrankheit wird auch der Keuchhusten bezeichnet. Wenn auch nicht wenige Autoren einen derartigen Zusammenhang der beiden Krankheiten leugnen und ein mehr zufälliges post und nicht propter hoc annehmen, zumal da beide Krankheiten in den gleichen Jahreszeiten — Frühling und Herbst — die grösste Häufigkeit aufweisen, so kann man sich doch in der Praxis recht häufig bei

dem fast unmittelbaren Anschluss des Keuchhustens an eine Masernerkrankung des Eindrucks nicht erwehren, dass durch die Masern der Boden für die Tussis convulsiva (vielleicht auch umgekehrt) bereitet wird. Der Umstand, dass die Bronchialschleimhaut, der wahrscheinliche Infectionsort für den Keuchhustenkeim, auch bei den Masern fast ausnahmslos erkrankt, ist hinreichend, um einen Causalnexus zu erklären.

Bisweilen schliessen sich andere Infectionskrankheiten mehr oder weniger unmittelbar an die Masern an: Scharlach, Rötheln, Diphtherie.

Andererseits können ihnen die Morbillen auch folgen.

Nach Rolly, Unruh u. A. haben die nach Scharlach auftretenden Masernfälle einen abnorm schweren Verlauf, und zwar soll nach Unruh die Gefahr einer intensiven Erkrankung und ihres unglücklichen Ausgangs desto grösser sein, je schneller die Masern dem Scharlach folgen.

Zu erwähnen ist, dass hier und da unmittelbar nach der scheinbaren Beendigung der Morbillen Fieberattacken auftreten, für die eine Erklärung nicht gefunden wird (sogenannte „Nachfieber", Fürbringer, Henoch).

Wiederholt ist eine hämorrhagische Diathese nach überstandenen Masern zum Ausbruch gelangt.

In sehr seltenen Fällen ist — nach Tagen oder wenigen Wochen — wirkliches **Masernrecidiv**, d. h. ein Wiederausbruch des Hautexanthems mit den katarrhalischen Erscheinungen nach typischen Prodromalsymptomen beobachtet worden (vergl. z. B. A. Baginsky, Chauffard et Lemoine, Société des hôpitaux 1895, December; Sepet, Note sur 327 cas de rougeole. La Médecine moderne 1899, S. 601). Meist verläuft der Rückfall in wenigen Tagen günstig, mit nahezu kritischem Abfall des Fiebers.

Pathologische Anatomie. Pathogenese.

Die pathologisch-anatomischen Befunde. die den bei Masern auftretenden Krankheitserscheinungen zu Grunde liegen, haben wir theilweise bereits bei der Schilderung des klinischen Bildes berücksichtigt. Wir wollen deshalb an dieser Stelle nur wesentliche Details, namentlich histologischer und bacteriologischer Art, nachtragen. Das Hautexanthem unterscheidet sich an der Leiche von demjenigen in vivo durch den bläulichvioletten Farbenton, der von der übrigen blassen, lividen Haut grell absticht. Die papulösen Stellen sind wegen des geringeren Blutgehalts flacher. Mikroskopisch stellt sich der gewöhnliche Process in der Haut als Hyperämie und Oedem — durch spastische Contractur der Gefässmuskeln entstanden — der Cutis und Subcutis, speciell im Fettgewebe, um die Knäueldrüsen, in den Scheiden der grösseren Hautgefässe der Hautmuskeln und der Follikel dar (Unna). Eigentliche Entzündungserscheinungen fehlen, dagegen findet man öfter Blutaustritte. Bei den schwereren Formen des Exanthems (s. S. 609) sind natürlich entsprechend intensivere Veränderungen an der Haut und Subcutis zu erkennen. Insbesondere sind die bereits früher erwähnten Blutungen der hämorrhagischen Masern zu betonen. (Vgl. ferner Capitel Scharlach S. 658.)

Die groben anatomischen Verhältnisse der Bronchitis, Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie — ebenso wie der übrigen, seltenen Lungenprocesse — zeigen im allgemeinen keine Abweichungen von denjenigen der gleichen spontanen Erkrankungen (vergl. Bd. I). Bemerkenswerth ist nur, dass die während der Masern auftretenden bronchopneumonischen Herde mehr kleinknotig und derber sind und einen dem fibrinös-pneumonischen Process sich nähernden Charakter zeigen; auch haben die entzündeten Parthien vorwiegend — infolge reichlichen Austritts von rothen Blutkörperchen — ein hämorrhagisches Aussehen.

Ueber die mikroskopischen Zustände der Masernpneumonie sind in den letzten Jahren neue Anschauungen verbreitet worden (vergl. u. A. Kromayer, Virchow's Archiv, Bd. CXVII, 1889, Köster, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeilage Nr. 2), die namentlich wegen ihres Versuches, die Disposition der Masernpneumonie für die Lungenphthise zu erklären, unser Interesse erregen. Nach Köster besteht das Charakteristische der Masernpneumonie in einer Kernwucherung um die letzten Enden der Bronchien und der sie begleitenden Gefässe mit Fortschreiten dieser interstitiellen Entzündung auf die anstossenden Alveolarsepten, wobei die kleineren Aestchen der Pulmonalgefässe gleichsam eine Führerrolle spielen. In den meisten Fällen existirt ein Exsudathof in geringerer oder weiterer Ausdehnung in dem Alveolargewebe um den interstitiellen Kern herum und macht dann die eigentliche lobuläre Hepatisation. Die Herdchen entsprechen nicht Lungenlobulis. Selbst bei lobulären Entzündungen, die vom Bronchus ausgehen, pflegen die Hepatisationen nur selten dem Lobulus zu entsprechen; das Exsudat wird von Gefässgebieten geliefert, diese decken sich aber nicht mit den respiratorischen Gebieten, den Lobulis, weil die den Bronchus begleitende Pulmonalarterie, analog der Pfortader in der Leber, nicht je einen Lobulus, sondern mehrere theilweise versorgt.

Bei der Masernpneumonie lässt sich nach Köster leicht verfolgen, dass Desquamation und Exsudation, wenigstens solange keine Complicationen vorliegen, durch die Endperibronchitis veranlasst sind, weil erstere sich nur an letztere anschliessen. Wenn die interstitielle, bezw. productive Entzündung um die letzten Enden der Bronchien weiter um sich greift, die anstossenden Alveolenwände erreicht oder letztere in Mitleidenschaft zieht, so muss sich Function und Ernährung der Alveolenwände ändern, denn die Endperibronchitis wird von der Bronchialarterie beherrscht. Das Resultat dieser Verwirrung ist einerseits eine vermehrte Desquamation der Alveolarepithelien, andererseits eine Exsudation von Fibrin und Emigration von Leukocyten. Wo aber die productive Entzündung die Alveolenwände selbst ergreift, da muss auch deren elastische Excursionsfähigkeit vermindert oder ganz stillgelegt werden.

Nach Analogie mit anderen interstitiellen Entzündungen in den Lungen sowohl wie in anderen Organen hält Köster eine Restitutio ad integrum nur bei ganz geringfügiger Endperibronchitis für möglich. in den ausgesprochenen Formen müssen Residuen und Folgezustände verbleiben. Auch ist die Resorption des Exsudates erschwert, weil in interstitiell wucherndem Gewebe die lymphatischen Gefässe zu Grunde gehen.

Die bekannte „Disposition“ zu Respirationskrankheiten nach Masern ist nach demselben Autor entweder schon an sich eine Masernpneumonie, welche viel früher einsetzt, als sie klinisch diagnosticirt werden kann, oder sie besteht gerade in der Entfaltung der Folgezustände. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch sogenannte lobuläre Pneumonien anderer Art nach Masern vorkommen.

Die Masernpneumonie selber aber betrachtet Köster als Ausdruck der Maserninfection, nicht als eine Nachkrankheit. Wenn das Wort „Masern“ nicht einen allzu dermoidalen Sinn hätte, würde er von „Masern der Lungen“ reden.

„Von klinischer Seite ist auf die Disposition zu Tuberculose nach Masernpneumonie aufmerksam gemacht. Diese begreift sich, wenn man berücksichtigt, dass die Endperibronchitis genau dieselbe ist, wie bei der primären Lungentuberculose, nur dass Tuberkel und Bacillen fehlen. Aber das Nest ist gewissermaassen schon da, es brauchen nur noch die Eier (die Tuberkel) hineingelegt zu werden.“

Im Larynx ist der Process entweder ein katarrhalischer, mit starker Follikelschwellung und mit starker Schleimbildung. Oder es finden sich stärkere Entzündungen mit subchordalen Schwellungen, Geschwüre etc.

Im Darm findet man katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, Schleim, bisweilen Schwellung der Peyer'schen Plaques. Bei ruhrartiger Erkrankung ist die Schleimhaut des Dickdarms diphtherisch erkrankt; ob es sich hier um einen von den Masern selbst abhängigen Process, oder um eine complicirende echte Dysenterie handelt, ist, wie wir schon S. 607 erwähnt haben, nicht entschieden.

Die sehr seltenen Affectionen des Herzens stellen sich als verrucöse Endocarditis, einfache und eitrige Pericarditis, Myocarditis mit fettiger Myodegeneration (A. Baginsky) dar.

Die Otitis media ist serösen und eitrigen Charakters. Als Krankheitserreger werden bei ihr die Staphylokokken, Bacillus pyocyaneus und Diplococcus Fraenkel gefunden.

Bei der **Pathogenese**, der Erklärung für die Entstehungsbedingungen der Krankheitserscheinungen haben wir, wie zumeist, zwei Gruppen von Processen aus einander zu halten: diejenigen, die von dem specifischen Maserngift als solchem abhängig sind, und diejenigen, welche auf secundären Störungen beruhen. Ueber die ersteren vermag man etwas Bestimmtes im einzelnen nicht auszusagen, da das Maserncontagium bisher unbekannt ist. Trotzdem ist man auf Grund der klinischen und anatomischen Befunde wohl berechtigt, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit über eine grosse Reihe von Symptomen pathogenetische Deutungen aufzustellen.

Dass es sich bei den specifischen Masernveränderungen um die Wirkungen einer Mikrobe handelt, ist, wie wir bereits in dem Abschnitt „Aetiologie" angeführt haben, als nahezu gewiss anzunehmen. Ob diese Mikrobe vorwiegend durch *Infection* des Organismus und seiner Theile — etwa wie der Milzbrand-, der Tuberkelbacillus etc. — oder, mit ausschliesslicher Localisation an seiner Eingangspforte, durch *Intoxication* — wie der Tetanus-, Diphtheriebacillus etc. — wirkt, darüber kann begreiflicherweise keine bestimmtere Vermuthung geäussert werden. In diesem Sinne ist es besonders zweifelhaft, ob die charakteristischste Erscheinung der Krankheit, das Masernexanthem, durch die in der Haut localisirten Mikroben — etwa wie die Roseola des Typhus abdominalis — erzeugt wird, oder lediglich als ein durch die Toxine der Mikrobe, ähnlich wie die toxischen Arzneiexantheme, das Serumexanthem, aufzufassen ist.

Die Schleimhautkatarrhe — der Augen, der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und des Schlundes — sind als durch den specifischen Process selbst hervorgerufen anzusehen, da durch vielfache Erfahrungen eine Uebertragbarkeit der Krankheit durch die betreffenden Secrete dargethan ist.

Die Thatsache, dass man wiederholt bei den Obductionsbefunden der an hämorrhagischen und cerebralen Formen gestorbenen Personen keinerlei Infectionserreger aufgefunden hat, spricht dafür, dass diese Fälle allein durch den Masernkeim hervorgerufen werden *können*. Dass in anderen Fällen dieser Art bestimmte Mikroben — Streptokokken und

Staphylokokken — am Krankheitsbilde mitzuwirken vermögen („Mischinfection“), ist ebenfalls durch Obductionsbefunde erhärtet.

Eine ganz ähnliche pathogenetische Stellung nimmt die typische Masernpneumonie (s. S. 612) ein, ebenso die schweren Formen der Angina, der Laryngitis (selbst der Croup), der Stomatitis, die Noma, die Dysenterie und viele der übrigen Entzündungen.

Die ja sehr seltene Nephritis ist als specifische — durch die Ausscheidung der Mikroben oder ihrer Toxine hervorgerufene — Folgeerscheinung anzusehen (vergl. die Nephritis postscarlatinosa S. 652). Dasselbe gilt wohl für die gewöhnliche Enteritis, die Herzaffectionen, die Synovitis serosa oder sicca und viele Affectionen des Nervensystems.

Als gewöhnliche Eingangspforte des Maserncontagiums muss die Schleimhaut des Respirationstractus angesehen werden; welche besondere Stelle, ist zweifelhaft; am wahrscheinlichsten die Tonsillen beziehungsweise Rachenschleimhaut wegen der frühzeitigen Betheiligung dieser Gegend.

Zu der zweiten Gruppe von Krankheitserscheinungen, d. h. den secundären, gehören die Diphtherie, die — auf nachgewiesenen Strepto- und Staphylokokken beruhende — Septicopyämie, die croupöse Pneumonie, die fremdartigen Complicationen der Haut wie Pemphigus acutus und andere Hautaffectionen (Ekzem, Furunkel, Impetigo, Erysipel), höchstwahrscheinlich die — durch Streptokokken, die vom Pharynx durch die Tuba Eustachii eingewandert sind, hervorgerufene — Otitis media und interna, die eitrigen Augenentzündungen, die eitrigen Gelenkentzündungen.

Diagnose.

Wie bei vielen exanthematischen Krankheiten, so hat man auch bei den Masern für die Diagnose den Grundsatz aufzustellen und festzuhalten, dass man niemals vom Ausschlag allein seine Entscheidung abhängen lässt, sondern stets das gesammte Krankheitsbild: Anamnese, Symptomatologie und Verlauf ins Auge fasst. Die grosse Aehnlichkeit, welche die verschiedenen Exanthemformen unter einander haben, die Thatsache, dass der Ausschlag wenig ausgeprägt oder in abnormer Weise auftreten kann und dass wir ein absolut sicheres Kriterium, wie es der specifische Krankheitskeim oder ein constantes specifisches Symptom zu geben vermag, nicht besitzen, begründet obige diagnostische Lehre in hinlänglicher Weise. Für die Diagnose der Masern sind daher ausser der — für gewöhnlich — charakteristischen Exanthemform, wie wir es S. 597 beschrieben haben, noch die Dauer der Incubation, die Prodromalerscheinungen — namentlich Husten, Conjunctivalhyperämie —, die Koplik'schen Flecke, wo sie vorhanden, die Verbreitung des Exanthems, seine kurze Dauer, die kleinschilfrige Desquamation heranzuziehen[1]).

---

[1]) Bolognini hat in der „Pediatria“ 1895 ein „Frühsymptom der Masern“ beschrieben, bestehend in einem leichten Reiben im Abdomen, das man mit den auf den Leib bei erschlaffter Bauchwand aufgelegten Händen fühlen soll. A. Köppen (Centralbl. f. inn. Med. 1898, Nr. 26), der die Angabe nachgeprüft hat, spricht ihr

Selbstverständlich wird während einer Masern*epidemie* bereits die Exanthem- oder die Enanthemform im Zusammenhang mit dem Katarrh der Conjunctiva und der Respirationsschleimhaut und mit dem Fieber die bestimmte Entscheidung ermöglichen; wo es sich aber um vereinzelte Fälle handelt, wird der Arzt, je besser er die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose kennt, um so mehr mit seinem Urtheil bei der ersten Untersuchung des Kranken vorsichtig sein.

Für die Differentialdiagnose kommen wesentlich folgende exanthematische Krankheiten in Betracht. In erster Linie die *Rötheln.* Die Leichtigkeit der Verwechselung erhellt am besten aus der Thatsache, dass man erst in neuerer Zeit die Rötheln von den Masern als selbständige Krankheit abgezweigt hat und dass selbst heutzutage noch manche Autoren und praktischen Aerzte die Rötheln als leichte Masern ansehen (vergl. das Capitel „Rötheln"). Thatsächlich können Rötheln den Masern so sehr gleichen, dass eine Unterscheidung nicht selten sehr schwierig beziehungsweise unmöglich ist. Für Rötheln wird man sich im allgemeinen entscheiden, wenn eine Epidemie derselben besteht, wenn das ganze Krankheitsbild ein schwächeres ist, als es bei Masern zu sein pflegt, wenn der Patient schon einmal, namentlich vor ganz kurzer Zeit, gemasert hat. Der papulöse Charakter des Exanthems ist bei Rötheln kaum zu finden. Dagegen ist bei ihnen die Schwellung der Lymphdrüsen hinter dem Ohr und im Nacken meist stärker ausgeprägt.

Nach M. Michaelis und anderen Autoren soll die bei Masern sich sehr häufig, aber nicht constant findende Diazoreaction des Urins bei Rötheln nicht auftreten: weitere Prüfungen müssen über die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Reaction Aufklärung geben[1]).

Endlich sollen sich nach den bisherigen Beobachtungen erfahrener Kinderärzte die Koplik'schen Flecke bei Rötheln niemals finden: ein Moment, das, wenn es ausnahmslos sein sollte, ein entscheidendes Urtheil ermöglichen würde.

Widowitz (Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 37) hat indessen die Koplik'schen Flecke ausnahmsweise auch bei Rötheln und anderen Erkrankungen angetroffen. Auch hier liegt also noch keine definitive Entscheidung vor.

Weniger nahe, aber immerhin oft nahe genug, liegt eine Verwechselung der Masern mit *Scharlach.* Das kurze Prodromalstadium, der plötzliche und heftige Beginn der Krankheitserscheinungen, namentlich des Fiebers, die Angina, die ausgedehnteren Lymphdrüsenschwellungen, die scharlachrothe Farbe des Ausschlags, seine diffuse — nicht fleckige — Ausbreitung über ganze Körpertheile oder den ganzen Körper, seine maculöse (nicht papulöse) Natur, sein Beginn im oberen Brusttheil (nicht wie bei Masern im Gesicht), das Freibleiben der

jede diagnostische Bedeutung ab; das Reiben rührt von dem flüssigen, mit Luft vermischten Darminhalt her und findet sich auch bei anderen Darmkatarrhen.

Als Curiosum sei angeführt, dass manche Aerzte und Mütter die Masern — ebenso wie Scharlach und Diphtherie — an einem specifischen Geruch erkennen zu können glauben.

[1]) Erwähnen möchte ich hierbei, dass Clemens nach den Erfahrungen auf der Bäumler'schen Klinik die Diazoreaction für die Differentialdiagnose zwischen Maserncroup und Diphtherie verwerthet hat. „Wir haben mehrfach in Fällen, wo keine deutlichen Residuen des Exanthems mehr vorhanden waren, die Differentialdiagnose hauptsächlich auf Grund des positiven Ausfalls der Diazoreaction gestellt. Der weitere Verlauf hat uns stets Recht gegeben." (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII, S. 119.)

Mundparthie (im Gegensatz zu den Masern, wo die Flecke überall im Gesicht auftreten), die fast typische „Himbeerzunge“, das Fehlen der bei Masern vorhandenen Schleimhautkatarrhe, der Fieberverlauf und schliesslich die lamellöse Abschuppung werden selbst sporadische Scharlachfälle von den Masern differenciren lassen. Dass indess die Unterscheidung nicht immer möglich ist, mag man daraus erkennen, dass selbst so erfahrene Aerzte wie Fürbringer, v. Jürgensen, v. Leube mitunter für eine sichere Differentialdiagnose zwischen Masern und Scharlach „unüberwindliche Schwierigkeiten“ zugestehen.

Die Verkennung zwischen Masern und *Fleckfieber* (Typhus exanthematicus) wird von allen Autoren, die über letztere Krankheit Erfahrungen besitzen, als leicht möglich geschildert. Auch beim Fleckfieber besteht im Prodromalstadium ein Katarrh der Nasen-, Kehlkopf-, Bronchial-, Mund- und Conjunctivalschleimhaut, das am 3. Tage ausbrechende Exanthem hat ebenfalls Roseolaform. Indess ist das Allgemeinbefinden stärker afficirt als bei Masern, das Fieber ist höher, dauert länger an, es besteht starke Milzanschwellung, das Gesicht ist fast oder ganz vom Ausschlag verschont, und die Exanthemflecke werden nach 2—3 Tagen ihres Bestehens in Petechien umgewandelt (vergl. S. 386).

Grosse Aehnlichkeit mit den Masern zeigen die *Pocken* vor ihrer typischen Pustelentwickelung. Auch bei ihnen können katarrhalische Entzündungen der Schleimhäute bestehen; das Exanthem hat anfänglich einen maculösen, dann papulösen Charakter, es tritt zuerst im Gesicht auf. Als unterscheidend werden die stärkeren Störungen des Allgemeinbefindens, die eigenthümlichen Kreuzschmerzen, die initialen Schüttelfröste mit starkem Anstieg der Temperatur, der reguläre Abfall des Fiebers beim Ausbruch des Exanthems angeführt (S. 573).

Die sonst noch für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Krankheiten werden nur ausnahmsweise zu grösseren Schwierigkeiten Veranlassung geben.

Die Roseola des *Abdominaltyphus* ist selten so stark verbreitet, dass eine Verwechselung mit Masern in Betracht kommen könnte. Ueberdies tritt sie erst nach längerem Kranksein, insbesondere Durchfällen und Fieber, in der 2. Woche auf, es besteht palpabler Milztumor, die übrigen Masernsymptome — abgesehen von der Bronchitis — fehlen.

Eher noch könnte ein in seltenen Fällen zwischen dem 15. und 21. Krankheitstage auftretendes, direct als masernähnlich beschriebenes Exanthem kurze Zeit differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Lovy und u. A. auch H. Neumann („Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus“, Centralbl. f. klin. Med. 1890, S. 465; dort auch Literatur) beschreiben einschlägige Fälle. Nach Lovy tritt das reichliche, grossfleckige Exanthem sehr schnell auf, betrifft besonders Rumpf und Hals, lässt die Schleimhäute frei; nach 12—24 Stunden werden die ausgedehnteren, frankstückgrossen Flecke himbeerfarben und bestehen aus einem dunkleren hämorrhagischen Centrum und einer rosafarbenen, allmälig in die gesunde Haut übergehenden Peripherie. Das nicht juckende Exanthem verschwindet nach 3—5 Tagen, gewöhnlich ohne Desquamation. Thatsächlich handelt es sich wohl um ein durch secundär eingewanderte Bacterien (im Falle Neumann's Streptococcus pyogenes) verschuldetes „septisches“ Exanthem. — Die vorausgegangenen Typhussymptome und der Verlauf des Exanthems werden seine Unterscheidung von den Masern nicht lange verhindern.

Septische Infectionen mit masernartigem Exanthem verlaufen gewöhnlich ohne die typischen Schleimhautkatarrhe, es fehlt das En-

anthem, das Fieber ist unregelmässig, der Exanthemausbruch und -verlauf ist atypisch, die Milz ist von vornherein geschwollen, es bestehen häufig die sogenannten „erratischen" Fröste, und schliesslich vermag man meistens den Ausgangspunkt der Sepsis nachzuweisen.

Die *Influenza* producirt bisweilen ebenfalls einen morbillenartigen Ausschlag, indessen wird hier der plötzliche Beginn — meist ohne Prodrome —, die starke Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, das Fehlen der Conjunctivitis und des Enanthems, die häufige Angina, die abweichenden Temperaturverhältnisse und schliesslich, eventuell als ausschlaggebend, der Nachweis der Influenzabacillen im Sputum die Entscheidung liefern.

Namentlich im Frühling und Sommer kommen bei Kindern *roseolöse* und *papulöse Exantheme* mit Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit vor, welche bei der ersten Besichtigung des Kranken den Gedanken an Masern erwecken. Der Mangel der übrigen Masernsymptome, der schnelle Verlauf der Krankheit u. s. w. wird Masern bald ausschliessen lassen.

Der mit Fieber einhergehende Ausbruch der *Roseola syphilitica* kann, wie ein Fall eigener Beobachtung mich selbst gelehrt hat, für kurze Zeit die Differentialdiagnose gegenüber Masern nahelegen. Die Anamnese, der Nachweis der — freilich nicht immer — von der Initialsklerose zurückgebliebenen Narbe, die harten Bubonen der Leistengegend und des übrigen Körpers etc. werden bald den Ausschlag geben.

Schliesslich ist noch der sogenannten *Arzneiexantheme* zu gedenken, wie sie nach Antipyrin, Salipyrin, Jod, Terpentinöl, Copaiva und ähnlichen Mitteln eintreten können; hier wird indess schon die Fieberlosigkeit, der Mangel sonstiger Begleiterscheinungen etc. den Zweifel nicht lange bestehen lassen.

Prognose.

Die bei den Laien und bei vielen Aerzten verbreitete Anschauung, dass die Masern zu den leichten Infectionskrankheiten gehören und deshalb kaum ernstere Gefahren in sich bergen, wird durch die Resultate mancher Einzelepidemien in erschreckender Weise widerlegt. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass die uncomplicirten Masern in der Regel milde und ohne jede Behandlung, selbst ohne hygienische Maassnahmen günstig verlaufen, so gibt es doch andererseits so viele Gefahren, die das Leben des Masernkranken bedrohen, dass es als Leichtsinn be- und verurtheilt werden muss, wenn man den Patienten nicht von vornherein die grösste Sorgfalt angedeihen lässt. Diese Mahnung wird einleuchtend erscheinen, wenn man einige statistische Angaben über die Sterblichkeit, welche die Masern erreichen können, vergleicht. Henoch hat auf seiner Abtheilung in der Charité in den Jahren 1888—1890 eine Mortalität von 30,3 Procent, Heubner ebendaselbst in den Jahren 1894—1898 28,44 Procent (darunter im Jahre 1898 36,79 Procent!), Fürbringer im Berliner Krankenhaus im Friedrichshain (1886—1895) 20,5 Procent beobachtet. Diese ausserordentlich hohen Zahlen sind — glücklicherweise — nur ein Product besonderer Verhältnisse und als Ausnahmen zu betrachten. Ihnen stehen

Mortalitätsziffern von 8,1 Procent (Würzburg 1883), 6,8 Procent (Greifswald 1861), ja sogar 0,6 Procent (Hamburg 1897) gegenüber, Zahlen, die die Auffassung von der günstigen Prognose zu begründen geeignet sind. Die grosse Differenz der beiden Zahlenreihen lässt nun erkennen, dass der Ausgang der Masern von bestimmten Einflüssen abhängig sein muss. Als solche Factoren sind im allgemeinen zu bezeichnen die Schwere der Infection, die Zahl und Intensität der Complicationen, die Widerstandsfähigkeit des Kranken und sein Lebensalter. Ihre Bedeutung wird auch durch die für ein und denselben Bezirk geltenden statistischen Angaben von v. Jürgensen näher illustrirt: bei sechs in Tübingen beobachteten Epidemien, deren mittlere Sterblichkeit 6,1 Procent betrug, schwankte die Mortalität von 3,7 Procent bis 8,9 Procent. In den Erfahrungen anderer Aerzte sind die Schwankungen noch bedeutender.

Unter der Gesammtbevölkerung von 18 deutschen Staaten betrug die Zahl der Todesfälle an Masern im Jahre 1896 13666, im Jahre 1897 nur 10942. In der Altersclasse von 1—15 Jahren sank die Mortalität im Jahre 1897 um 21,8 Procent gegenüber dem Jahre 1896, im Jahre 1895 sogar um 40,5 Procent gegenüber dem Jahre 1894. Im Jahre 1893 starben in deutschen Städten von 15000 Einwohnern und darüber in der Altersclasse von 1—15 Jahren auf 1000 Lebende an Masern 0,6, im Jahre 1895 0,4, im Jahre 1896 0,6, im Jahre 1897 0,4. (Zum Vergleich sei bemerkt, dass in Frankfurt a. M. nach 45jährigem Durchschnitt 0,2 auf 1000 Lebende gestorben sind.) In Berlin betrug die Masernmortalität (auf die Erkrankten bezogen) im Jahre 1892 11,4 Procent, im Jahre 1893 11,7 Procent, im Jahre 1894 12,3 Procent, im Jahre 1895 12,0 Procent, im Jahre 1896 9,4 Procent, im Jahre 1897 11,9 Procent, durchschnittlich also 11,45 Procent.

Von den einzelnen Complicationen, welche die Mortalitätsziffer beeinflussen, nimmt die Bronchopneumonie die erste Stelle ein; nach v. Jürgensen wird von den Masernkranken mit Lungenentzündung nicht weniger als ein Drittel dahingerafft. Besonders gefährdet sind dabei die ersten 3 Lebensjahre und überhaupt rachitische und scrophulöse Kinder. Aber auch die übrigen Complicationen, die wir des Näheren auf S. 601 ff. geschildert haben, fordern bald mehr, bald weniger Opfer, so namentlich der Kehlkopfcroup — der, sobald er zur Tracheotomie führt, fast stets den Exitus zur Folge hat —, die Diphtherie, die Otitis, die Sepsis; geringere Gefahren liegen im Fieber, in der Darm- und Nierenaffection.

Die Bedeutung, die die Widerstandsfähigkeit des Organismus für den Ausgang der Morbillen besitzt, spricht sich am deutlichsten in der Differenz der Mortalitätsziffern, welche in den öffentlichen Spitälern beziehungsweise in der Armenpraxis und in der guten Privatpraxis gewonnen werden. Die hohen Zahlen Henoch's, Heubner's, Fürbringer's, die wir oben angeführt, entstammen sämmtlich Krankenhäusern. Während ein und derselben Epidemie wurden (Fürbringer) in der Privatpraxis 3,3 Procent, in der Poliklinik und Kinderklinik 8,1 Procent Sterblichkeit beobachtet; ähnliche Differenzen vermag jeder gleichzeitig Armen- und gute Privatpraxis treibende Arzt zu beobachten. Ein Grund für diese Erscheinung ist in der kräftigeren körperlichen Ausbildung der unter günstigeren Bedingungen geborenen und aufgewachsenen Kinder der wohlhabenderen Clientel, in dem häufigeren Befallensein der ärmeren Kinder von Rachitis, Scrophulose und dergleichen zu suchen. Weiterhin aber fällt schwer ins Gewicht, dass bei den unter besseren hygienischen Bedingungen lebenden Kranken

Complicationen, namentlich schwererer Art, seltener aufzutreten pflegen, dass die Pflege in begüterten Familien für gewöhnlich eine sorgfältigere und eingehendere ist, als es bei den Armen und im allgemeinen auch in den öffentlichen Krankenhäusern möglich ist.

Die prognostische Bedeutung endlich, die das Lebensalter für die Masernkranken besitzt, fällt im allgemeinen mit der bei anderen Infectionskrankheiten beobachteten zusammen. In den ersten 6 Lebensmonaten ist die Sterblichkeit relativ gering, sie steigt bis zum Maximum im 2. Jahre, sinkt dann wieder, erreicht vom 6. Lebensjahre ab ein niedriges Niveau, um schliesslich im höheren Lebensalter wieder aufzusteigen. Am günstigsten sind die Verhältnisse vom 10. bis 14. Jahre.

Bei den Epidemien in Island (1844 und 1845) entfielen von der Gesammtsterblichkeit (1365 Todte) auf das 1. Lebensjahr 40,8 Procent, 1.—20. Jahr 10,2 Procent, 20.—50. 20,7 Procent, 50.—100. 28,3 Procent. In der Würzburger Epidemie 1883 gehörten dem 1. Lebensjahr 23,5 Procent (davon dem ersten Halbjahr 14 Procent, dem zweiten 86 Procent), dem 2. Lebensjahr 35,3 Procent, dem 3.—5. 33,3 Procent, dem 6.—20. Lebensjahr 7,8 Procent der Gestorbenen an.

In der Heubner'schen Statistik (vergl. Perkel) hatte die höchste Mortalität das 2. Lebensjahr, nämlich 56,04 Procent, dann kommt die zweite Hälfte des 1. Lebensjahres mit 50 Procent, die erste Hälfte des 1. Lebensjahres mit 33,3 Procent. Am geringsten war die vorhandene Mortalität zwischen dem 6. und 7. Lebensjahre = 8,7 Procent, während von den über 7 (bis 11) Jahre alten 30 Kindern überhaupt keins gestorben ist.

Die Auffassung, dass die Erwachsenen im allgemeinen eine schlechte Prognose darbieten, ist als irrthümlich zu bezeichnen; von 235 erwachsenen Masernkranken des Krankenhauses Friedrichshain (Fürbringer) starben nur 1,3 Procent.

Ausser den erwähnten Momenten kommen andere für die Prognose kaum in Betracht. Das Geschlecht ist bedeutungslos, Klima, geographische Lage von keinem durchgreifenden Einfluss. Wöchnerinnen, Schwangere, Wundkranke sind nicht in höherem Grade gefährdet.

Von einer gewissen Bedeutung kann die Jahreszeit werden, insofern als öfter in den heissen Sommermonaten — namentlich bei jungen Kindern — eine Prädisposition für Darmcomplicationen, in den kühlen Monaten für Complicationen seitens des Respirationstractus gegeben ist.

Die malignen hämorrhagischen und cerebralen Fälle verlaufen meist tödtlich; im ganzen scheinen sie eine Abnahme erfahren zu haben.

Von einzelnen Erscheinungen, welche prognostische Anhaltspunkte über Verlauf beziehungsweise Ausgang gewähren, sei in erster Linie das Fieber erwähnt. Zwar gestattet die Höhe des Fiebers, wie schon erwähnt, im allgemeinen keine Voraussage, da selbst sehr starke Temperatursteigerungen — bis 41° und darüber — noch einen günstigen Verlauf zulassen: nur die sogenannten hyperpyretischen Temperaturen von mehr als 42° zeigen das unmittelbar bevorstehende Ende an. Dagegen ist das Wiederauftreten von Fieber im Stadium der Desquamation beziehungsweise der Reconvalescenz symptomatisch für die Anwesenheit einer Complication beziehungsweise Nachkrankheit (Otitis, Pneumonie etc.); vergl. Fig. 34.

Einen prognostischen Werth besitzt nach M. Michaelis, dem sich andere Autoren anschliessen, die Diazoreaction. Wie beim Abdominaltyphus zeigt auch hier ein Stärkerwerden resp. ein Nachlassen und Verschwinden im Reagensglas das Stärkerwerden resp. den Rückgang des Infectionsprocesses an. Spätes Auftreten der Diazoreaction überhaupt soll einen leichten Verlauf anzeigen.

Michaelis erwähnt a. a. O. einen Fall, bei dem das Masernexanthem abgeheilt und das Fieber geschwunden war, die Diazoreaction jedoch in gleicher Stärke anhielt. Wenige Tage später trat von neuem Fieber auf, es entwickelte sich eine Masernpneumonie, die tödtlich endete.

Nach manchen Statistiken gewinnt man den Eindruck, als ob die Erkrankung um so leichter verläuft, je kürzer das Prodromalstadium ist. In dem Heubner'schen Material (vergl. Perkel) war die Mortalität

bei 18 Fällen mit Mangel der Prodrome	=	5,6 Procent,
„ 41 „ „ 1tägigen Prodromen	=	19,5 „
„ 46 „ „ 2 „ „	=	21,7 „
„ 41 „ „ 3 „ „	=	22,0 „
„ 23 „ „ 4 „ „	=	34,8 „
„ 14 „ „ 5 „ „	=	42,8 „
„ 7 „ „ 6 „ „	=	42,9 „

Als günstiges Zeichen wird eine niedrige Pulsfrequenz angesehen.

Therapie.

Prophylaxe. Bei der grossen Disposition für die Maserninfection ist der Schutz der noch nicht Durchmaserten bei dem Ausbruch einer Epidemie und noch mehr die wirksame Isolirung der übrigen Mitglieder einer Familie, in welche die Krankheit bereits Eingang gefunden hat, ausserordentlich schwer. Trotz aller Absperrungsmaassregeln gelingt es eigentlich nur sehr selten, das eine oder andere der Kinder vor der Infection zu bewahren; in der Regel erreicht man höchstens nur, dass die einzelnen Kinder einer Familie nicht gleichzeitig, sondern in Etappen erkranken, so etwa dass das eine sich ins Bett legt, wenn das vorher erkrankte sein Stadium exanthematicum oder desquamationis eben vollendet hat, und ähnliches: ein Erfolg der Absperrung, der von den Müttern gewöhnlich mit grosser Klage darüber, dass der „Lazarethdienst“ sich so lange hinziehe und dass es besser gewesen wäre, wenn alle Kinder auf einmal die Masern bekommen hätten, beurtheilt wird. Diese Erfahrung, ferner die Thatsache von der nahezu ausnahmslos, früher oder später, eintretenden Masernerkrankung aller Menschen, oft auch die — wie wir gesehen haben, irrige — Auffassung, dass die Morbillen bei Erwachsenen schwerer verlaufen, als in der Kindheit, veranlassen manche Aerzte, die noch nicht durchmaserten Kinder einer Familie, in der ein Mitglied von den Morbillen ergriffen ist, direct durch unmittelbare Berührung (selbst durch Schlafenlassen in demselben Bett) der Infection auszusetzen. Wir halten diesen Standpunkt für ungerechtfertigt und im Interesse der Patienten sowohl wie der Position des Arztes für verwerflich. Bei dem Mangel jeder specifischen, den Krankheitsprocess selbst beeinflussenden Therapie und bei der Unfähigkeit, Complicationen schwerer Art mit Bestimmtheit fernzuhalten, kann man in keinem Masernfalle für den Ausgang so sehr garantiren, dass man die volle Verantwortlichkeit für eine absichtliche Infection mit gutem Gewissen

übernehmen könnte. Freilich wird kein Arzt einen solchen Versuch bei einer schweren Epidemie oder mit einem elenden beziehungsweise wegen seines Lebensalters (s. Prognose) besonders gefährdeten Kinde wagen; aber eine Sicherheit dafür, dass in einer an sich leichten Epidemie, wo 100 Kinder ohne schwerere Complication die Krankheit überstanden haben, nicht das 101. Kind etc. eine Bronchopneumonie oder Otitis media oder ähnliches acquirirt und daran zu Grunde geht, ist niemals gegeben. Der Arzt wird also meines Erachtens stets gut daran thun, in allen Fällen eine Isolirung des kranken Kindes — möglichst schon im Prodromalstadium — anzuordnen. Und da, wo eine Mutter selbst ihre Kinder aus den oben entwickelten Erwägungen einer Infection auszusetzen wünscht, wird der Arzt — vorausgesetzt, dass er nicht infolge der Schwere der Epidemie und der Schwächlichkeit oder des Alters der Kinder directen Einspruch erhebt — stets zweckmässigerweise auf alle Gefahren, die eine Masernerkrankung mit sich bringen kann, hinweisen, um sich von der Verantwortlichkeit zu entlasten.

Sind andererseits Gründe vorhanden, eine Person wenn irgend möglich vor der Ansteckung zu schützen, dann wird man sich auf die — wie oben bemerkt, höchst selten ausreichende — Absperrung der übrigen Familie nicht beschränken, sondern eine Entfernung der gesunden Kinder aus dem Hause, noch besser aus der Stadt veranlassen müssen. Da ferner in der Schule die wesentliche Verbreitung der Infection stattfindet, so wird man bei mehrfachen Masernfällen in derselben — wenn nicht infolge massenhafter Erkrankung behördlich der Schluss der Schule angeordnet ist — die gesunden Kinder, namentlich im zarteren Alter, oder wenn sie gefährdende Affectionen (s. Prognose) vorliegen, vom Schulbesuch zurückhalten, insbesondere, wenn durch Katarrhe der Respirationswege die Disposition zur Infection erhöht ist.

Aus der allgemeinen Erwägung, dass in der Schule überhaupt die Quelle für die Ansteckung mit den verschiedensten Krankheiten — ausser Masern auch Rötheln, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten etc. — gegeben ist, erscheint es wohlberechtigt, dass begüterte Eltern ihre Kinder in den ersten schulpflichtigen Jahren privatim Unterricht geniessen und erst vom 9. Jahre ab oder noch später in eine öffentliche Schule eintreten lassen. Hoffentlich wird die immer mehr, wenn auch nur langsam durchgreifende Institution der Schulärzte der Schule den Charakter der Seuchenträgerin allmälig nehmen.

Aus prophylaktischen Gründen ist es gerechtfertigt, dass ein masernkrankes Schulkind frühestens 3, für gewöhnlich erst 4 Wochen nach Beginn der Krankheit zum Schulbesuch wieder zugelassen wird [1]).

Dass die gesunden Geschwister eines masernkranken Kindes vom Schulbesuch durch behördliche Anordnung ausgeschlossen sind, ist bekannt. Die Berechtigung dieser Verfügung wird von vielen Aerzten bestritten, da es nicht erwiesen sei, dass die Masern durch

[1]) Anzeigepflicht besteht für Masern in Berlin, Regierungsbezirk Schleswig, Hildesheim, Hannover, Stade, Osnabrück, Aurich, Wiesbaden und Sigmaringen, ferner in Braunschweig, Coburg-Gotha, Schwarzburg-Sondershausen, Reuss ä. und j. L, Schaumburg-Lippe, Lübeck, Hamburg. In allen übrigen preussischen Regierungsbezirken und deutschen Bundesstaaten brauchen sie nur bei bösartigem und epidemischem Auftreten angezeigt zu werden, im Regierungsbezirk Kassel, in Sachsen, Oldenburg, Bremen und Elsass-Lothringen überhaupt nicht.

Dritte übertragen werden können (s. Aetiologie); ich selbst kann mich dieser Opposition nicht unbedingt anschliessen, da meiner Meinung nach durch die Fernhaltung der Geschwister mindestens verhütet wird, dass ein im Prodromalstadium befindliches Kind die Masern auf seine Nachbarn überträgt.

Mindestens 14 Tage nach Ausbruch des Exanthems ist der Patient — und ebenso seine Pflegerin — für gewöhnlich von der Berührung mit den übrigen Familienmitgliedern zurückzuhalten. Der Verkehr mit der gesunden Umgebung darf erst nach mehrmaligem Bad und in völlig frischer Kleidung stattfinden. Die gebrauchte Bett- und Leibwäsche ist zu desinficiren, ebenso die Betten, eventuell auch das Krankenzimmer mit seinen Möbeln; wo eine sichere Vernichtung des Ansteckungsstoffes erwünscht erscheint, empfiehlt sich eine 1—2-wöchentliche Lüftung des Krankenzimmers, während deren es nicht bewohnt werden soll.

Die **Behandlung** der Masernkranken muss sich — beim Mangel aller Complicationen — angesichts des Fehlens jedes specifischen Heilmittels auf hygienisch-diätetische Maassnahmen beschränken. Ein zweckmässiges, grosses, leicht zu lüftendes (und eventuell zu desinficirendes), ruhiges, bei einer Temperatur von 14—15° R. zu haltendes Krankenzimmer ist auch bei den Masern nothwendig. Die häufig starken Schweisse erfordern hier besonders eine öftere Zufuhr von frischer Luft. Aus demselben Grunde hat man für leichte Bedeckung der — selbstverständlich in jedem Falle das Bett hütenden — Kranken zu sorgen. Wo starke Lichtscheu besteht, verdunkele man das Zimmer etwas, so weit, dass der Kranke von den noch einfallenden Lichtstrahlen nicht belästigt wird; bei geringer Lichtscheu reicht es aus, den Kranken so zu legen, dass er, vom Fenster abgewandt, auf eine dunkle Fläche sieht. Die früher und auch jetzt noch sehr beliebte Methode ängstlicher Mütter, das Zimmer derart zu verdunkeln, dass der arme Kranke zu schwerer Kerkerhaft verurtheilt zu sein scheint und zweckmässige Pflege und Behandlung nahezu unmöglich wird, ist mit aller Entschiedenheit zu bekämpfen. Aus denselben hygienischen Gründen ist die [1]) Auffassung, dass man Masernkranken während der Dauer ihrer Krankheit keine frische Leib- und Bettwäsche reichen dürfe, als völlig unzweckmässig zu verwerfen. Die starke Schweissbildung macht einen mindestens täglich einmaligen Wechsel des Hemdes sehr erwünscht; aus besonderer Vorsicht, um Erkältungen zu vermeiden, kann man die frische Wäsche vorher etwas erwärmen. Oefteres Spülen des Mundes und Gurgeln mit frischem Wasser oder einer leicht adstringirenden Lösung (Borax, Borsäure, Alaun) ist sehr zu empfehlen, um stärkere Mundhöhlenentzündung, Rachenaffection und — vom Rachen ausgehende — Otitis media nach Möglichkeit zu vermeiden. Mit Rücksicht auf den Larynx- und Bronchialkatarrh ist die Luft stets — namentlich bei heisser Jahreszeit — feucht zu halten: durch öfteres feuchtes Aufwischen des Fussbodens, durch Aufstellen eines Gefässes mit dampfendem oder kochendem Wasser oder eines Sprays, durch Aufhängen von nassen Tüchern in der Nähe des Bettes.

---

[1]) überraschenderweise selbst noch in der neuen, von Bendix bearbeiteten 2. Auflage des Uffelmann'schen Lehrbuchs der Kinderkrankheiten festgehaltene

Zur besseren Pflege der erkrankten — und schwitzenden — Haut lassen neuerdings manche Aerzte die Kranken täglich ein warmes Bad nehmen. Ich halte eine derartige Maassnahme für zwecklos und daher für überflüssig, aus taktischen Gründen aber sogar für nicht unbedenklich. Sicherlich wird eine derartige Verordnung bei den meisten Müttern, die von Alters her bei Masernkranken die Anwendung von Wasser noch mehr als frische Wäsche fürchten, auf heftigen Widerstand stossen, und wenn dann unglücklicherweise die Bronchitis sich verstärkt, eine Bronchopneumonie oder irgend eine andere Complication hinzutritt, so wird — zum mindesten von der Grossmutter, der Tante oder einer guten Freundin — dem Arzt und seiner „verkehrten" Badetherapie die Schuld daran aufgebürdet werden. Und wer wollte mit absoluter Sicherheit bestreiten, dass nicht einmal durch unzweckmässiges Baden und dadurch bedingte Erkältung eine Lungenentzündung begünstigt werden kann?

Die Nahrung der Kranken wird in der Zeit des Fiebers und der Appetitlosigkeit mehr eine flüssige, aber doch nicht kraftlose sein (Eier, Bouillon, Suppen mit Plasmon, Nutrose und anderen Nährpräparaten, eventuell auch Gemüsepurée, gekochter Schinken, geschabtes Fleisch). Bei Absinken des Fiebers folge man dem Nahrungsbedürfniss in vorsichtiger Weise. Bei länger dauernder Krankheit hat man für kräftigende Ernährung zu sorgen. Gegen starken Durst reiche man frisches Wasser, kalte Milch, Citronenlimonade, Apfelsinensaft, Fruchteis, Fruchtgelée — vorausgesetzt, dass eine Darmaffection nicht derartige Erfrischungen verbietet und statt ihrer Rothweinwasser, Gersten- und Reiswasser, dünne Schleimsuppen u. dergl. verlangt.

Bei völlig normalem Ablauf der Masern lässt man die Kranken etwa 1—1½ Wochen das Bett hüten und dann noch 1—½ Wochen — mindestens aber bis zum Ende der Abschuppung — im Zimmer verbleiben. In den letzten Tagen des Zimmeraufenthalts gestatte ich den Kranken gern, damit sie sich an die Aussenluft besser gewöhnen und vor Erkältungen schützen, im Zimmer bei weit geöffneten Fenstern mit dem Strassenanzug (inclusive Kopfbedeckung) bekleidet umherzugehen. Vor dem Verlassen des Bettes, insbesondere aber vor der Rückkehr in die Familie beziehungsweise Schule sind, wie schon oben bemerkt, die Kranken am ganzen Körper — inclusive Kopfhaut — zu waschen beziehungsweise zu baden, eventuell mit Zusatz einer desinficirenden Flüssigkeit. Der erste, nur auf ½—1 Stunde auszudehnende Spaziergang hat möglichst an einem warmen, windfreien Tage stattzufinden.

Eine active Behandlung der Masernkranken wird eintreten müssen, sobald das Fieber oder eine der früher geschilderten Complicationen es verlangt. Die Temperaturerhöhung bekämpft man, sobald die Kinder unter einem stärkeren Hitzegefühl leiden, deshalb sehr unruhig sind, keinen Schlaf finden, über starke Kopfschmerzen klagen. Ferner wenn die Temperatur eine Höhe — 41° und mehr — erreicht, die an sich eine Gefahr für das Nervensystem und das Herz bedeutet. Endlich wenn bei schnellem und hohem Anstieg der Temperatur schwere Hirnerscheinungen, wie Somnolenz, Coma, Delirien, Krämpfe eintreten. In allen diesen Fällen wird man am besten mit der Hydrotherapie, die gleichzeitig die Temperatur herabsetzt und

eine Kräftigung der Körperfunctionen zu bewirken geeignet ist, eingreifen. Lauwarme, unter Umständen bis 25° C. herabgehende Abwaschungen des ganzen Körpers, 1—2stündlich wiederholt, mehrmaliges Einschlagen des Körpers in 30—25° C. warme, nasse, gut ausgerungene Tücher, 3mal und öfter wiederholte warme — 35 bis 30° C. — Bäder mit allmäliger Abkühlung oder kurzdauernder Begiessung von Kopf und Nacken mit 25—20° C. oder noch kühlerem Wasser ½—2 Minuten lang werden sich meist als sehr vortheilhaft erweisen. Daneben werden in den Pausen kalte Umschläge oder eine Eisblase auf den Kopf gelegt. Kühle Bäder werden oft schlecht vertragen und müssen bei jungen Kindern ebenso wie bei schwächlichen Patienten überhaupt vermieden werden. Im allgemeinen müssen die hydrotherapeutischen Maassnahmen wegen der Gefahr des Collapses mit grosser Vorsicht angewandt werden; namentlich bei eingreifenderen Proceduren — kühlen Bädern, kühlen Uebergiessungen — ist es zweckmässig, vorher schweren Wein oder Kaffee zu geben; hier muss auch mindestens die ersten Male der Arzt selbst zugegen sein. — Weniger zweckmässig als die geschilderten hydrotherapeutischen Verfahren ist die Anwendung von chemischen Antipyreticis: Antipyrin[1]), Phenacetin, Chinin (Euchinin, Chinin. tannicum) u. dergl.; indess wird man sie oft, namentlich wenn die Angehörigen grosse Bedenken gegen das Wasser haben, nicht umgehen können. Stets soll man sie dann in kleinen Dosen 2—3mal täglich geben (z. B. Antipyrin nach dem Lebensalter 0,05—0,2), da grössere namentlich in schwer fieberhaften Infectionskrankheiten leicht Herzschwäche verursachen.

Bei leichteren Hirnerscheinungen, insbesondere bei stärkeren Kopfschmerzen, haben öftere kalte Umschläge oder Senfteige im Nacken oft guten Erfolg; eventuell kann man, wenn starke Congestionen nach dem Kopfe bestehen, eine Blutentziehung durch Blutegel (an den Processus mastoidei) vornehmen. Ableitung auf den Darm ist dabei, falls nicht Diarrhoe besteht, ebenfalls sehr vortheilhaft; wie man überhaupt für regelmässigen Stuhlgang zu sorgen hat. Gegen anhaltendere oder öfter sich wiederholende Convulsionen reicht man, falls die hydropathischen Proceduren nicht ausreichen, Chloralhydrat, Bromnatrium u. dergl.

Bei den schweren typhösen, septischen, hämorrhagischen Masern wendet man warme, bei schwerer Adynamie sogar heisse (Henoch) Bäder mit kurzen kühlen Uebergiessungen, auch Senfbäder an. Ausserdem suche man die Herzschwäche mit frühzeitigen subcutanen Campher- (Campheröl-, Campheräther-) Injectionen und anderen Excitantien zu bekämpfen.

Die oben schon als Prophylacticum empfohlenen Wasserverstäubungen sind in verstärktem Maasse bei starkem Reizhusten anzuwenden. Daneben applicirt man einen feuchtwarmen Umschlag um den Hals. Erzielt man auf diese Weise keine ausreichende Besserung, so muss man sich zu den — im allgemeinen namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten der Kinder möglichst zu vermeidenden — Narcoticis entschliessen; am meisten empfehlen sich Codein. phosphor.,

[1]) Es wird angegeben, dass der Masernausschlag nach Antipyrin einen hämorrhagischen Charakter annehmen kann.

Aq. amygdal. amar., Belladonna, und wenn diese nicht helfen, Morphium — alle in kleinen Dosen. Ist starke Schleimansammlung im Kehlkopf, der Trachea oder den Bronchien vorhanden, so combinirt man die Narcotica mit Expectorantien (Senega, Ipecacuanha, Apomorphin). Steigert sich der Bronchialkatarrh zur Bronchitis capillaris oder Bronchopneumonie, so wird man — eventuell daneben — je nach Bedarf 2mal täglich bis 2stündlich lauwarme Vollbäder, bei kräftigeren Individuen mit kurzen kühleren Anspritzungen oder Uebergiessungen auf Kopf, Brust, Nacken und Schultern, bei gesunkener Herzkraft auch heisse Bäder anwenden, oder hydropathische Umschläge um Brust und Rücken verordnen. Ausserdem ist die Darreichung von Wein (1—2stündlich) in kleinen Dosen — namentlich vor und nach jedem Bade — zur Anregung der Herzthätigkeit und zur Expectoration zu empfehlen. Ueber sonstige Maassnahmen zur Behandlung der Bronchopneumonie und Capillarbronchitis muss auf die ausführlichen Capitel in Bd. I (S. 302 und S. 184) verwiesen werden.

Bei Zeichen von Kehlkopfverengerung hat man durch Gurgeln und Auswischen des Mundes für die Entfernung des Schleims Sorge zu tragen, lässt warmes Wasser oder physiologische Kochsalzlösung inhaliren, macht hydropathische oder warme, selbst heisse Umschläge um den Hals, gibt Expectorantien. Steigern sich die Beschwerden, so wendet man 15—20 Minuten dauernde Vollbäder an. Haben auch diese keinen dauernden Erfolg und tritt Erstickungsgefahr ein, so wird man sich zur Tracheotomie (oder Tubage) entschliessen müssen. (Ueber das von v. Jürgensen gerühmte Brechmittel, Apomorphin oder Tartarus stibiatus, liegen von anderer Seite keine genügenden Erfahrungen vor.) Liegt der Kehlkopfaffection Diphtherie zu Grunde, so wird man natürlich möglichst frühzeitig eine Injection von Heilserum vornehmen.

Bezüglich der Behandlung der sonstigen Complicationen muss auf die einschlägigen Capitel dieses Handbuchs verwiesen werden. Zu erwähnen ist nur noch, dass man den Darmkatarrh möglichst lange diätetisch (Schleimsuppen, Reisbrei, Rothwein), sonst mit Adstringentien (Tannalbin, Tanocol, Tannigen, Eichelcacao, Eichelkaffee), den Dickdarmkatarrh mit Ausspülungen von Stärke- oder Gummiarabicumlösungen behandelt. Das oft sehr lästige Hautjucken sucht man durch Einreibungen mit Vaselin, Oel, einer $^1/_2$prozentigen Mentholsalbe zu mildern.

Rötheln (Rubeola)

(Roseola epidemica; französisch: roubéola, roséola idiopathique; englisch: german measles, rubella, rose-rash, epidemic roseola).

Geschichtliches. Als fest begründete, „lehrbuchmässige" Krankheit kommen die Rötheln erst seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts in Betracht. In der 6. Auflage seiner „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" (1890) bringt Henoch noch kein eigenes Capitel über die Rötheln, erklärt sich vielmehr in einer beiläufigen Besprechung — unter „Masern" — nach seiner eigenen Erfahrung „für nicht berechtigt, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben". Diesen Standpunkt nehmen auch heute noch nicht wenige Aerzte ein, andere identificiren direct die Rötheln mit leichtem Scharlach oder Masern. Nimmt man dazu, dass in den Darstellungen früherer Autoren zweifellos sehr häufig Verwechselungen zwischen

diesen drei exanthematischen Krankheiten vorgekommen sind, so wäre es in dieser kurzen historischen Einleitung ein überflüssiges Beginnen, einzelne zweifelhafte Daten anzuführen. In kritischer Weise ist die selbständige Natur der Rötheln wohl zum ersten Male durch Trousseau und durch Wagner begründet worden. Seitdem hat sich eine immer grössere Zahl — heutzutage wohl die Mehrzahl — der Autoren zu der Abtrennung der Rubeola von den Morbillen und der Scarlatina verstanden, am meisten anscheinend in Deutschland (woher die englische Bezeichnung „German measles" stammen dürfte).

Ausser in Deutschland sind die Rötheln auch in vielen anderen Ländern Europas und der übrigen Erdtheile verbreitet.

Aetiologie. Epidemiologie. Die hauptsächlichsten Gründe für die selbständige Natur der Rötheln sind folgende: Kinder, welche Masern und Scharlach bereits durchgemacht haben, bekommen Rötheln — und umgekehrt, und zwar übertrifft dieses Vorkommniss an Häufigkeit bei weitem die Wiederholungen von echten Masern, beziehungsweise von echtem Scharlach bei demselben Individuum.

In einer von Krehl beschriebenen Röthelnepidemie hatten unter 15 Kindern 9 = 60 Procent bereits Masern gehabt.

Kinder, welche zweifellos Rötheln durchgemacht haben, erkranken in der Regel nicht wieder an Rötheln; Ausnahmen sind nicht häufiger, nach einigen Autoren sogar seltener, als sie bei Masern und Scharlach vorkommen. — Rötheln kommen in Epidemien vor, bei denen alle Fälle einen gemeinsamen Charakter, der von demjenigen des Scharlach und der Masern sich unterscheidet, besitzen. Des öfteren sind *neben* Scharlach- beziehungsweise Masernepidemien solche Röthelnepidemien beobachtet worden. — Schliesslich wird in jüngster Zeit noch als unterscheidendes Moment zwischen Masern und Rötheln angeführt, dass die „Koplik'schen Flecke" (s. S. 597) bei Rötheln nicht beobachtet worden sind und dass die Diazoreaction des Urins bei Rötheln im Gegensatz zu Masern und Scharlach stets vermisst wird.

Unter Festhaltung der auf diese Gründe sich stützenden Specifität der Rötheln kann man zugeben, dass unsere Krankheit den Masern sehr gleicht und in vielen, namentlich sporadischen Fällen sich von leichten Masern kaum differenziren lässt. Eine einwandsfreie Unterscheidung ist im Einzelfall um so weniger möglich, als auch der Krankheitskeim der Rubeola bisher unbekannt ist.

Die Uebertragung der Rötheln geschieht in ähnlicher Weise wie bei den Masern von Person zu Person, beziehungsweise durch die Luft; für ersteren Modus spricht die vorzugsweise Entstehung der Epidemien in geschlossenen Anstalten, für letzteren die oft schnelle Ausbreitung der Epidemie über Strassen und Stadtviertel. Ob die Ansteckung auch durch gesund bleibende Zwischenpersonen oder durch Gegenstände möglich ist, erscheint — wie bei den Masern — sehr zweifelhaft. Die Ansteckung kann in jedem Stadium der Rötheln erfolgen, anscheinend auch vor dem Ausbruch des Exanthems, am ehesten im Blüthestadium. Die Disposition zu den Rötheln ist weitverbreitet, aber nicht so gross wie diejenige der Masern, anscheinend sogar geringer als diejenige des Scharlachs.

Eine interessante Illustration zu der Differenz der Ansteckungsfähigkeit von Rötheln und Masern liefert Tobeitz aus der jüngsten Zeit. Gleichzeitig mit einer Rubeolaepidemie, die von December 1898 bis Juli 1899 dauerte, herrschte in Graz eine Masernepidemie (Juni 1898 bis Mai 1899). Während die erstere 719 Fälle umfasste, werden bei der letzteren 3273 Fälle gezählt; etliche Rubeolafälle mögen allerdings wegen der leichten Erkrankung übersehen oder nicht gemeldet worden sein. Immerhin ist der grosse Unterschied der beiden Zahlen auffallend.

Ebenso wie die Masern kommen die Rötheln hauptsächlich im Kindesalter, namentlich im 2.—10. Lebensjahre, vor. Das Säuglingsalter disponirt, wie zu allen anderen acuten Infectionskrankheiten, so auch zu den Rötheln relativ wenig.

Die Fälle in der von Tobeitz beschriebenen Grazer *Rötheln*epidemie vertheilten sich auf die verschiedenen Altersclassen in folgender Weise:

Säuglinge	1—6 Jahre	6—14 Jahre	ältere
13 = 1,8 Procent.	149 = 20,72 Procent.	483 = 67,18 Procent.	74 = 10,29 Procent.

Demgegenüber finden wir bei der *Masern*epidemie:

Säuglinge	1—6 Jahre	6—14 Jahre	ältere
146 = 4,4 Procent.	1497 = 45,73 Procent.	1507 = 46,04 Procent.	123 = 3,75 Procent.

Das Frühjahr und die erste Hälfte des Sommers sind die die Röthelnepidemien am meisten begünstigenden Jahreszeiten. Sporadische Fälle werden auch in anderen Jahreszeiten beobachtet. Von manchen Autoren wird angegeben, dass die ärmeren Classen von den Rötheln in grösserer Häufigkeit befallen werden: eine derartige Ausnahmestellung der Rötheln unter den exanthematischen — und meisten übrigen — Infectionskrankheiten wird von anderen Aerzten bestritten, und auch ich kann nach meinen Beobachtungen jener Auffassung nicht beipflichten.

Dass einmaliges Ueberstehen der Rötheln für gewöhnlich Immunität gegen die Wiederholung verleiht, haben wir bereits oben erwähnt.

Krankheitsbild. Wenn man, wie schon gesagt, die Rötheln als leichte Masern charakterisirt, so ist damit die Symptomatologie und der Verlauf der Krankheit im allgemeinen gegeben. (Vergl. hierzu auch das Capitel „Masern".) Nach einer fast durchweg symptomlosen Incubationsdauer von durchschnittlich 2—3 Wochen — als Minimum wird 1 Tag, als Maximum 4 Wochen bezeichnet — tritt in manchen Fällen ein Stadium enanthematicum s. prodromorum von wenigen Stunden bis zu 2 Tagen auf, nicht selten aber fehlt dasselbe. Als Prodromalsymptome findet man — wie bei den Masern — leichte Conjunctivalhyperämie und davon abhängige Lichtscheu, Thränen, Husten, Niesen, Appetitlosigkeit, belegte trockene Zunge, Müdigkeit — ferner kleine, röthliche Flecke und Streifen auf der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, der Uvula und Tonsillen, auch der Lippen und Wangen, — leichten Katarrh der Nase, des Rachens und Kehlkopfs, — geringes, selten bis 39° aufsteigendes Fieber, — Schwellung der submaxillären und retroauriculären (insbesondere auf den Proc. mastoidei gelegenen) Lymphdrüsen. Die die Masern charakterisirenden Koplik'schen Flecke sind, wie gesagt, bei den Rötheln bisher kaum je gesehen worden (eine Ausnahme s. S. 615). Nicht selten fehlen einige dieser Symptome — am seltensten die Lymphdrüsenschwellungen —, bisweilen wird der Mangel des ganzen Stadium prodromorum berichtet, wobei allerdings fraglich bleibt, ob dasselbe wegen seiner nach Intensität und Dauer geringen Ausprägung nicht übersehen worden ist. Schliesslich sind von manchen Beobachtern auch schwerere Prodromalsymptome, wie Frost, starke Prostration, selbst — bei Säuglingen — Convulsionen verzeichnet.

Das Exanthem der Rubeola tritt zuerst im Gesicht auf, verbreitet sich auf ihm gleichmässig, auch auf die Mundparthie — gleich

den Masern, abweichend vom Scharlach —, und geht dann in schneller Folge auf die übrigen Körpertheile über. Es ist rosen- bis feuerroth, fleckig, stippchenartig, „wie mit rother Tinte gespritzt", aber auch grossfleckig (bis Linsengrösse und darüber), nur maculös, selten papulös, die Fleckchen stehen in Gruppen dicht bei einander, können in seltenen Fällen auch — namentlich am Rücken — confluiren, wobei aber doch die Grenzlinien der Flecke deutlich bleiben. Die ganze Entwickelung des Exanthems nimmt gewöhnlich nur wenige Stunden bis 1 Tag in Anspruch. Und schon nach 2—3 Tagen blasst das Exanthem ab, ist in 3—4 Tagen, nicht selten schon früher ganz verschwunden. Während dieses Stadium exanthematicum sind die Prodromalsymptome oft etwas gesteigert, oft aber auch verringert. Insbesondere verschwindet das Fieber — wenn es vorhanden war — häufig schon nach dem ersten Ausbruch des Exanthems ganz.

Nach dem Abschluss des Stadium exanthematicum stellt sich oft hier und da eine spärliche Abschilferung ein; häufig fehlt sie. Bisweilen bleiben an der Stelle des Exanthems für kurze Zeit (1—2 Wochen) blassgelbliche oder -bräunliche Fleckchen zurück. Oft klagen die Kinder über lebhaftes Jucken.

Ein Beispiel für eine kleine Familienepidemie von Rubeola:

1. Knabe A. L., 6 Jahre alt. Am 5. März 1891 noch völliges Wohlbefinden; am 6. früh Ausschlag. Am 7. kleine mohnkorngrosse, rothe, etwas erhabene Flecke im Gesicht, auf der Brust und den Extremitäten. Conjunctiva frei. Etwas Husten und Schnupfen. Kein Fieber, vortreffliches Allgemeinbefinden. Am 8. blasst das Exanthem ab. Am 11. völlige Genesung. — Patient hat im vorigen Jahre typische Masern durchgemacht.

2. M. L., Schwester des vorigen Patienten, 10 Jahre alt. Nach völligem Wohlbefinden der letzten Tage am 23. März typisches Rubeolaexanthem am ganzen Körper. Leichtes Jucken. Kein Fieber. Cervicaldrüsen etwas geschwollen. Allgemeinbefinden gut. 24. März stärkeres Exanthem. Jucken vermehrt. Kein Fieber. 25. März Exanthem blasst theilweise ab. Nachts heftiges Jucken. 27. März Exanthem verschwunden.

3. 24jährige Kindergärtnerin Frl. Sch., seit 3 Tagen Schnupfen, Appetitlosigkeit. Am 22 März Rubeolaausschlag im Gesicht, Kopfschmerzen. Am 23. Verbreitung des Exanthems auf den übrigen Körper. Röthung der Gaumenbögen, rothe Flecken auf dem harten Gaumen. Temperatur Vormittags 38,3. Schwellung der retroauriculären Lymphdrüsen. 24. März Vormittags 38,0. Exanthem blasst ab. Appetit gut. 25. Exanthem verschwunden.

Abweichungen und Complicationen sind bei uns in Deutschland kaum je vorhanden, vorwiegend aus Amerika sind sie öfter berichtet. Das Exanthem kann miliariaähnlich werden, wobei die Bläschen manchmal trübes Serum enthalten, von manchen werden Petechien beschrieben, von anderen Erytheme, die vor, gleichzeitig oder nach dem Rubeolaexanthem aufgetreten sind. Auch Urticaria ist beobachtet. Ferner werden intensivere Angina, Bronchitis, Katarrhalpneumonie, Gastroenteritis, Synovitis, Albuminurie angegeben. Fieber fehlt bisweilen während der ganzen Krankheit.

Als Nachkrankheiten findet man Stomatitis, Pharyngitis, Hydrops anasarca — ohne Nephritis — verzeichnet.

Recidive beziehungsweise Nachschübe sind beobachtet und sollen nach manchen Autoren häufiger sein als diejenigen von Masern.

Von anderen Infectionskrankheiten sind bei demselben Individuum neben den Rötheln Scharlach, Masern, Keuchhusten beobachtet worden.

Die **Diagnose** wird in sporadischen Fällen sich oft schwer mit Sicherheit stellen lassen, in Epidemien ergibt sie sich aus der Uebereinstimmung der Krankheitsbilder bei den verschiedenen Patienten. Für die Differentialdiagnose kommen in erster Linie die Morbillen, viel weniger Scarlatina in Frage. Für Rubeola spricht die geringere Ausprägung des gesammten Krankheitsbildes, von den Prodromen an. Als wesentlich unterstützend kommen in Betracht der Mangel der Koplik'schen Flecke (*absolut* beweisend ist er nicht, da sich auch bei den Masern die Abwesenheit der Flecke constatiren lässt), die anamnestische Angabe, dass der Patient bereits Masern überstanden hat, und schliesslich eine im Verhältniss zu der Geringfügigkeit der übrigen Krankheitserscheinungen, insbesondere der Mundhöhlenaffection, starke Schwellung der submaxillären und retroauriculären Drüsen. Die Differentialdiagnose gegenüber *Scharlach* stützt sich auf ähnliche Erwägungen, beziehungsweise auf die gleichen wie diejenigen der *Masern* (s. S. 615).

Weit mehr als Scharlach kommen die im Sommer bei Kindern auftretenden („ästivalen") *Erytheme* bei gastrointestinalen Katarrhen in Betracht. Fieber, Form des Ausschlags, sonstige Allgemeinbeschwerden, Flüchtigkeit des Krankheitsbildes bedingen manchmal eine Aehnlichkeit mit Rubeola, die bei sporadischen Fällen die Unterscheidung fast oder ganz unmöglich macht. Indessen werden hier oft die — bei Rubeola schwächer oder garnicht vorhandenen — gastrointestinalen Erscheinungen, wie stark belegte Zunge, Dyspepsie, Brechneigung, Durchfall, gegen Rubeola entscheiden.

Besonders ähnlich dem Verlauf der Rötheln erscheint das epidemisch auftretende von Sticker, Ad. Schmid (s. Literaturverzeichniss) u. A. beschriebene *Erythema infectiosum.* Es handelt sich hier um ein polymorphes, fleckiges Exanthem, das zuerst auf den Wangen auftritt, hier symmetrisch auf beiden Seiten, hochroth, heiss anzufühlen, nach der Peripherie — manchmal rothlaufartig — fortschreitend und dabei confluirend; weiterhin erscheint es in derselben Art im übrigen Gesicht, am Rumpf, den Nates und den Extremitäten. Es bildet an den einzelnen Körpertheilen die verschiedensten Formen: Guirlanden, Gyri, landkartenähnliche Zeichnungen etc. Stets tritt das Erythem erst an einer neuen Körperstelle auf, nachdem es an der früheren verblasst ist. Subjective Krankheitserscheinungen fehlen völlig, objective Symptome, wie Schnupfen, Drüsenschwellung, Bronchitis sind nicht constant und wenn vorhanden ganz unbedeutend. Nach 8—10 Tagen ist der ganze Process beendet. Bisweilen bleiben für kurze Zeit an den Ellenbogen, Knieen, Handrücken rothe, gezackte Linien und Bänder zurück. Die Rötheln unterscheiden sich von diesem Erythema infectiosum dadurch, dass ihre Flecken nicht so vollständig confluiren, dass ihr Exanthem rasch entsteht und sich rasch und gleichmässig über den ganzen Körper ausbreitet, in 2—3 Tagen verschwindet.

Die **Prognose** ist — wenigstens bei uns in Deutschland und wohl auch in den meisten übrigen Ländern — durchaus günstig.

Eine **Prophylaxe** ist daher auch meist überflüssig [1]).

Die **Therapie** beschränkt sich auf allgemeine hygienisch-diätetische Maassnahmen. Bis zum Abschluss der Desquamation Zimmeraufenthalt. Bei Fieber Bettruhe, leichte Diät, Salzsäure (vergl. Masern).

---

[1]) Eine Anzeigepflicht besteht für Rötheln nur in den Regierungsbezirken Schleswig, Osnabrück und Sigmaringen und in Braunschweig; sonst besteht entweder gar keine Anzeigepflicht oder nur bei bösartigem und epidemischem Auftreten.

Scharlach (Scarlatina)

(französisch: scarlatine; englisch: scarlet fever; italienisch: scarlatto).

Geschichtliches. Geographische Verbreitung. Wie bei den meisten Krankheiten, so ist auch beim Scharlach die Zeit seines ersten Auftretens nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Die Schwierigkeit, aus frühen Zeiten zuverlässige Nachrichten über Scharlachfälle wie über die exanthematischen Krankheiten überhaupt zu gewinnen, ist namentlich deshalb so gross, weil Aerzte wie Laien sich bei der Erkennung und Benennung dieser Krankheiten lediglich durch die Form und Farbe des Ausschlags leiten liessen und deshalb den Verwirrungen Thür und Thor geöffnet war. Es ist das um so begreiflicher, als — wie wir des weiteren bei der Schilderung des Krankheitsbildes und bei der Erörterung der Diagnose sehen werden — selbst heute, mit unseren vertieften Kenntnissen die Unterscheidung des Scharlachausschlags von manchen anderen Exanthemen zu den grössten Schwierigkeiten gehören kann. Aus diesem Grunde, ausserdem aber auch wegen der schwankenden Namengebung der einzelnen Autoren, hat die ältere Literatur über den Scharlach nur eine geringe Bedeutung. Masern, Erysipel, Diphtherie, Purpura etc. sind als Scharlach und vice versa beschrieben worden; von den Italienern sind scharlachartige Infectionskrankheiten als Rossania, Rosalia, Robelia, Rubiola, von den Franzosen als Rubeola und Rubiola bezeichnet worden. In Deutschland ist, wie A. Hirsch angibt, Döring (1627) der erste Autor, von dem eine kritische Darstellung seiner in Breslau beobachteten Scharlachepidemien in der Literatur vorliegt. Fast um dieselbe Zeit sind die Berichte von Sennert über das Auftreten der Krankheit in Wittenberg entstanden. Die erste schärfere Charakterisirung des gesammten Krankheitsbildes ist von den Engländern Sydenham und Morton (1660—1690) auf Grund ihrer einschlägigen Studien an den schweren Londoner Epidemien gegeben worden. Auf demselben Boden ist die vortreffliche Arbeit von Fothergill, 1750, erwachsen, welche, abgesehen von ihren Bereicherungen der Symptomatologie, der Frage des Krankheitserregers näher tritt und ihre Lösung in der Annahme eines durch die Athmung aufgenommenen Ansteckungsstoffes findet. Die während der folgenden Decennien in England wüthenden Ausbrüche der Seuche gaben genügend Gelegenheit, die Fothergill'schen Anschauungen zu bestätigen und zu erweitern. Die Lehre von der Gefährlichkeit des Scharlachs schien freilich in den ersten Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts durch den milden Verlauf der Krankheitsfälle erschüttert zu werden; indess wiederholte sich ein ähnlicher Cyclus wie im 17. Jahrhundert — dessen erste Hälfte auch im Gegensatz zur zweiten eine sehr geringe Mortalität der Scharlachepidemien aufgewiesen hatte —, indem sowohl in Frankreich (1824) wie in England (1831) plötzlich schwere Seuchen ausbrachen. Seit Beginn des 19. Jahrhunderts hat die Scarlatina allmälig die ganzen Länder Europas ergriffen und ist in ihnen endemisch geblieben, am meisten verbreitet in England, Deutschland, Frankreich, den Niederlanden, Norwegen und Schweden. Nächst Europa findet sich die Krankheit am ausgedehntesten in Nordamerika, wo sie 1735 eingewandert und sich im Laufe der nächsten Jahrzehnte — zuerst an der atlantischen Küste, später im Innern des Landes — verbreitet hat. In den übrigen Ländern ist der Scharlach nicht endemisch, sondern erlischt nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn er einmal von aussen eingeschleppt worden ist und epidemische Verbreitung gewonnen hat. In Asien ist namentlich Kleinasien öfter von Epidemien heimgesucht worden, Südamerika, wo die Seuche erst 1824 zum erstenmal Eingang gefunden hat, weist geringere Attacken auf, Australien ist sogar bis gegen Ende der vierziger Jahre des 19. Jahrhunderts vom Scharlach freigeblieben, und in Afrika ist der Scharlach nur relativ selten aufgetreten.

Im ganzen kann in den Tropen eine geringe Verbreitung des Scharlach constatirt werden — im Gegensatz zu Masern und Rötheln, die auch unter den Eingeborenen der tropischen Länder häufig vorkommen. Wie es scheint, sind hier klimatische, aber auch Rassenverhältnisse von einem gewissen (wenn auch geringen) Einfluss. Wie in einem Artikel der Lancet (1900, 10. Februar) ausgeführt wird, ist nach Billings die Scharlachmorbidität und -mortalität unter den Negern und Rothhäuten desselben Landes geringer als unter den Weissen. Die „Sanitary-Commission“ der indischen Regierung berichtet, dass in den Jahren 1877—1891 unter den 235000 Eingeborenen 20 Scharlacherkrankungen mit 1 Todesfall, unter den 64000 erwachsenen Europäern 63 Scharlacherkrankungen mit 2 Todesfällen

und unter den 7000 europäischen Kindern sogar 124 Scharlacherkrankungen mit 10 Todesfällen vorgekommen sind.

Wenngleich aber in den Ländern ausser Europa und Nordamerika der Scharlach keine ausgedehnte und namentlich dauernde Localisation gefunden hat, so ist doch andererseits zu constatiren, dass kein Land sich als immun gegen die Krankheit erwiesen hat: sowohl in den Aequatorialgegenden, wie in Grönland ist Scharlach beobachtet worden. In dieser Beziehung gleicht der Scharlach völlig seiner Schwesterkrankheit, den Masern.

Epidemiologisches. Aetiologie.

In der Abhängigkeit von den Jahreszeiten besteht ein Unterschied zwischen Scharlach und Masern. Während die Masernepidemien vorwiegend im Herbst, Winter und Frühling vorkommen, treten die Scharlachepidemien zu jeder Jahreszeit auf, allerdings im Winter und namentlich Herbst etwas häufiger als in den übrigen Jahreszeiten. Also auch beim Scharlach ist ein gewisser Einfluss der kälteren Jahreszeit auf Entstehung beziehungsweise Verbreitung nicht ganz abzuweisen.

Nach Hirsch entfällt unter 435 Scharlachepidemien die Zeit ihrer *Akme* bei 29,5 Procent auf den Herbst, bei 24,7 Procent auf den Winter, bei 24 Procent auf den Sommer, bei 21,8 Procent auf den Frühling. Genauer sind die Angaben von Johannessen für 52 ausgedehnte Epidemien Norwegens nach ihrem *Beginn*; danach kommen 42,3 Procent auf den Herbst, 25 Procent auf den Winter, 15,4 Procent auf den Sommer und 17,3 Procent auf den Frühling.

In ähnlicher — geringer — Weise erscheint der Charakter der Scharlachepidemien von meteorologischen Verhältnissen beeinflusst. Von den während der Jahre 1864 bis 1873 in Schweden verzeichneten 11630 Scharlachtodesfällen kamen 29,4 Procent auf den Herbst, 24,6 Procent auf den Winter, 23,9 Procent auf den Sommer, 22,1 Procent auf den Frühling. Erheblich grösser sind die Unterschiede in den von Hagenbach (Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge. Band IX, S. 52 ff.) berechneten — allerdings kleineren — Zahlen.

Manche Autoren leugnen freilich nach ihren Beobachtungen völlig eine Abhängigkeit der Epidemien sowohl von Jahreszeit wie von Witterung.

Im Gegensatz zu den Masern, die in der Regel nur epidemisch — abgesehen von ganz grossen Städten, wo auch sie selten ganz verschwinden — auftreten und nach relativ schnellem Ablauf der Seuche für kürzere oder längere Zeit ganz aufhören, werden beim Scharlach gehäufte Einzelerkrankungen verhältnissmässig oft beobachtet. „Wenn die Krankheit einmal zu einer epidemischen Entwickelung gelangt ist, besteht sie nicht selten mehrere Jahre in grösserem oder geringerem Umfange fort und gewinnt alsdann häufig eine über weite Landstriche reichende Verbreitung“ (Hirsch). Der Scharlach hat also in viel höherem Grade als die Masern die Eigenschaft einer endemischen und pandemischen Krankheit.

Als „Scharlachjahre“ führt Hirsch an: 1825—1826 für Dänemark, England, Deutschland, Frankreich, 1832—1835 für dieselben Länder und ausserdem für Irland und Russland, 1846—1849 für Dänemark, England, Schottland, Deutschland etc.

Die von einzelnen Autoren aufgestellte Behauptung, dass das Auftreten und Verschwinden der Krankheit mit *periodischer Regel-*

mässigkeit erfolge, kann bei Prüfung grosser Zahlenreihen nicht — ebensowenig wie bei den Masern — aufrecht erhalten werden. Dagegen macht sich eine Schwankung in höchst auffallender Weise bei der Schwere der einzelnen Scharlachepidemien geltend. Die Höhe der relativen Mortalität ist in einzelnen Epidemien gleich Null oder wenig darüber (3—5 Procent), während sie in anderen bis 30 Procent und höher ansteigt.

In Hamburg betrug die Scharlachmortalität im Jahre 1895 7,6 Procent, im Jahre 1896 3,9 Procent, im Jahre 1897 2,7 Procent, im Jahre 1898 3,3 Procent, im Jahre 1899 2,1 Procent.

Unter der Gesammtbevölkerung von 18 deutschen Staaten starben im Jahre 1896 an Scharlach 8266 Personen, im Jahre 1897 nur 6828, in der Altersclasse von 1—15 Jahren hat die Scharlachmortalität im Jahre 1897 sogar um 17,5 Procent gegenüber derjenigen des Jahres 1896 abgenommen.

Im Jahre 1893 starben ferner an Scharlach in der Altersclasse von 1—15 Jahren (in Städten mit 15000 Einwohnern und darüber) auf 1000 Lebende 0,8, 1895 0,5, 1896 0,4, 1897 0,4 — in den beiden letzten Jahren also halb so viel wie im Jahre 1893.

„Dieser Wechsel in der Schwere der Krankheit zeigt sich übrigens nicht nur in den einzelnen aufeinander folgenden Ortsepidemien, sondern auch innerhalb grösserer, eine Reihe von Epidemien umfassender Zeiträume, und ebenso tritt derselbe bei einer Vergleichung der Krankheitsintensität innerhalb gleichzeitig ergriffener, einander benachbarter Orte oder grösserer Gebiete in prägnanter Weise hervor“ (Hirsch).

Als Illustration für diese Schlussfolgerung aus zahlreichen Beobachtungen dienen die Verhältnisse in England, wo z. B. in der zweiten Hälfte des 17. und 18. Jahrhunderts schwere Epidemien wütheten, in der ersten Hälfte des 18. und den ersten beiden Jahrzehnten des 19. der Scharlach sehr milde auftrat, in den dreissiger Jahren des 19. Jahrhunderts wieder grosse Opfer forderte.

Ein auffälliger Unterschied in der Epidemiologie des Scharlachs gegenüber derjenigen der Masern ist die geringere Schnelligkeit seiner Verbreitung. Der so häufige explosivartige Charakter der Masernepidemie, der eine fast gleichzeitige Erkrankung ganzer Strassen und Strassenviertel zur Folge hat, findet sich in dieser Prägnanz beim Scharlach nicht: die Ausdehnung der Seuche erfolgt langsamer. Ein Grund für diese Eigenthümlichkeit des Scharlachs liegt einestheils wohl in der geringeren Flüchtigkeit des Krankheitskeims, die seine schnelle Uebertragung über weite Strecken verhindert. Einen anderen Grund gibt wohl die — gegenüber Masern — weniger verbreitete persönliche Disposition für die Scharlachinfection ab. Diese im einzelnen von jedem Arzt zu bestätigende Beobachtung erhält durch die 1873—1875 aufgetretene Scharlachepidemie auf den Färöerinseln eine geradezu classische Unterlage.

Trotzdem die Bewohner jahrzehntelang von Scharlach verschont waren und somit von einer Immunität derselben gegen die Infection (s. unten) keine Rede sein konnte, endlich trotz der durch das enge Beisammenwohnen und den unmittelbaren persönlichen Verkehr der Einwohner gegebenen Möglichkeit ausgedehnter Uebertragung erkrankten von der gesammten Bevölkerung nur 38,3 Procent. Dagegen wurden bei der zur selben Zeit (1875) ausgebrochenen Masernepidemie unter

denjenigen Personen, die durch ein früheres Ueberstehen der Krankheit nicht geschützt waren, 99 Procent von der Seuche ergriffen (citirt nach v. Jürgensen).

Die durch dieses Beispiel aufs deutlichste illustrirte geringere Empfänglichkeit der Menschen für den Scharlach ist nicht nur zeitlich, sondern auch dauernd. Auch bei den Masern gibt es ja nicht übermässig selten Fälle, wo in einer Familie, in welche eine Masernepidemie Eingang gefunden hat, das eine oder andere Kind verschont bleibt; allein bei einer späteren Epidemie werden auch diese Familienmitglieder fast sicher einmal, und sei es auch in vorgerückterem Lebensalter, von der Krankheit ergriffen. Ganz im Gegensatz dazu finden sich nicht wenige Menschen, die bis zu ihrem Alterstod niemals Scharlach gehabt haben (ebensowenig wie Diphtherie, Typhus oder eine andere Infectionskrankheit).

Mit dieser Differenz zwischen Scharlach und Masern hängt ein weiterer Unterschied der beiden exanthematischen Krankheiten innig zusammen. Bei der grossen Empfänglichkeit aller Menschen für die Masern vom 2. Lebensjahre an (s. S. 591) und bei der durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit bedingten Immunität ist es begreiflich, dass nur wenige in den späteren Lebensjahren nicht gegen eine nochmalige Infection — soweit wie möglich (vergl. S. 592) — geschützt sind; da der Scharlach eine so weitgreifende Infectionsfähigkeit nicht besitzt, so werden begreiflicherweise verhältnissmässig weniger Kinder und dementsprechend mehr Personen im höheren Lebensalter von ihm ergriffen werden, als es bei den Masern der Fall ist.

Mit genügender Deutlichkeit lehrt das die Tabelle S. 634 u. 635 der Berliner Masern- und Scharlachmorbidität, die ich auf Grund der Zahlen des Berliner statistischen Jahrbuchs für die Jahre 1892—1897 aufgestellt habe.

Trotz dieser — immerhin nicht erheblichen — Divergenz der beiden Krankheiten für die späteren Lebensjahre hat andererseits der Scharlach mit den Masern das gemeinsam, dass das Alter bis zur Pubertät ihm in weit höherem Grade verfällt, als das jenseits derselben gelegene.

Unter den jugendlichen Lebensaltern ist weiterhin das 2. bis 10. Jahr am meisten für die Infection disponirt; das Säuglingsalter ist — wie bei den Masern — weniger empfänglich, und andererseits nimmt die Empfänglichkeit jenseits des 10. Jahres wieder ab.

Eine *Infection von Föten* seitens scharlachkranker Graviden ist nach der Angabe der Autoren in mehreren Fällen erwiesen; häufiger jedoch ist constatirt, dass Mütter trotz ihrer Scharlacherkrankung gesunde Kinder geboren haben.

Dass die Disposition zur Scarlatinainfection durch besondere Verhältnisse gesteigert werden kann, erscheint nach Abschluss vieler Controversen nunmehr gesichert. So kann nach den Angaben englischer, aber auch deutscher Autoren (v. Leube, Hoffa, Brunner, Ingerslev) nicht daran gezweifelt werden, dass von einer Wunde aus eine Infection mit Scharlach („chirurgischer Scharlach", „Wundscharlach") eintreten kann, und zwar in einem Alter, welches an sich weniger zur Scarlatina disponirt. Dasselbe gilt auch für den sogenannten „Puerperalscharlach", d. h. die Erkrankung von Wöchnerinnen am Scharlach. Immerhin muss daran festgehalten werden, dass derartige Fälle doch zu den ausserordentlich seltenen ge-

Masern

	0—5 Jahre	5—10 Jahre	10—20 Jahre	darüber	überhaupt Fälle
1892	1598	1198	157	62	3031
1893	1895	1524	141	89	3657
1894	1460	1145	225	55	2792
1895	1353	1091	127	51	2636
1896	1036	1076	117	78	2319
1897	1224	1112	121	83	2546
	8566 = 50,4 Procent	7146 = 42,1 Procent	888 = 5,2 Procent	418 = 2,4 Procent	16981

Aehnliche Differenzen der beiden Krankheiten erhalten wir z. B. bei den

Masern

0—5 Jahre	5—10 Jahre	10—20 Jahre	darüber	überhaupt Fälle
725 = 60,8 Procent	341 = 28,6 Procent	45 = 3,7 Procent	80 = 6,7 Procent	1191

hören und keineswegs so häufig sind, wie manche Autoren das früher angenommen haben, zum Theil auch noch heute annehmen. Zweifellos haben oft Verwechselungen zwischen septischen oder Arzneiexanthemen einerseits, Erysipel und Phlegmone andererseits mit Scharlach stattgefunden. Man kann also den Satz v. Jürgensen's, dass der Schutz, welchen das vorgeschrittene Lebensalter gegen Scharlach gewährt, weder durch äussere Verletzungen noch durch die Entbindung *in nennenswerther Weise* vermindert wird, durchaus anerkennen.

Ueber den Einfluss, den die Rasse auf die Disposition zur Scharlachinfection haben kann, s. oben. Das *Geschlecht* hat in dieser Beziehung keine Bedeutung.

Die von einigen Autoren behauptete „*Familiendisposition*" (Thomas), d. h. die grössere Empfänglichkeit mancher Familie, wird von anderen Autoren bestritten. Dagegen muss man zugeben, dass ein längerer und innigerer Contact mit Scharlachkranken beziehungsweise mit dem Scharlachgift die Disposition zur Infection steigert. So erklärt sich zum Theil die relativ leichte und stärkere Uebertragung des Scharlachs in den Schulen, in den überfüllten Proletarierwohnungen — ein Umstand, durch den auch die *sociale Lage* einen Einfluss auf die Scharlachmorbidität gewinnen kann —; so hat man auch die Beobachtungen gedeutet, in welchen Personen, die unter gewöhnlichen Infectionsverhältnissen den Scharlach nicht acquirirt hatten, der Krankheit verfielen, als sie einmal durch innigen Verkehr — Umarmung etc. — mit einem Scharlachkranken der Infection in höherem Grade ausgesetzt waren.

Scharlach

0—5 Jahre	5—10 Jahre	10—20 Jahre	darüber	überhaupt Fälle
804	894	327	101	2135
1833	1307	560	160	3373
1064	1021	376	137	2654
1642	1729	648	199	4244
901	1052	460	177	2611
553	648	266	116	1591
6207 = 37,3 Procent	6651 = 40 Procent	2637 = 15,8 Procent	890 = 5,3 Procent	16608

kleineren Zahlen eines Jahres (1898) für München.

Scharlach

0—5 Jahre	5—10 Jahre	10—20 Jahre	darüber	überhaupt Fälle
296 = 36,8 Procent	295 = 36,7 Procent	145 = 18 Procent	69 = 8,5 Procent	805

Die Angabe früherer Autoren, dass manche innere Krankheiten die Disposition steigern sollen, ist für den Scharlach ebenso zu verwerfen wie für die Masern. Dagegen hat für den Scharlach in gleichem, ja sogar anscheinend in noch höherem Grade Bedeutung die Thatsache, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit gewöhnlich Immunität gegen eine erneute Infection gewährt. Ausnahmen werden aber auch hier beobachtet (vergl. Körner); die Zwischenräume zwischen der ersten und zweiten Scharlacherkrankung erstreckte sich von nahezu 1 Jahr bis zu 6 Jahren. In vereinzelten Fällen wird sogar von dreimaligem Vorkommen des Scharlachs berichtet. Die erneuten Erkrankungen sollen oft schwerer verlaufen als die erste Infection; doch dürfte hier kaum eine Gesetzmässigkeit vorliegen. Einige Male fand die Wiederholung der Erkrankung nach so kurzer Zeit statt. dass man von einem echten Recidiv (vergl. S. 657) sprechen konnte.

Die durch eine einmalige Erkrankung fast regulär verliehene Immunität legt gerade in unserer Zeit der Serumtherapie und Serumprophylaxe die Annahme, dass der Infectionskeim der Scarlatina ein Mikroorganismus, und speciell ein Bacterium sein müsse, besonders nahe. Trotzdem und trotz unablässiger darauf gerichteter Studien ist es — ebensowenig wie bei den Masern und Pocken — bisher gelungen, den Krankheitsstoff mit Sicherheit nachzuweisen. Alle die Bacillen, Mikrokokken etc., welche von einer Reihe Autoren (Coze, Feltz, Böning, Hallier, Jamieson, Edington, Klein etc.), im Laufe der letzten Decennien als die Erreger der Scarlatina mit von vornherein mehr oder minder überzeugenden Gründen angesprochen worden sind,

haben einer nachprüfenden Kritik nicht Stand gehalten. Dasselbe gilt von den Pfeiffer'schen Plasmodien im Blute Scharlachkranker. Die grösste Schwierigkeit für den Nachweis der Echtheit eines Krankheitskeimes liegt in der Unmöglichkeit, ein wesentliches Postulat, nämlich die künstliche Erzeugung von Scharlach beim Thiere, zu erfüllen.

Wieweit die neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete. von A. Baginsky, welcher bei zahlreichen Scharlachkindern post mortem in den verschiedensten Organen, in vivo bei einem Kinde im Blute constant ein und denselben Streptococcus nachwies, die Lehre von der Aetiologie des Scharlachs gefördert haben, darüber müssen wir weitere Studien abwarten. Heubner u. A. erklärten sich in der Discussion zu Baginsky's Vortrag gegen die specifische Natur des von Baginsky demonstrirten Streptococcus.

Brunner hält eine reine Streptokokkeninfection als Ursache des Scharlachs deshalb für unwahrscheinlich, weil damit die enorme Contagiosität, die grosse Flüchtigkeit und die Tenacität des Scharlachs nicht erklärt werden können. Die meisten Autoren sind der Meinung, dass die Streptokokken lediglich secundär eingewanderte Bacterien seien, die an dem Krankheitsbilde der malignen Scharlachfälle den grössten Antheil haben. Sie dringen zumeist durch die Rachenorgane ein und überschwemmen entweder das Blut und den übrigen Körper oder wirken, lediglich sich auf die Eintrittsstätte beschränkend, durch die von ihnen producirten Toxine vergiftend auf den ganzen Organismus. — Dass indessen die Streptokokken nicht einmal zur Erzeugung der malignen („septischen") Scharlachfälle *nothwendig* sind, scheinen diejenigen (freilich sehr spärlichen Fälle) zu beweisen, in denen weder während des Lebens, noch post mortem Streptokokken — oder irgend welche andere Bacterien — nachgewiesen werden konnten. Hier ist also wahrscheinlich das Scharlachgift allein im Stande, die Malignität des Krankheitsverlaufs zu schaffen. *Mitwirken* kann es vermuthlich auch in jenen malignen Fällen, wo Streptokokken gefunden werden.

Trotzdem aber weder die Form noch die Natur des Scharlacherregers bekannt ist, sind wir doch im Stande, über viele seiner Eigenschaften auf Grund der klinischen Beobachtungen ein Urtheil abzugeben. Dass es ein ausserordentlich kleines Lebewesen ist, dafür spricht die relativ schnelle — zeitliche und räumliche — Verbreitung, die die Seuche recht oft gewinnen kann. Dafür würden auch die Fälle sprechen, in welchen scharlachkranke Graviden ihre Föten angesteckt haben sollen: zu dem Ende müsste ja der Krankheitsstoff den Placentarkreislauf passirt und die Capillarwände durchdrungen haben.

Im Gegensatz zum Maserncontagium, welches schon nach wenigen Wochen seine Uebertragbarkeit verlieren soll, muss dem Scharlachgift eine länger dauernde Haltbarkeit zugesprochen werden. Freilich müssen Mittheilungen von jahrelanger (bis zu 20 Jahren!) Lebensfähigkeit des Ansteckungsstoffes mit Misstrauen aufgenommen werden, dagegen sind Angaben von guten Beobachtern über monatelange Persistenz desselben in Betracht zu ziehen.

Als Ort des Ueberdauerns ist in erster Linie das Krankenzimmer zu nennen. Hier werden verschiedene Fälle angeführt, in denen Personen — und zwar wiederholt — durch Verweilen in dem inficirten Zimmer noch nach Monaten Scharlach acquirirt haben, wobei eine andere Infectionsquelle nicht nachweisbar war. (Vergl. Hagenbach, Murchison, Vogl cit. nach v. Jürgensen a. a. O. S. 33 ff.)

Diese Widerstandsfähigkeit des Krankheitsstoffs macht es a priori begreiflich, dass er — wieder zum Unterschied von den Masern — auch durch gesunde Personen oder Gegenstände (Kleider, Betten, Wäsche, Bücher, Briefe u. dergl.) verschleppt werden kann. Freilich ist hier grosse Skepsis bei der Schwierigkeit einer einwandsfreien Beobachtung am Platze. Die Frage hat in Anbetracht

der Verschleppbarkeit des Scharlachs durch Aerzte eine besonders hohe Bedeutung. In dieser Beziehung liegen aber nur wenig sicher verwerthbare Mittheilungen vor (vergl. Loeb citirt nach v. Jürgensen, S. 37), so dass *die dem Publikum seitens der Aerzte drohende Ansteckungsgefahr kaum in Betracht kommt.* In erster Linie wären ja die Kinder der Aerzte selbst der Uebertragung ausgesetzt; es ist indess nicht bekannt, dass in Aerztefamilien der Scharlach häufiger vorkommt als in der Gesammtbevölkerung.

Immerhin wird es sich — um das bei dieser Gelegenheit gleich vorwegzunehmen — empfehlen, dass der Arzt die Gegenstände, die er bei einem Scharlachkranken benutzt hat, also auch Thermometer, Hörrohr, nach dem Gebrauch reinigt beziehungsweise desinficirt.

Eine grosse Rolle hat zeitweise die Auffassung, dass der Scharlach durch die *Kuhmilch* verbreitet werden könne, gespielt, insbesondere in England, wo man wiederholt Scharlachepidemien auf diesem Wege als entstanden beziehungsweise ausgedehnt ansah, aber auch in Deutschland (vergl. F. Dornblüth, Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XXXVI, S. 179; Hall, The etiology of scarlet fever. New York med. Record, Nov. 11, 1899).

Die Infection sollte entweder durch einen in der Milch autochthon vorhandenen Keim — so besonders durch den von Klein (London) aufgestellten, aber nicht anerkannten „Streptococcus scarlatinae" —, oder vermittelst der Uebertragung des Scharlachgifts seitens eines scharlachkranken Melkers auf die Milch hervorgerufen werden. Die Möglichkeit, dass der eine oder andere Infectionsmodus (oder beide?) vorkommt, ist — namentlich im Hinblick auf die Angaben, dass auch andere Infectionskrankheiten, wie z. B. Diphtherie, durch die Milch verbreitet sein sollen — nicht ganz von der Hand zu weisen.

So lange der Krankheitsträger nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, ist der Hypothese der weiteste Spielraum geöffnet.

Das gilt selbst bei der Beantwortung der Frage, auf welchem Wege die Uebertragung stattfindet. Dass der Ansteckungsstoff in der Ausathmungsluft des Kranken haftet, wird allgemein angenommen. Ferner wird seine Anwesenheit in den Secreten, insbesondere des Mundes, des Rachens, der Nase — aber auch im Urin. Stuhlgang und in den Thränen! —, in den während der Reconvalescenz sich ablösenden Epidermistheilen, insbesondere den feinen Schuppen, endlich im Blute supponirt.

Dafür, dass Leute schon nach kurzem Aufenthalt im Krankenzimmer, ohne mit dem Kranken selbst in Berührung gekommen zu sein, inficirt worden sind, liegen mehrfache Beispiele in der Literatur vor. In dem Bericht von Leyden und Renvers (s. Literaturverzeichniss) heisst es z. B. von einem 15jährigen Mädchen, dass sie zum Besuch von Berlin nach Potsdam gefahren sei, wo sie in der Wohnung der Schwester erfahren habe, dass zwei Kinder an Scharlach erkrankt seien. Sie habe die Kinder gesehen, sich wenige Minuten im Krankenzimmer aufgehalten und sei dann sofort wieder nach Hause gefahren. Am 8. Tage haben sich Halsschmerzen und Fieber, am 10. Tage das Scharlachexanthem eingestellt.

Die Aufnahme des Krankheitskeims seitens der inficirten Person findet wohl seltener durch unmittelbare Berührung, in den allermeisten Fällen durch die Luft statt; in ihr ist das Contagium wahrscheinlich — nach Analogie des Tuberkelbacillus — vorwiegend in Form trockenen Staubes, vielleicht aber auch (cf. die Flügge'schen Untersuchungen über die Tröpfcheninfection der Phthisiker!) in den beim Husten oder Niesen verspritzten Secrettröpfchen enthalten.

Die Eingangspforte für den Infectionskeim und die erste Stätte seiner Wirksamkeit bildet wohl in der Regel der Rachen, insbesondere

die Tonsillen. Für die hohe Wahrscheinlichkeit dieser Annahme spricht einmal die Thatsache, dass der Scharlachkranke schon bei Vorhandensein der Angina, noch bevor ein weiteres Symptom erschienen ist, ansteckend wirken kann, und ebenso, dass Scharlach auch in den Fällen, wo der Angina das Exanthem überhaupt nicht folgt und auch andere Erscheinungen der Krankheit ausbleiben, übertragen werden kann.

Dass in sehr seltenen Fällen die Infection von einer Wunde aus erfolgen kann, ist bereits oben erwähnt. Hierbei ist dann einige Male eine Lymphangitis, von der Wunde ausgehend, constatirt worden (Lymphangitis scarlatinosa). Eigenthümlich ist die Thatsache, dass auch in den Fällen von echtem Wundscharlach eine Angina beobachtet worden ist! In diesen — ja so ungemein seltenen — Fällen muss dann die Rachenaffection auf dieselbe Stufe wie für gewöhnlich die übrigen Schleimhautkatarrhe, die als erste Manifestationen der scarlatinösen *Allgemein*infection anzusehen sind, gestellt werden. Manche Autoren wollen freilich der Angina in allen Scharlachfällen diese Stellung in der Symptomatologie zuweisen.

Dass die Epidermisschuppen die Scharlachübertragung vermitteln können, erhellt namentlich aus den Fällen, wo die Uebertragung lediglich im Desquamationsstadium erfolgt sein kann. Ob das Scharlachgift bisweilen auch von den tieferen Verdauungswegen (Magen, Darm) aufgenommen wird, woran man ja bei der Annahme der Milchinfection denken könnte, ist fraglich, aber nicht wahrscheinlich. Ebenso dubiös ist es, ob die Fälle von Wundscharlach, von Anstecken der Föten, von Puerperalscharlach für die Uebertragbarkeit des Scharlach durch das Blut verwerthet werden können.

Für die Zeit, in welcher der Kranke seinen Scharlach verbreiten kann, gibt es anscheinend keine Grenze. Sowohl im sogenannten Prodromalstadium wie im Blüthestadium, wie im Stadium der Abschuppung ist nach wiederholten Beobachtungen eine Ansteckung möglich. Fraglicher ist dagegen die von manchen Autoren aufgestellte Behauptung, dass selbst während der Incubation (Vogl) und andererseits noch längere Zeit nach Vollendung der Abschuppung eine Uebertragung durch directen Contact von Person zu Person erfolgt sei.

Krankheitsbild.

So einfach und relativ ungefährlich die Krankheitserscheinungen des „normalen“, uncomplicirten Scharlachs sich darstellen, so oft finden sich in dem Symptomenbilde Züge, durch die die Scarlatina zu einer der schwersten Krankheiten des Kindesalters gestempelt wird; ja häufig genug zeigen sich die bösartigen Formen der Krankheit auch bei Erwachsenen und raffen sie theils im ersten Ansturm, theils nach längerem Leiden hinweg. Und diese Differenzen der Krankheitsbilder schwanken nicht nur nach den einzelnen Epidemien — deren Intensität, wie wir S. 630 ff. gesehen haben, oft wechselt —, sondern in ein und derselben Epidemie, ja in ein und derselben von Scharlach ergriffenen Familie finden sich neben leichten Fällen plötzlich schwere und schwerste mit zahlreichen Opfern.

Der Verlauf des Scharlachs scheidet sich in das Incubations-, Prodromal- oder Enanthem-, Exanthem- und Desquamationsstadium.

Die **Incubation**, d. h. die Zeit vom Moment der Ansteckung bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen, schwankt nach den

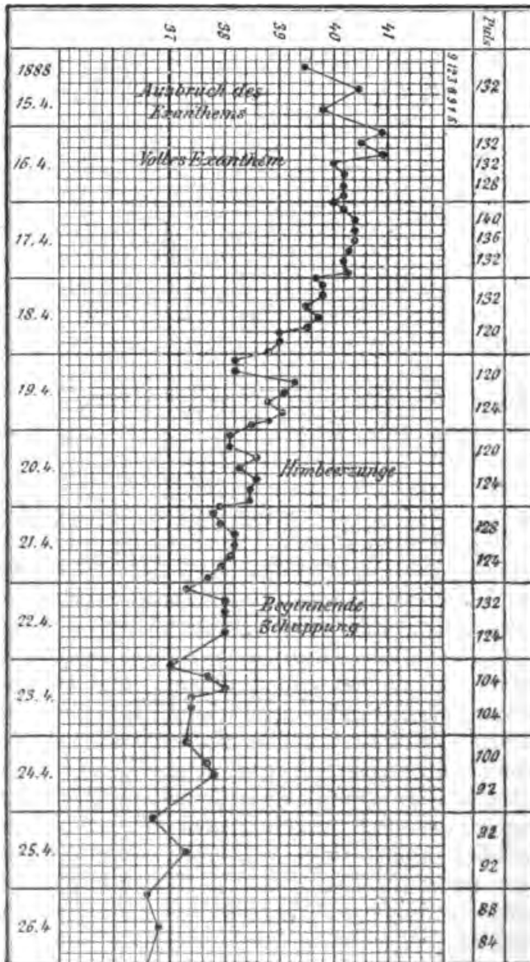
Angaben der Autoren in relativ weiten Grenzen. Es werden Fälle beschrieben, wo die Incubation nur wenige Stunden, andere, wo sie 6 Wochen gewährt haben soll. Im allgemeinen nimmt man eine kurze Frist — geringere als bei den Masern — an, 3 bis höchstens 12 Tage (v. Jürgensen), sogar nur 2—4 (Johannessen, Baginsky), 3—7 (Fürbringer), 4—7 (v. Leube, Thomas). Möglicherweise wird *die Dauer der Incubation* in einzelnen Epidemien oder im einzelnen Fall *von besonderen Verhältnissen bestimmt*. So sollen — was ja leicht verständlich — schwere Fälle eine kürzere Incubationszeit haben, ferner soll Ansteckung von einem beginnenden Scharlachfall lange, von einem bereits abgelaufenen kurze Incubation bewirken (Gerhardt), directe Uebertragung soll mit einer kürzeren Incubation verbunden sein, als indirecte (Fleischmann, Steffen), Personen mit Wunden am Körper sollen eine sehr kurze Incubation durchmachen (Hoffa u. A.). Im grossen und ganzen ist es schwer, für diese Vermuthungen eine beweiskräftige Unterlage zu schaffen. Während der Incubation treten Krankheitserscheinungen entweder garnicht zu Tage oder in ganz allgemeiner Art, die keinerlei Rückschluss auf die zu Grunde liegende Infection gestattet: Müdigkeit, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, leichte Missstimmung und Weinerlichkeit, unruhiger Schlaf, Kopfweh. Temperatursteigerungen kommen nicht vor.

Der Beginn des **Stadium prodromorum s. enanthematicum** ist in der Regel — zum Unterschied von den Masern — ein plötzlicher. Die Kinder bekommen eines Tages oder Abends Frostschauer, auch einen oder mehrere Schüttelfröste, Uebelkeit, Würgen und Erbrechen, rasch ansteigendes Fieber, sehr oft bis 40°, Kopfweh bis zur Benommenheit, Ohnmachtgefühl oder wirkliche Ohnmacht, Zuckungen und Krämpfe, starke Beschleunigung des Pulses, bis 150 und darüber. Neben diesen Allgemeinsymptomen der Infection offenbart sich das Schleimhautenanthem als Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, zugleich mit Vergrösserung der Tonsillen, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel, und davon abhängig Schluckbeschwerden, Trockenheit, Kratzen, Brennen und Schmerzen im Halse, auch Husten und belegte Stimme. Gewöhnlich — wenn auch nicht constant — betheiligt sich auch die Zunge an der Schleimhautaffection, indem ihre Randparthie sich stärker röthet, ihr übriger Theil sich mit abgestossenem, zu einer bläulichweissen oder graugelblichen Membran verdicktem Epithel bedeckt. In selteneren Fällen findet sich endlich Schnupfen und Hyperämie der Lid- wie Bulbusconjunctiva, — erheblich geringer als bei Masern — ferner eine leichte Schwellung des Gesichts.

Nachdem diese Symptome bei dem leichten Scharlachfall einen, seltener 2, ausnahmsweise 3—4 Tage bestanden haben, erfolgt unter Steigerung derselben der Ausbruch des Hautausschlags und damit der Eintritt in das **Stadium exanthematicum**. Die ersten Fleckchen zeigen sich gewöhnlich an der unteren Halsparthie, beziehungsweise unter den Schlüsselbeinen; im Laufe des ersten Tages wird der ganze Hals und seine obere und untere Nachbarschaft ergriffen. Am 2. Tage folgt der Kopf und der Oberkörper, am 3. Bauch und Arme, am 4. die Beine. Am stärksten werden Hals, Rücken, Nates, Streckseiten der Extremitäten, Gelenke, Hände und Füsse, am schwächsten Gesicht und

behaarte Kopfhaut befallen. Häufig ist die Veränderung der Gesichtshaut lediglich auf eine gleichmässige Schwellung (Gedunsenheit) und intensive Röthung der Wangen- und Stirngegend beschränkt; andererseits ist die Gegend um den Mund herum und am Kinn (infolge von Gefässkrampf?), häufig auch die Stirn, auffallend blass, wodurch — sowohl an sich, wie namentlich gegenüber den Masern — ein ganz eigenthümliches, charakteristisches Bild erzeugt wird. Der Ausschlag, wie er namentlich in den ersten Flecken zu Tage tritt, ist bei genauer Betrachtung nicht gleichmässig, diffus, sondern aus feinen, rothen Erhebungen („Scharlachpunkte") zusammengesetzt, zwischen denen kleinste Zwischenräume der normalen Haut bestehen. Bei stärkerer Entwickelung des Exanthems fliessen die einzelnen Tüpfelchen in einander — was zu einem Theil durch die erhöhte Schwellung der Haut bedingt ist —, der Ausschlag erscheint auch in der nächsten Nähe diffus und nimmt die mehr oder weniger typische „scharlachrothe" Farbe an, mit der die Haut wie angestrichen erscheint. Bisweilen kommen neben dieser diffusen Schwellung und Röthung der Haut, die sich sammtartig anfühlt, gruppenförmig angeordnete dunkelrothe *Knötchen* vor, die der Haut stellenweise eine „chagrinartige" (Fürbringer) Beschaffenheit geben. Im übrigen ist die Scharlachhaut bis zur Höhe der Krankheit trocken, heiss, gespannt und nimmt auf Fingerdruck schnell vorübergehend ein schwachgelbes, vom benachbarten Roth sich scharf abhebendes Colorit an.

Fig. 35.



Fiebercurve eines leichten Scharlachfalls.

Merkwürdig ist die Eigenschaft der Scharlachhaut, auf leichten mechanischen

Reiz hin zu erblassen, so dass man durch Einwirkung eines abgerundeten Stiftes eine weisse Schrift auf ihr kurz vorübergehend erscheinen lassen kann.

Mit dem Auftreten des Exanthems pflegt das Fieber noch um einige Zehntel, bis zu 41 ° und mehr Abendtemperatur zu steigen und auf dieser Höhe als Febris continua remittens — mit Absinken der Morgentemperatur um etwa 1 ° — während der Ausbreitung des Exanthems sich zu erhalten; erst, wenn der Ausschlag völlig „heraus ist“, pflegt die Defervescenz sich einzuleiten. Indess kommen bei ganz leichten Fällen (s. unten) natürlich auch niedrigere Temperaturen vor. Die Pulsfrequenz geht entsprechend dem erhöhten Fieber ebenfalls aufwärts, bis 160 und darüber. Ebenso können von der Infection und vom Fieber abhängige Cerebralerscheinungen, Sopor oder Delirien, sich dem Krankheitsbilde einfügen.

Die schon im enanthematischen Stadium bestehende Angina nimmt ebenfalls zu. Auf der Schleimhaut des weichen Gaumens und der Uvula, ferner auf den Tonsillen zeigt sich ein grau- oder bläulichweisser, weiterhin bräunlichgelblicher, fleckiger und streifiger Belag. An der Zunge lösen sich anfangs vom Rande und der Spitze, später auch am Rücken die Epithelien noch mehr ab, so dass die ebenfalls stärker schwellenden, hochrothen Papillen frei zu Tage treten, wodurch die Zunge das bekannte, charakteristische Aussehen der Himbeer- oder Katzenzunge erhält. Meist ist die Oberfläche der Zunge trocken. Mit der Steigerung der Angina nimmt auch die Schwellung der submaxillären Lymphdrüsen gewöhnlich etwas zu. Ausserdem findet man häufig auch die cervicalen, retroauriculären, ferner die axillären, inguinalen und cubitalen Drüsen in leichter Schwellung. Bisweilen ist *Milzschwellung* nachweisbar.

Der aus dem enanthematischen Stadium her eventuell bestehende Katarrh der Nase und Conjunctiva steigert sich gewöhnlich nicht. Bisweilen tritt aber ein leichter Bronchialkatarrh hinzu. Im Urin zeigen sich, als Ausdruck der Infection beziehungsweise des Fiebers, leichte Albuminurie und eventuell hyaline Cylinder- und Nierenepithelien.

Nach einer Dauer von gewöhnlich 4—7 Tagen geht das Stadium exanthematicum in das **Stadium desquamationis** über. In kleineren, „kleienförmigen“ Schuppen und in mehr oder weniger umfangreichen Lappen schält sich die Epidermis von der Haut ab, und zwar an den einzelnen Körperstellen in der Reihenfolge, in welcher das Exanthem aufgetreten ist, also zuerst am Hals, dann auf der Brust u. s. w. Im Gesicht und am Rumpf ist die Abschilferung gewöhnlich schuppig, an den Händen und Füssen lappig; bisweilen kann die Haut einzelner Finger, des Handtellers und der Fusssohle, auch der ganzen Hand (wie ein Handschuh) in continuo abgehen. Anderemale, bei geringgradigem Exanthem findet nur eine masernartige Abschilferung an den Extremitäten, oft auch nur in geringer Ausdehnung, bisweilen nur an der Nagelhaut der Finger und Zehen statt. Nicht selten setzt die Schälung schon an einzelnen Stellen ein, während an anderen Stellen das Exanthem noch in voller Blüthe steht oder gar sich stärker entwickelt; in der Regel aber geht der Desquamation ein Abblassen und eine Abschwellung der ganzen Scharlachhaut vorher. Zeitlich kann sich die Desquamation von wenigen Tagen bis zu 2—6 Wochen und noch länger ausdehnen. In manchen

Fällen findet eine Wiederholung der Abschilferung an dieser oder jener Körperparthie statt. Die übrigen Krankheitserscheinungen vermindern sich gewöhnlich schon unmittelbar nach der vollen Entwickelung des Exanthems, d. h. 1 oder 2 Tage vor dem Beginn der Desquamation. Das Fieber geht schnell, wenn auch lytisch und staffelförmig herunter (vergl. Fig. 35), die Beläge der Rachenschleimhaut zerfliessen und stossen sich ab, die Röthung und Schwellung derselben macht dem normalen Verhalten Platz, die Unterkiefer- und übrigen Drüsen kehren zur gewöhnlichen Grösse zurück, die Zungenschleimhaut wird feucht, glatt, blassroth, der Urin wird eiweissfrei, Appetit, Stimmung u. s. w. normal. Bisweilen treten in der Desquamation beziehungsweise weiteren Reconvalescenz geringe — sehr selten stärkere — Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache ein.

Von diesem „Normal"-Krankheitsbilde, das den Scharlach in seiner reinsten, uncomplicirten Durchschnittsform zeigt, finden sich nun in sehr vielen Fällen **Abweichungen.** Es dürfte kaum eine Epidemie geben, in der der beschriebene Verlauf sich ausnahmslos findet; ja, man darf wohl behaupten, dass in der Mehrzahl der Erkrankungen die Symptomatologie nach dieser oder jener Richtung hin eine mehr oder weniger auffallende Abänderung erfährt.

Wie bei den Masern (vergl. S. 599) unterscheiden wir auch hier einmal Fälle mit — durch das Scharlachgift allein bedingten — Abweichungen des Gesammtverlaufs, die eigentlichen anomalen Formen, und zweitens solche, bei denen einzelne Erscheinungen des geschilderten Krankheitsbildes eine Abänderung erfahren, namentlich aber manche Symptome als mehr oder minder schwere Complicationen hinzutreten.

Die eigentlichen **anomalen Formen** zerlegen wir in ungewöhnlich leichte und schwere Fälle.

Zu den ungewöhnlich **leichten** rechnet man diejenigen, in welchen zwar alle Einzelerscheinungen und alle Etappen, wie sie oben geschildert, vorhanden, aber in sehr milder Form ausgeprägt sind. Die Initialerscheinungen — Halsweh, Kopfweh u. s. w. — sind kaum ausgesprochen, die Temperatur ist nur um 1—2° oder noch weniger über die Norm erhöht, Erbrechen, Schüttelfrost fehlt, die Angina geht über die Form einer gewöhnlichen „Erkältungsangina" nicht hinaus. Der Hautausschlag ist nur von geringer Intensität und Extensität (*„rudimentäres Exanthem"*), steht nur 2—3 Tage. Fieber ist während des Stadium exanthematicum kaum oder garnicht vorhanden (manchmal fehlt es sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs [*„Scarlatina sine febre"*], manchmal sind subfebrile Temperaturen da). Die Desquamation ist spärlich, fast nur an Händen und Füssen und nur bei sorgfältiger Beobachtung zu entdecken. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Krankheit wenig oder garnicht gestört. Der Fall verläuft von Anfang bis Ende in 2 Wochen. „Sicher nicht wenige Repräsentanten dieser Gruppe machen ihren Scharlach in kaum getrübter Stimmung auf der Strasse durch" (Fürbringer).

In dieselbe Gruppe gehören die „rudimentären" (Wunderlich) Fälle hinein, bei denen die Angina völlig fehlt (*„Scarlatina sine angina"*) und lediglich eine leichte Hyperämie der Mund- und Rachen-

schleimhaut ausgebildet ist. Andererseits kann man nach den Angaben zuverlässiger Autoren nicht daran zweifeln, dass in einer Scharlachepidemie Fälle vorkommen, bei denen die Angina der einzige Ausdruck der Scharlachinfection ist und das Exanthem ebenso wie die Desquamation völlig fehlt. Der Umstand, dass diese Anginaerkrankungen neben Scharlachfällen in derselben Familie vorkommen oder dass ihnen Scharlacherkrankungen in der Umgebung als höchstwahrscheinliche Folge sich anschliessen, lässt ihre Deutung als „*Scarlatina sine exanthemate*“ zu.

Ueber die Häufigkeit solcher Fälle gehen die Meinungen der Aerzte aus einander; Thomas und Leichtenstern wollen sie in manchen Epidemien nicht selten beobachtet haben, Fürbringer rechnet sie zu den Seltenheiten, Bohn, v. Jürgensen, Henoch u. A. stehen in der Mitte. Postulat ist wohl für die Annahme einer Scarlatina sine exanthemate, dass der Fall in einer Scharlachepidemie vorkommt. Fälle von Angina bloss wegen später folgender Nephritis zu dieser Gruppe zu rechnen, geht sicher zu weit, da auch eine gewöhnliche Angina, als Infectionskrankheit, eine hämorrhagische Nephritis zur Folge haben kann. Dass sich bei Anginen überdies nicht selten Erytheme finden, sei hier nur nebenbei bemerkt (s. unter „Diagnose“).

Noch zweifelhafter ist die Berechtigung, Fälle von *Nephritis* (Leichtenstern) und *Gastroenteritis*, ohne Angina und ohne Scharlachexanthem, bloss weil sie in einer Scharlachepidemie vorkommen, als „fragmentäre“ Scharlachfälle anzusehen.

Den ungewöhnlich leichten Scharlachformen stehen **abnorm schwere**, „maligne“ („Scarlatina gravissima“), fast regelmässig in kürzester Frist tödtlich endigende gegenüber. In ihnen treten zwei Gruppen von Symptomen besonders hervor: cerebrale Intoxicationserscheinungen und Erscheinungen der Blutzersetzung, der hämorrhagischen Diathese. In den meisten Fällen ist die Schwere der Infection gleich in ihren ersten Erscheinungen zu erkennen, andere Male beginnt die Krankheit in anscheinend milder oder doch keineswegs intensiver Form, um dann nach wenigen Stunden oder Tagen ihren Charakter völlig zu verändern. In der Regel erkrankt der Patient unter wiederholtem, heftigem Erbrechen, Schüttelfrost, Durchfall — bisweilen sehr übelriechend —, Nasenbluten; die Temperatur steigt bis 41° und darüber (sogar bis 44°, s. Brit. med. Journ. 1897, Okt.) an, der Puls erreicht bald 180—200 und mehr Schläge, ist unregelmässig, die Athmung sehr beschleunigt und stöhnend, grosse Unruhe, starke Kopfschmerzen, fast ständiges Wimmern, Delirien, Convulsionen und Spasmen, oder Coma und Sopor, Cyanose neben gelblichem Hautcolorit, kühle Extremitäten lassen den Zustand als einen schweren oder trostlosen erkennen. Bisweilen tritt schon in diesem Stadium, wenige (24—10 und noch weniger) Stunden nach dem Beginn der Erkrankung, *noch vor Ausbildung von localen Symptomen* der Tod — in manchen Fällen nach vorübergehender Besserung — im Collaps ein. Andere Male kommt es jedoch vorher noch zu örtlichen Manifestationen der Krankheit. Angina, fleckige Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, beginnender oder selbst schon starker, bisweilen tiefblaurother, grossfleckiger Hautausschlag, Schwellung der Drüsen, Milzschwellung, auch stärkerer, eitriger Bronchialkatarrh. Hier kann die Krankheit einige Tage bis zu einer Woche andauern, bis der

Exitus letalis eintritt. In ausserordentlich seltenen Fällen ist der Ausgang trotz der schweren Anfangserscheinungen ein günstiger.

Bei den — sehr seltenen — Fällen von „blutigem“ oder „hämorrhagischem“ Scharlach treten zu den geschilderten cerebralen Symptomen noch diejenigen der Blutzersetzung hinzu. Bei den Kranken — meist Kindern im 1. und 2. Lebensjahr — treten Petechien der Haut und Schleimhäute in grösserer Zahl auf, seltener Blutungen aus Nase, Mund, Genitalien, Darm, noch seltener hämorrhagische Ergüsse in den Körperhöhlen oder Blutungen innerhalb der Organe. Der Tod tritt nach 10—20 Stunden oder auch nach einigen Tagen ein. An der Leiche findet man auch Blutungen in den serösen Häuten. Bezüglich des übrigen Leichenbefundes s. unter „Pathologische Anatomie“.

Einzelne Abweichungen, insbesondere Complicationen. — Ausschlag. Ueber die Schwankungen in der In- und Extensität, auch über das — in sehr seltenen Fällen — völlige Fehlen des Scharlachexanthems haben wir bereits S. 642 berichtet. Sehr häufig finden sich, namentlich bei stärker ausgebildetem Exanthem, *kleine* Blutaustritte, die zum Unterschied von der gewöhnlichen Scharlachhaut auf Fingerdruck ihre Farbe nicht verändern (*„Scarlatina haemorrhagica s. petechialis“)*; einen Rückschluss auf die Schwere der Infection gestatten diese Petechien nicht, und sie haben mit den Hämorrhagien des malignen „blutigen Scharlachs“ (s. oben) nichts gemein. Von sonstigen — im allgemeinen höchstens für die Unterscheidung von anderen Exanthemen bedeutungsvollen — Aenderungen der Exanthemform sind zu erwähnen: die *Scarlatina papulosa* (im Gegensatz zu der normalen *Scarlatina laevis* oder *laevigata*), bei der stärkere Knötchenbildung in der Scharlachhaut bestehen, — *Scarlatina miliaris* (Scharlachfriesel) oder *varioloides*, d. h. Bläschenbildung auf der Scharlachhaut, namentlich bei stärkerer Schweissbildung, und deshalb gewöhnlich mit lebhaftem Juckreiz verbunden, — *Scarlatina variegata*, d. h. ein (masernähnlicher) Ausschlag in einzelnen, von der Umgebung oft noch durch besondere Farbe und Schwellung sich abhebenden Herden von verschieden grosser Ausdehnung und verschiedener Begrenzung; im weiteren Verlaufe der Exanthementwickelung fliessen auch diese Herde in einander.

Wie bei den Masern (s. S. 609), aber doch seltener als bei diesen, sprechen die Laien vom *„Zurücktreten“* oder *„Nachinnenschlagen“ des Scharlachs.* Auch hier handelt es sich wohl meistens um eine Anämie oder um Cyanose der Haut, die häufig auf eine Schwächung der Herzkraft oder Kohlensäureüberladung des Blutes zurückgeführt werden muss; in der That kann die Erscheinung also eine prognostische Bedeutung haben.

In seltenen — gewöhnlich schweren — Fällen sieht man in den ersten Krankheitstagen das ganz frische, mitunter kaum noch ganz entwickelte Exanthem erblassen oder völlig verschwinden, nach wenigen Stunden oder erst am nächsten Tage wieder mit verstärkter Intensität auftreten. Dabei machen sich häufig gleichartige Schwankungen in der Temperatur bemerkbar.

Ausser dem eigentlichen Scharlachexanthem finden sich aber auch — mehr oder weniger selten — andere Erkrankungen der Haut, die theils mit dem specifischen Process in enger Verbindung stehen, theils durch secundäre Vorgänge, insbesondere durch Infection mit Streptokokken hervorgerufen sind. Hier sind zu erwähnen *Blasenbil-*

dung, *Pemphigus*, *Decubitus*, *Erysipel*, *Gangrän* (sehr selten in Form der Raynaud'schen Krankheit, vergl. Bd. III, 2, S. 214), *Furunkel*, *multiple Abscesse*, auch *Urticaria* und *Herpes*. In der Regel findet man diese Complicationen während der Abschuppung. Zuweilen tritt neben dem Scharlachausschlag noch vorübergehend ein durch eine fieberhafte Complication hervorgerufenes Erythem auf.

Von weit grösserer Bedeutung als diese Störungen sind die complicatorischen Erkrankungen des **Rachens**.

In vielen Fällen (bis zu 65 % der beobachteten Scharlachfälle, v. Ranke) steigert sich nämlich die einfache Scharlachangina („Angina superficialis“ E. Wagner), wie wir sie oben S. 641 beschrieben haben, zu höheren Graden der Entzündung (Angina phlegmonosa, crouposa, diphtherica, gangraenosa), die man für gewöhnlich unter dem Namen der Scharlachdiphtherie (Scharlachdiphtheroid, Heubner) zusammenfasst. In der Regel am 3.—5. Tage, bisweilen aber, namentlich bei schweren Fällen, schon früher — selbst vor dem Ausbruch des Hautexanthems — bilden sich auf der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, des Rachens, auf den Tonsillen Beläge von gelblicher, gelblichbrauner und grauweisser Farbe, feuchter Beschaffenheit, schmieriger, weicher Consistenz, mehr oder weniger locker auf ihrer Unterlage aufgelagert und deshalb leichter abzuziehen. Andere Male wird die Oberfläche der Tonsillen selbst und die Schleimhautränder der vorderen Gaumenbögen nekrotisch und verwandeln sich in ein graues oder graugelbliches, feuchtes, zerfallendes Gewebe. Gleichzeitig steigert sich die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren und cervicalen Drüsen, die zu grossen Packeten anwachsen können. Nicht selten kommt es zu Athemnoth, auch kann sich Stridor entwickeln. Gewöhnlich erhöht sich die Temperatur und die Pulsfrequenz. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Dieser Process auf dem Rachen kann einige — 4 bis 6 — Tage bestehen bleiben und dann sich allmälig zurückbilden; die Beläge und abgestorbenen Parthien stossen sich ab, es bleiben flache Ulcera zurück, die vernarben. — In anderen Fällen aber greift die Entzündung — bisweilen nach der Verheilung der Scharlachangina neu auftretend oder nach vorübergehender Besserung (gewöhnlich in der zweiten Hälfte der ersten Woche) sich verschlimmernd — in die Tiefe der Gewebe, wird gangränös (Pharyngitis gangraenosa, *Angina scarlatinosa maligna*, in schwersten Fällen Heubner's „pestartige Form des Scharlachdiphtheroids“), Tonsillen, Gaumen und Rachenwand werden in grösserer Ausdehnung zerstört (die letzteren auch in Form der Perforation), bis ins submucöse Gewebe dringt die phlegmonöse Entzündung ein; es findet eine starke Absonderung von mit Gewebsfetzen vermischtem Eiter statt, ein putrider Foetor ex ore verpestet die Umgebung des Kranken. Gleichzeitig *kann* der Process in den Nasenrachenraum aufwärts steigen und auch die Nasenhöhle inficiren, aus welcher dann ein bräunliches, seröses, übelriechendes Secret in grösserer Menge entleert wird; ferner können die Nebenhöhlen der Nase, Ohr, Auge, seltener Kehlkopf und Luftröhre secundär ergriffen werden. Ueber die Drüsenentzündung s. unten. Nicht selten erfolgen infolge der tiefgreifenden Zerstörung des Rachens foudroyante Blutungen. Diese oder eine Schluckpneumonie oder die mit der Gangrän sich einstellende allgemeine Sepsis bereiten gewöhn-

lich bald dem Leben des armen Kranken ein jähes Ende. Genesung ist selbst in den minder schweren Fällen dieser Gruppe sehr selten. — In einer dritten Gruppe von Fällen gewinnt die Scharlachangina zwar keinen gangränösen Charakter, führt aber in kurzer Zeit durch Sepsis zum Tode (*fulminantes Scharlachdiphtheroid*).

Man hat lange Zeit darüber eifrig debattirt, ob die geschilderte Scharlachdiphtherie mit der echten Diphtherie identisch ist oder nicht. Wir können es uns hier versagen, die einzelnen Phasen dieser Discussion zu durchlaufen: heutzutage herrscht bei den meisten Autoren Uebereinstimmung darin, dass — wie es schon Bretonneau, Trousseau, namentlich aber Henoch vor Decennien mit aller Entschiedenheit verfochten haben — es sich hier um getrennte Dinge handelt. Die Gründe, die für die Scheidung der Scharlachdiphtherie („*nekrotisirende Entzündung*", Henoch) und der echten Diphtherie angeführt werden können, sind klinischer und bacteriologischer Art. In ersterer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Beläge der Scharlachdiphtherie im allgemeinen sich von den weisslichgelben, fest zusammenhängenden, derben, von der Unterlage nur schwer und mit Flächenblutung ablösbaren, abgelöst sich an den Rändern umlegenden Membranen der echten Diphtherie differenziren. Derartige, in die Tiefe und in die Nachbarschaft gehende Nekrose und gangränöser Zerfall der Gewebe wie bei der Scharlachdiphtherie ist bei der echten Diphtherie viel seltener und tritt auch später ein als beim Scharlach. Eine exsudative Membranbildung im Kehlkopf und in den tieferen Luftwegen, wie sie bei der echten Diphtherie sich so häufig findet, trifft man bei der Scharlachdiphtherie nur sehr selten. Die bekannten postdiphtherischen Lähmungen werden nach der Scharlachdiphtherie nicht beobachtet[1]. — Die bacteriologische Untersuchung lässt in den Fällen von Scharlachdiphtherie den Erreger der echten Diphtherie, den Löffler'schen Bacillus vermissen; vielmehr werden hier durchweg Streptokokken gefunden, die, secundär eingewandert, im Verein mit dem Scharlachcontagium als Erreger der Scharlachdiphtherie anzusehen sind. (Ob das Scharlachgift allein eine nekrotisirende Entzündung erzeugen kann, wird so lange zweifelhaft bleiben müssen, als es nicht sicher nachgewiesen ist.)

So einwandsfrei nach alledem die principielle Scheidung zwischen Scharlachdiphtherie und echter Diphtherie gelten muss, so ist die Diagnose im speciellen Fall doch mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, da notorisch — wenn auch im allgemeinen relativ selten — sich dem Scharlach echte Diphtherie als Secundärinfection hinzugesellen kann. Dass aber klinisch diejenigen Fälle von vulgärer Diphtherie, namentlich die sogenannten gangränösen Formen, welche nach der bacteriologischen Untersuchung nicht durch den Löffler'schen Bacillus, sondern lediglich durch Streptokokken hervorgerufen werden (also im Sinne der Bacteriologen auch nicht zur echten Diphtherie gerechnet werden dürfen), schwer beziehungsweise unmöglich von der echten bacillären Diphtherie zu unterscheiden sind, weiss jeder Arzt. Auf der anderen Seite kann selbst der Entscheid der bacteriologischen Untersuchung in beiden Fällen durch die Existenz des sogenannten Pseudodiphtheriebacillus, der dem echten sehr ähnelt, erschwert werden. Dieser Schwierigkeit wird es mit zuzuschreiben sein, dass Settner

[1]) Zu beachten ist, dass die Patienten nach Heilung des Scharlachdiphtheroids infolge einer starren Infiltration des weichen Gaumens wegen des dadurch bedingten mangelhaften Abschlusses der Nasenrachenhöhle sich öfter verschlucken und die Nahrung aus der Nase herausbringen; hier hat man sich vor der Verwechselung mit „postdiphtherischer Lähmung" zu hüten.

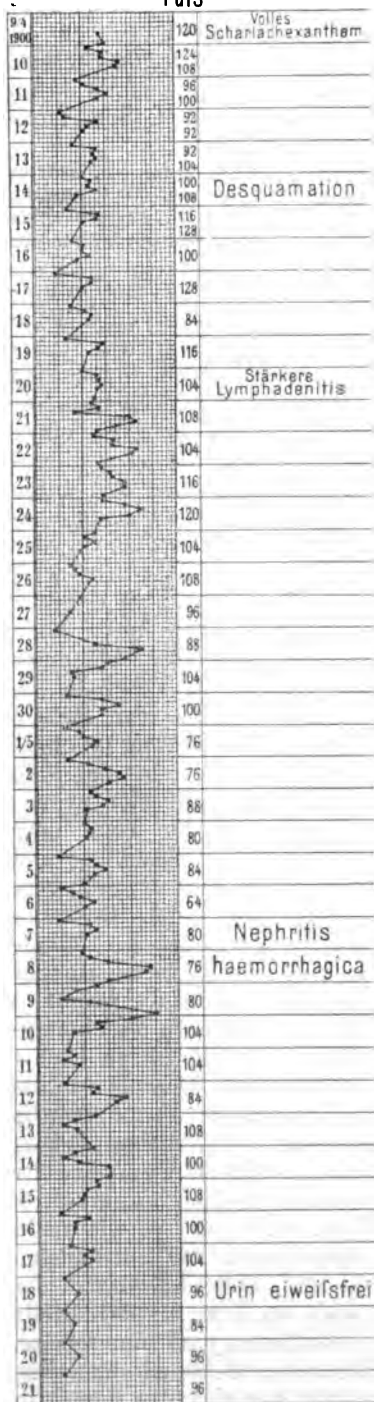
(Fürbringer) beim Scharlach nur in 2 Procent der bacillären Rachenerkrankung Diphtheriebacillen fand, während Josias ihnen in 38 Procent und v. Ranke in 53,7 Procent der Fälle begegnete!

Weitere bacteriologische Untersuchungen werden hier gesichertere Auffassungen lehren müssen. Einstweilen kann man jedenfalls daran festhalten, dass die weitaus grösste Zahl der sogenannten Scharlachdiphtherie mit der echten Diphtherie nicht identisch ist.

Als eigenthümlich ist die Angabe von A. Baginsky zu vermerken, dass er in Fällen von echter Diphtherie, zu denen sich später Scharlach hinzugesellte, während der letztgenannten Krankheit die früher festgestellten Diphtheriebacillen nicht mehr gefunden habe. Es schiene danach, als habe ein neues Contagium das Diphtheriecontagium überwuchert und verdrängt.

Die im Zusammenhang mit der scarlatinösen Rachenaffection auftretende Entzündung der submaxillären und cervicalen **Lymphdrüsen** wird oft von grosser Bedeutung. Die bei der gewöhnlichen Scharlachangina mässig angeschwollenen Drüsen vergrössern sich, namentlich bei der „Scharlachdiphtherie“, zu derben, schmerzhaften Tumoren, die oft, von einem bis zum anderen Kieferwinkel verlaufend, die ganze obere Halsparthie einnehmen, oft auch durch Betheiligung der ganzen cervicalen, ante- und retroauriculären Drüsen sich nach oben und unten fortsetzen. Die schon durch die Drüsentumescenz — infolge Circulationsstörung — hervorgebrachte Schwellung der Haut und tieferen Gewebe des Halses und der angrenzenden Parthien des Gesichts wie der Brust wird zu noch höheren Graden gesteigert, wenn die Lymphadenitis die Grenzen der Drüse überschreitet und sich zur Periadenitis erweitert, wenn die Drüsen vereitern und von ihnen aus eine brettharte Phlegmone das ganze Halsbindegewebe ergreift (Angina Ludovici. Vergl. Bd. II, S. 355), wenn infolge des Durchbruchs der Eiterung aus den Drüsen oder auch durch Fortschreiten der Rachennekrose und -eiterung (s. oben) die tieferen Theile des Halses von der Entzündung selbst ergriffen werden. Die gespannte Haut des Halses ist blass, roth oder cyanotisch, je nachdem der Entzündungsprocess mehr in der Tiefe oder an der Oberfläche sitzt, beziehungsweise je nach der Spannung und Schwellung der Haut; von letzterem Zustande hängt auch die geringere oder stärkere Füllung der Hautvenen ab. Auch die untere Gesichtshälfte ist *häufig* ödematös geschwollen, ebenso der Boden der Mundhöhle. Alle diese Veränderungen haben eine mechanische Beeinträchtigung des Schluckens zur Folge. Ebenso wird die Athmung behindert, ja es kann durch die Compression der Luftröhre beziehungsweise des Kehlkopfs im Verein mit secundärem Glottisödem zu höchst bedrohlichen Erstickungserscheinungen kommen. Bisweilen bildet sich ein *Retropharyngealabscess* oder eine *Phlegmone der Epiglottis* mit den für Schlingen und namentlich Athmung bedenklichen Folgen aus. Die mit Eintritt stärkerer Lymphadenitis gesteigerte Temperatur nimmt bei Fortgang der Entzündung gewöhnlich einen septischen Charakter an. Dieser wird voll ausgebildet, wenn es — wie nicht selten — zu tiefer Suppuration und Gangränescenz der entzündeten Gewebe des Halses kommt: Schüttelfröste und Tagesdifferenzen der Temperatur um 2 und mehr Grade. Bricht sich der Eiter an einer Stelle Bahn, oder wird er durch Incision entleert, so findet man eine fetzige, tiefgehende, von freiliegenden Nerven, Muskeln, Gefässen (bisweilen thrombosirt!), Sehnen durchzogene Höhle, aus der sich das Secret in

Fig. 36.



Menge entleert. Bisweilen erfolgt aus einem schon vorher arrodirten kleineren oder grösseren Gefäss, selbst einer Carotis oder Vena jugularis eine foudroyante Blutung; bisweilen ist eine derartige Hämorrhagie auch durch Incision eines Aneurysma spurium direct hervorgerufen worden. — Geht der Process noch weiter, so pflanzt er sich unter die Brustmusculatur, oder ins vordere oder hintere Mediastinum fort, ergreift Pleura, Lungen, Pericard, macht metastatische Abscesse in den verschiedensten inneren Organen: indess kommt das nur selten vor; meist hat Sepsis und Kachexie bereits vorher dem Leben ein Ziel gesetzt.

Diese äusserst gefährlichen, fast ausnahmslos tödtlichen Processe gehören glücklicherweise nicht zu den gewöhnlichen oder auch nur häufigeren Ausgängen der submaxillären Lymphadenitis. In der Regel beschränkt sich die Entzündung auf die oberflächlichen Drüsen, und wenn auch nicht oft eine spontane Rückbildung der Tumoren erfolgt, so pflegt eine Suppuration doch bald so deutliche Symptome zu machen, dass der Arzt sich veranlasst sieht, dem Eiter auf künstlichem Wege Abfluss zu verschaffen und sein Eindringen in die Tiefe zu verhüten. Die Heilung kann allerdings noch erhebliche Schwierigkeiten machen und mindestens längere Zeit beanspruchen.

Mit der Rachenaffection im Zusammenhang steht ferner die — in den einzelnen Epidemien nach ihrer Häufigkeit wechselnde — Erkrankung der Nase und des Ohrs, die wir schon oben kurz erwähnt haben. In der **Nase** tritt in leichteren Fällen Schwellung der Schleimhaut mit secundärer Behinderung oder Aufhebung der Nasenathmung ein, die Nase schwillt im ganzen an, es fliesst seröses oder eitriges Secret heraus, an den Oeffnungen bilden sich Excoriationen. Bei Rachendiphtherie oder -gangrän steigert sich auch der Process der Nasenschleimhaut: es tritt eine übelriechende, bräunliche, seröse

oder serös-eitrige, mit Borken und Gewebsfetzen vermischte Secretion auf, nicht selten auch mit Blutungen. Schwerere, mit Zerstörung der Weichtheile, des Knorpels etc. einhergehende Processe kommen selten vor.

In sehr seltenen Fällen kann von der Nasenaffection eine *intracranielle Eiterung* ihren Ausgang nehmen (Tonkin, Brit. med. Journ. 1899, März 25. Kronenberg, Literaturverzeichniss).

Bei sehr intensiver Rachenerkrankung kann — wenn nicht vorher der Tod des Patienten eintritt — auch die Schleimhaut des Mundes, des Zahnfleisches, der Wangen und Lippen von der Entzündung und der Nekrose ergriffen werden. In seltenen Fällen kommt es zur Perforation einer Lippe oder Wange oder auch — nach Gangrän der Mucosa und des Periosts — zur Freilegung und *Nekrose der Knochen* (harter Gaumen, Alveolarfortsatz der Kiefer).

Etwas häufiger findet man eine Stomatitis catarrhalis und aphthosa. Ferner kann sich Soor auf der Mundschleimhaut entwickeln, namentlich bei kleinen Kindern eine wohl zu beachtende Complication. Von sonstigen, mehr oder weniger seltenen und harmlosen Affectionen innerhalb der Mundhöhle sind noch anzuführen *Rhagaden auf der Zungenschleimhaut*, *Bläschenbildung* ebenda („Zungenfriesel"), *Jucken in der Mundhöhlenschleimhaut.*

Wohl meist im Anschluss an die Backen- beziehungsweise Mundhöhlenaffection kann *Parotitis* eintreten.

Am **Ohr** handelt es sich meist um eine doppelseitige, seltener einseitige Otitis media purulenta mit folgender Trommelfellperforation und Otorrhoe. Der Beginn der Ohrenerkrankung wird durch erhöhte Temperatur, eventuell mit Schüttelfrost, Ohrenschmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Warzenfortsatzschmerzen, bisweilen auch Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Zuckungen, Krämpfe, sogar Coma) angezeigt. Ueber den Localbefund vergl. das Capitel Ohrenerkrankungen, Bd. IV, S. 306.

Die Ohreneiterung ist häufig recht langwierig. Wird sie nicht zweckmässig behandelt, die künstliche Trommelfellperforation zu spät oder garnicht gemacht, Eiterretention nicht verhütet — manchmal aber leider auch trotz umsichtiger Therapie — u. dergl., so kann der Proc. mastoideus ergriffen werden, die Eiterung geht durch das Felsenbein auf die Dura mater über und erzeugt eine Pachymeningitis und Leptomeningitis purulenta, es kann der *Sinus transversus* arrodirt werden, die *Vena jugularis* mit secundärer *Thrombophlebitis* betheiligt werden, auch das Labyrinth kann zerstört werden (*Panotitis*). Glücklicherweise sind diese Vorkommnisse relativ selten (in manchen Epidemien 1 : 1000). Häufiger bleibt nach der Otitis media Taubheit oder Taubstummheit zurück.

In der A. Burckhardt-Merian'schen Statistik von 4309 Fällen erworbener Taubstummheit waren 10,3 Procent durch Scharlachotitis entstanden. Schmaltz fand sogar bei seinen Untersuchungen der Taubstummen im Königreich Sachsen in 42,6 Procent der Fälle den Scharlach als Ursache der Taubstummheit.

Im Exanthemstadium kommen manchmal *vorübergehende Ohrenschmerzen* vor, die wohl auf einer Hyperämie des Mittel- oder inneren Ohres beruhen. Während und nach der Desquamation klagen manche Patienten über Sausen und Gehörsbeschränkung; namentlich letztere rührt häufig von *im Gehörgang abgelagerten Epidermisschuppen* her, deren Entfernung auch die Beschwerden beseitigt. Bisweilen finden

sich ferner *Furunkel* im äusseren Gehörgang, *Otitis externa*, bei Rachen- beziehungsweise Nasendiphtherie auch *Diphtherie des äusseren Ohrs*, endlich *Gehörgangseiterungen infolge des Durchbruchs von Drüsenabscessen*. Im Gefolge der Otitis media beziehungsweise interna wird bisweilen *Facialisparalyse* beobachtet.

Was die Pathogenese der Otitiden betrifft, so herrschte bis vor kurzem allgemein die Vorstellung, dass die Entzündung durch Fortpflanzung der Rachenaffection, von der die Mikroben — insbesondere die Streptokokken — durch die Tuba Eustachii in das innere und Mittelohr einwanderten, entstünde. In neuester Zeit mehren sich — nach dem Vorgange Gottstein's — die Stimmen, welche der Anschauung Ausdruck geben, dass die Otitis gleich der Angina und Nephritis eine *primäre* Theilerscheinung des Scharlachprocesses, „eine exanthematische Eruption des Scharlach" (Haug) sei. Als Grund für diese Annahme werden angeführt: die Mittelohreiterungen treten oft in sehr später Zeit auf, wo eine pathogenetische Verbindung mit dem Rachenprocess nicht mehr hergestellt werden kann; bei genauer und regelmässiger Ohruntersuchung der Scharlachkranken, namentlich bei den Obductionen, findet man *fast stets* entzündliche Veränderungen am Ohr, sei es am Trommelfell (Weil), sei es eine einfache locale, congestive Hyperämie (v. Geissler); endlich hat man in vielen Fällen von Mittelohrerkrankung die knorpelige Tube frei gefunden und daraus einen Gegengrund gegen das Bestehen einer continuirlichen Ausbreitung des Krankheitsprocesses vom Nasenrachenraum auf das Ohr gefolgert. Alle drei Stützpunkte für die primäre Natur der Scharlachotitis erscheinen nicht absolut sicher: es kann die Entzündung lange Zeit minimal sein (lentescirend) und erst nach Ablauf der Rachenaffection klinisch hervortreten; jede Rachenaffection kann — wenn auch oft nur in geringem Grade — auch das Ohr beeinflussen; die Enzündungserreger können den kurzen Weg der Tuba Eustachii zurücklegen, ohne sie selbst zu inficiren (nicht einmal jeder Bronchitis muss eine Laryngitis, nicht jeder Endometritis corporis uteri eine Endometritis cervicis oder gar Vaginitis vorangegangen sein). Dass überdies die Otitis in sehr vielen Fällen ihren Ausgang vom Nasenrachenraum her nimmt, beweisen — abgesehen von der übrigen Pathologie der Otitis media — die Fälle von echter Diphtherie des Mittelohrs, bei denen die Einwanderung der Löffler'schen Bacillen vom Rachen her evident ist.

Viel seltener als die Ohren erkranken die **Augen**. In einer Reihe von Fällen pflanzt sich eine Entzündung von der Nasenhöhle durch den Thränengang auf die Conjunctiva fort; die Conjunctivitis kann bei Vernachlässigung zu weiteren Erkrankungen des Bulbus — Keratitis, Hornhautgeschwüre etc. — führen. Andere Male wird die Augenerkrankung durch Eindringen von Fremdkörpern, Secret des Mundes oder der Nase, die durch das Darniederliegen der Gehirnthätigkeit nicht genügend abgewehrt beziehungsweise entfernt werden, hervorgerufen. Auch auf metastatischem Wege, bei Sepsis, kann das Auge ergriffen werden (Netzhautblutungen, Panophthalmitis). Bei Meningitis wird der Sehnerv bisweilen mitbetheiligt (Neuritis optica). Endlich stellen sich bei Nephritis (s. unten) nicht selten Störungen der Augen ein (urämische Amaurose und Amblyopie, Neuroretinitis, Krämpfe der Augenmuskeln).

An Bedeutung und Häufigkeit stellt sich der Rachenerkrankung des Scharlachs die **Nephritis** an die Seite. Auch ihr Auftreten ist der Zahl nach in den einzelnen Epidemien verschieden (5—90 Procent). Ein Parallelismus zwischen Schwere der Scharlachepidemie und der Nephritisfälle kann nicht als durchgreifend angesehen werden. In weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle erscheint die Nierenentzündung erst im Desquamationsstadium beziehungsweise in der Reconvalescenz, nämlich in der 3. Woche der Krankheit: daher Nephritis *post*scarlatinosa, viel seltener setzt sie früher (in den ersten Tagen, am Ende der 1. Woche) oder später (in der 4., 5., ja 6. Woche) ein.

Oft nach einige Tage vorausgegangener *Temperatursteigerung*, andere Male gleichzeitig mit einer solchen (mitunter bis 40° und höher sich erhebenden) tritt ein leichtes Oedem im Gesicht ein, insbesondere am unteren Augenlid und seiner Nachbarschaft, ferner an den Knöcheln, am Fussrücken und der Vorderfläche der Tibia. Der Kranke wird blass, matt, klagt über Kopfweh, Gliederschmerzen, Schmerzen in den Nierengegenden (auf die Kapseldehnung infolge Nierenschwellung zurückgeführt?), es tritt auch ein oder mehrere Male Erbrechen ein (reflectorisch?), auch Durchfall, es besteht Harndrang. Der Urin vermindert sich, oft bis auf wenige hundert Cubikcentimeter, bisweilen bis auf minimale Quantitäten, selten stockt er 1 Tag und länger ganz (theils infolge Aufhörens der Nierensecretion, theils auch infolge Retention des Urins in der Blase). Das *Aussehen* des Urins ist trübe, fleischwasserfarben bis dunkelroth. Beim Stehen scheidet sich ein graurothes oder bräunliches Sediment ab, der filtrirte Urin enthält *reichlich Eiweiss*. Das *Sediment* besteht mikroskopisch aus rothen und weissen Blutkörperchen, hyalinen, granulirten, Blut- und epithelialen (auch Wachs-) Cylindern, Nierenepithelien, Fettkörnchenkugeln, Detritus, Harnsäurekrystallen und amorphen Uraten. Das *specifische Gewicht* des Urins ist hoch, bis 1031. Im weiteren Verlaufe verbreitet sich die Hautwassersucht über den ganzen Körper; in schwereren Fällen stellen sich früher oder später auch seröse Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen — Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium — ein, ferner auch Oedem der Schleimhäute, insbesondere Glottisödem, endlich Oedem der inneren Organe, namentlich der Lunge und des Gehirns. (In sehr vereinzelten Fällen blieb der Hydrops völlig aus.) Die Fiebertemperatur hält sich mit geringen Schwankungen während der ganzen Krankheit auf niedrigerem oder höherem Niveau. (Sehr selten ist ein fieberloser Verlauf beobachtet, öfter ein fieberloser Anfang, der in manchen Fällen wiederum dann und wann durch plötzliche und vorübergehende Temperatursteigerungen bis 40° und 41° [Henoch, Fürbringer] ausgezeichnet war.) Der Urin behält weiterhin kürzere oder längere Zeit das oben geschilderte Verhalten bei (ausnahmsweise ist er — vorübergehend — vermehrt, hat nur mikroskopisch nachweisbaren Blutgehalt, ist trotz reichlichen Sediments eiweissfrei oder umgekehrt trotz reichlichen Albumens cylinderfrei, ist tageweise überhaupt normal); der Eiweissgehalt ist durchschnittlich 0,5 Procent, kann aber in seltenen Fällen auch 1 Procent und 2 Procent (Fürbringer) erreichen. Die Harnstoffausscheidung ist verringert, bis auf die Hälfte und noch mehr. Tritt Besserung ein, so schwindet das Blut aus dem Harn, das übrige Sediment verringert sich, die Harnmenge steigert sich, bis zur Polyurie, das specifische Gewicht sinkt dementsprechend, bis 1006, der Eiweissgehalt nimmt ab. Allmälig — in manchen Fällen nach vorübergehender rückfälliger Verschlechterung — gewinnt der Harn sein normales Aussehen. Parallel mit der Harnvermehrung schwindet die Wassersucht, die Haut bekommt ihr normales Aussehen; bisweilen finden sich Durchfälle (infolge Ausscheidung der Transsudate durch den Darm). In 4—6 Wochen durchschnittlich, oft früher oder später, ist die Nephritis beendet.

Dieser günstige Ablauf ist in der Mehrzahl der Fälle zu be-

obachten. Bei einer ganzen Reihe von Patienten stellen sich aber Complicationen ein, die das Krankheitsbild mehr oder weniger trüben, seine Dauer verlängern, oft auch zum Tode führen. Am häufigsten, bei Kindern fast constant, bei Erwachsenen seltener, kann man bei der Nephritis postscarlatinosa eine Dilatation mit, seltener ohne Hypertrophie des Herzens, und zwar vorwiegend des linken Ventrikels constatiren: häufig freilich nur an der Leiche, in zahlreichen Fällen aber auch während des Lebens. Diese Herzveränderung pflegt schon sehr früh zu beginnen. Ihr geht gewöhnlich das Zeichen erhöhter arterieller Gefässspannung, welche allgemein als Ursache der Herzveränderung angesehen wird, vorauf: stärker gespannte Radialis. Im Verein damit wird Verlangsamung, bisweilen auch leichte Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit beobachtet. Ueber die Pathogenese dieser nephritischen Veränderung am Circulationsapparat bestehen noch Controversen; näheres siehe in der Rosenstein'schen Bearbeitung der Nierenkrankheiten Bd. III, S. 38. Ihre Bedeutung liegt darin, dass eine Schwäche des Herzens eintreten kann, welche (nicht selten schon früh im Galopprhythmus erkennbar), oft zu schweren Erscheinungen: cardiale Dyspnoe, Cyanose, Lungenödem, und mit oder ohne dieselben zum Exitus (oft ganz plötzlich) führt. — Noch bedeutungsvoller fast als diese complicirende Herzaffection, wenn auch weniger häufig, ist die Urämie. Ueber ihre klinischen Erscheinungen (Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Erbrechen, „urämische Dyspnoe" etc.) und ihre Pathogenese hat sich Rosenstein an der angeführten Stelle (S. 30) des Näheren verbreitet; um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir auch darauf verweisen. Der Ausgang der Urämie ist nur zu häufig letal. — Ebenso wie die Urämie können auch die anderen, bei allen Nephritisformen möglichen Complicationen sich einstellen. Insbesondere gilt dies von den Entzündungen innerer Organe: hochgradige Bronchitis, Pneumonie, entzündliches Lungenödem — Entzündung der serösen Häute, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Endocarditis, Arthritis — endlich intensive Gastroenteritis, sogar mit dysenterischem Charakter.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass *die* — günstig endigende — *Nephritis sich sehr lange hinziehen kann* (bis zu 18 Monaten, was auch ich bei einem 12jährigen Knaben beobachtet habe, bei dem auch später noch wiederholt geringe Eiweissmengen ohne sonstige nephritische Erscheinungen nachgewiesen wurden und der seit nunmehr 10 Jahren völlig geheilt ist) — und ferner, dass in mehreren Fällen der *Uebergang der acuten Scharlachnephritis in chronischen Morbus Brightii* constatirt werden konnte.

Aufrecht konnte einen derartigen Fall von chronischem Morb. Brightii nach Scharlach 18 Jahre, Dixon Mann (Lancet 1895, September 14) ca. 28 Jahre verfolgen.

In einem von Litten beschriebenen Fall fand sich bei der Section eine schwere Nephritis, ohne dass während des Lebens darauf hinweisende Symptome bestanden hätten. Etwas häufiger wird Fehlen des Hydrops allein im Symptomenbilde der Nephritis festgestellt. Andererseits sind einige Beobachtungen von Hydrops bei Scharlach veröffentlicht, in denen eine Nephritis nicht nachweisbar war. Nach der Litten'schen Mittheilung wird es — ohne Obduction solcher Fälle — zweifelhaft bleiben, ob diesem „*Hydrops scarlatinosus*" nicht doch nephritische Veränderungen zu Grunde liegen.

Bisweilen hat der Hydrops bei der Scharlachnephritis mehr einen entzündlichen Charakter: die Haut ist schmerzhaft, geröthet, erysipelasartig.

Ueber die Pathogenese der postscarlatinösen Nephritis herrscht noch völliges Dunkel. Von den meisten Autoren wird der — supponirte — Scharlachkeim oder das von ihm gebildete Gift für die Entstehung der Nephritis verantwortlich gemacht. Freilich bleibt damit noch unerklärt, warum die Nierenentzündung beim Scharlach — im Gegensatz zu den anderen Infectionskrankheiten — erst nach Ablauf der eigentlichen Krankheit eintritt.

Erkältungen im Desquamationsstadium als Ursache dafür heranzuziehen, was namentlich von den Laien mit Vorliebe geschieht, ist nicht angängig, da die Nephritis auch bei sicherem Ausschluss derartiger Schädlichkeit oft genug eintritt. Noch weniger hat die Auffassung, dass die Nephritis ein der Desquamation analoger Vorgang (Abschilferung der Nierenepithelien!) sei, Berechtigung. Nach Leichtenstern wird das — im Blüthestadium der Krankheit in der Haut sitzende — Scharlachgift im Stadium der Resorption den Lymphgefässen und den Nieren zugeführt und durch diese ausgeschieden; daher erkläre sich auch das — in der That häufig zu beobachtende — Erscheinen einer neuen Milzschwellung und frischen Drüsenschwellung zugleich mit dem Eintritt der Nephritis. (Vergl. u. a. die gleiche Beobachtung von L. Stembo, Deutsche med. Wochenschr. 1900.) Fürbringer schliesst sich der Auffassung Leichtenstern's an, „spricht aber das die Nephritis erzeugende Agens als eine ganz bestimmte Modification des Scharlachgiftes an; dasselbe hat in gewissen Fällen eine Umwandlung erfahren und tritt nun in specifische Beziehung zum Nierengewebe. Diese Wandlung kann ausbleiben.“ Fürbringer setzt den Vorgang in eine gewisse Analogie zu Processen in der Pathologie der Syphilis. Auch hier bleibe häufig, nachdem das Gift der primären und secundären Phase seine Wirkung entfaltet habe, eine Umwandlung in das die tertiären Formen (die Nachkrankheiten) liefernde Agens aus. — So lange wir die Natur und Lebensbedingungen des Scharlacherregers nicht kennen, wird alles, was über die Entstehung der Nephritis scarlatinosa gesagt wird, in mehr oder weniger schwankenden Hypothesen bestehen.

Gegenüber der beschriebenen typischen Nephritis postscarlatinosa treten andere Formen von Nierenentzündung, die sich beim Scharlach finden können, an Bedeutung zurück. So kommt im Anfang des Scharlach, gleichzeitig mit dem Exanthem oder bald nachher, eine Nephritis vor (C. Friedländer's *„initiale catarrhalische Nephritis“*), die mit Albuminurie und Cylindrurie, dagegen ohne Hämaturie und ohne Oedeme verläuft und gewöhnlich in der 2. Woche günstig endet. Noch seltener und fast durchweg im Zusammenhang mit Sepsis findet sich die von E. Wagner sogenannte *„acute lymphomatöse Nephritis“*, die im Gesammtbilde der Krankheit, in specie der Sepsis, kaum hervortritt.

Unter den weiteren Abweichungen von dem typischen Bilde der Scharlacherkrankung betrachten wir zunächst die Abnormitäten des **Fiebers**. Es gibt, wie erwähnt, seltene Fälle mit *völlig fieberlosem Verlauf*, trotzdem dabei der Ausschlag sehr reichlich entwickelt ist (Wunderlich). Der reguläre schnelle *Anstieg des Fiebers* bei der Invasion kann fehlen. *Auf der Höhe der Krankheit* kann die Fiebertemperatur fehlen oder niedrig sein; ja es kann nach hohem Initialfieber die Temperatur zur Norm zurückkehren und darin für den ganzen weiteren Krankheitsverlauf verbleiben. Der *Abstieg des Fiebers* kann kritisch erfolgen. Andere Male findet man in der Entfieberungsperiode Typus inversus (Morgens die Temperatur höher als Abends). In der Reconvalescenz wieder auftretendes Fieber weist gewöhnlich auf eine der zahlreichen Complicationen hin (vergl. Fig. 36). Es gibt aber auch Fälle, wo eine Ursache für das Fieber nicht nachgewiesen werden kann. Diese *„Nachfieber“* (Fürbringer, Gumprecht), deren Typus sehr variabel sein kann („recurrirend“, „defervescirend“, stationär, völlig atypisch) und die mitunter wochenlang dauern, werden von Fürbringer zumeist auf eine „generalisirte Secundärinfection“

durch Streptokokken zurückgeführt; v. Jürgensen möchte für sie auch das Scharlachgift allein verantwortlich machen. Der Ausgang dieser Nachfieber ist im allgemeinen günstig; indess kann auch im weiteren Verlaufe eine schwere Complication manifest werden, ja es kann das Nachfieber auch nach Art der kryptogenetischen Pyämie tödtlich enden.

In den Bereich derartiger Pyämie gehören wohl die Fälle von sogenanntem „Scharlach mit typhusähnlichem Verlauf" (Thomas). Der Ausschlag zeigt sich — nach Thomas — hier meist erst nach mehrtägigem Fieber und ist häufig sehr wenig ausgebildet. Auch die Angina ist gewöhnlich nur leicht. Das Fieber steigt rasch an und hält sich mehrere Tage auf hohem Niveau, ferner bestehen stärkere Hirnsymptome; die Kranken haben Kopfweh, Delirien oder sind soporös, der Durst ist heftig, es tritt etwas Husten ein, die Haut bleibt trocken und heiss. Später stellt sich Apathie ein, neben einer leichten Affection des Gehörorgans ungewöhnliche Schwerhörigheit, die Milz schwillt etwas an, es kommt zu Hypostase in den Lungen, die Darmausleerungen werden diarrhoisch, das Fieber dauert wochenlang, mit remittirendem Charakter, ohne dass gewöhnlich eine andere Localaffection nachweisbar ist als eine mässige Halsaffection. Die Desquamation tritt regulär ein. Litten hat bei diesen Fällen noch starken Meteorismus des Leibes und sehr heftige Darmblutungen beobachtet. Der Puls war enorm hoch und frequent. Bei den *Sectionen* der in späteren Stadien dieser Erkrankung Gestorbenen findet man ausser den gewöhnlichen Affectionen des Rachens etc. Hirnhyperämie, leichte Trübung der Meningen, Luftwegekatarrh und Lungenhypostase, Transsudation in die serösen Höhlen, Leber und Milz blutreich und oft geschwollen, starke Follicularaffection des Darmes und Infiltration der zugehörigen Mesenterialdrüsen, mitunter sogar die Peyer'schen Plaques leicht typhusartig geschwollen. Eine wirkliche Complication mit Abdominaltyphus ist hierbei ausgeschlossen.

Die — wie bei jeder Infectionskrankheit — in der Convalescenz auftretenden subnormalen Temperaturen können unter Umständen wochenlang anhalten.

Die Betheiligung des **Respirationsapparats,** die im allgemeinen nur mässig — an In- und Extensität — ist, kann bisweilen, namentlich in manchen Epidemien, stärkere Grade annehmen. Verschiedene dieser Störungen haben wir schon an diesem und jenem Orte unserer Abhandlung besprochen. Wir erwähnen hier nochmals, dass in seltenen Fällen die Epiglottis und der übrige Kehlkopf von der nekrotisirenden Rachenentzündung, ferner von der echten Diphtherie ergriffen werden kann. Ein Glottisödem kann sich sowohl infolge der Rachen- beziehungsweise Kehlkopfnekrose, wie infolge schwerer Halsdrüsenentzündung und Halsphlegmone, wie endlich im Verlaufe der Nephritis entwickeln. Bei manchen Epidemien, namentlich bei den schweren Fällen (s. S. 643) kommt es zu einer starken Bronchitis und Bronchopneumonie. Bei Gangrän des Rachens und der Nasenhöhle kann eine Schluckpneumonie, eventuell mit secundärer Gangrän sich ausbilden. Infolge Emboli von thrombosirten Venen aus entstehen Infarcte, bei Sepsis multiple Abscesse, bei Nephritis seröse Lobärpneumonien und Lungenödem, ferner croupöse Pneumonie. Pleuritis kann sich sowohl an Entzündungen der Lunge — und des Mediastinums, bei abwärtssteigender Halseiterung (siehe oben S. 647) — anschliessen, wie selbständig (nach Fürbringer in 5 Procent der Scharlachfälle) auftreten, in letzterem Falle kann sie serös oder eitrig sein und ein erhebliches Exsudat liefern, das sich oft sehr schnell (in 4 Stunden oder mehr) entwickelt („Pleuritis scarlatinosa rapidissima", Fürbringer), ohne erhebliche pleuritische Beschwerden.

Das **Herz** kann auch ohne Nephritis (s. S. 651) und ohne sonstige ursächliche Complication (speciell ohne Polyarthritis, s. unten) am Scharlachprocess betheiligt sein. In einer mässigen Reihe von Fällen findet sich acute — parenchymatöse und interstitielle — Myocarditis, Endocarditis der Wand, seltener der Klappen, trockene oder seröse Pericarditis — bisweilen alle drei Processe gleichzeitig (*Pancarditis*, v. Jürgensen). Klinisch tritt die Affection als Tachycardie, Bradycardie, Arhythmie, Cardialasthma, Verbreiterung der Herzdämpfung, Geräusche, Galopprhythmus und sonstige Erscheinungen der Herzerkrankung (vergl. Bd. I, Abschnitt Herzkrankheiten) zu Tage. Indessen sind diese Symptome nicht immer von einer ernsten Bedeutung, sondern bisweilen nur als Zeichen einer mehr functionellen Störung anzusehen. Es kann namentlich in jedem Stadium des Scharlach und auch in der Reconvalescenz (in der 4., selbst 6. Woche, Heubner) Herzarhythmie auftreten, die längere Zeit andauert und dann ohne weitere Folgen verschwindet. Einen plötzlichen Tod durch Herzlähmung im Desquamationsstadium oder später — nach Analogie der Diphtherietodesfälle — hat Heubner nie gesehen; auf der Höhe der Krankheit kann aber ein plötzlicher Exitus durch Herzlähmung eintreten. Bei complicirender Sepsis kann auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden (vergl. Bd. II, Capitel Sepsis, S. 111). — Pericarditis, trockene oder exsudative, kann sich auch isolirt an eine Pleuritis oder Mediastinitis anschliessen. Häufig entzieht sich die Pericarditis der Diagnose.

Von den **Verdauungsorganen** bietet der Magen ausser dem anfänglichen oder auf Urämie zu beziehenden Erbrechen und der während der Krankheit gewöhnlich bestehenden Anorexie beziehungsweise Dyspepsie keine klinischen Erscheinungen dar. Am Darm dagegen kann ausser der einfachen Enteritis, wie sie nicht selten in einer der Perioden des gewöhnlichen Scharlachs auftritt, auch Dysenterie und das Scharlachtyphoid, dessen Bild wir oben geschildert haben, sich ausbilden. Im Gefolge der Sepsis kommt Leberschwellung mit Ikterus etc. vor. Sonst ist Ikterus selten — in Krankenhäusern manchmal anscheinend epidemisch — beobachtet worden. Schliesslich ist hier der Peritonitis zu gedenken, die allerdings fast nur bei gleichzeitiger Nephritis oder als septisches Symptom gefunden wird. Ueber Erkrankungen der Mundhöhle siehe S. 648 u. 649.

Die **Hirnhautentzündung**, welche sich im Anschluss an eine Otitis media — sehr selten an eine Naseneiterung — ausbilden kann, ebenso die im Gefolge der Nephritis sich entwickelnde Meningitis haben wir schon früher erwähnt. Ausserdem kommt in sehr seltenen Fällen eine — anscheinend — lediglich vom Scharlachgift selbst abhängige eitrige Meningitis vor. Endlich können sich als septische Erscheinungen auch eitrige Meningitis und Hirnabscess einstellen.

Fürbringer und Henoch beobachteten vereinzelte Fälle von *hämorrhagischer Encephalitis* nach Ablauf des Scharlach.

Einen Fall von *Tetanie* bei Scharlach beschreibt Kühn in Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 39.

Von sonstigen Erkrankungen des Nervensystems sind vereinzelte Fälle von *Lähmung* (Ferrier, Société méd. des hôpitaux 1900, März 16, Alexeff, Dietskaja medicina 1896, Nr. 5. Ref. Arch. f. Kinderheilkunde) berichtet. Fälle von *Polymyositis acuta* theilen Rothschild und Brück (s. Literaturverzeichniss) mit.

Nicht selten (bis zu 12 Procent der Scharlachfälle) treten auch, bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern, in leichten Scharlachfällen

arthritische Beschwerden (Scharlachrheumatismus) auf, in der Regel mit dem Anfang der Desquamation, zu Beginn der 2.—3. Woche, aber auch schon in den ersten Krankheitstagen. Am häufigsten localisirt sich der Process in den Handwurzel- und Fingergelenken und im Kniegelenk; in sehr seltenen Fällen kann die Wirbelsäule betheiligt werden. In der Regel werden mehrere Gelenke („Polyarthritis scarlatinosa") befallen, und zwar gleichzeitig, oder — sprungweise — nach einander. Meist handelt es sich um Schmerzen und Beschränkung der Beweglichkeit; Schwellung durch Erguss kann aber ebenfalls eintreten. Die Affection dauert gleichmässig 3—4, seltener mehr Tage. — Von dieser leichten, wohl als toxische Entzündung aufzufassenden Synovitis sicca oder serosa verschieden ist die vorwiegend von complicirender Sepsis abhängige, selten aus der einfachen Arthritis hervorgehende eitrige Arthritis. In den letzteren Fällen kann sie einen günstigen Verlauf nehmen (Fürbringer), aber auch chronisch werden (Bókai); bei Sepsis ist sie nur geeignet, den tödtlichen Verlauf der Grundkrankheit zu beschleunigen.

Von manchen Autoren ist im Zusammenhang mit dem Scharlachrheumatismus Endocarditis und Chorea beobachtet worden.

Neben der eitrigen Arthritis ist auch *Osteomyelitis* (A. Baginsky) beobachtet worden.

v. Jürgensen beschreibt in einem — leichten — Falle von Scharlach spontane und Druckschmerzen an den Knochen des Unterschenkels und des Oberarms. Trotzdem „keine deutliche Anschwellung" notirt ist, hat es sich vielleicht doch um eine leichte Periostitis (analog der Periostitis typhosa) gehandelt.

Die seltenen Affectionen der **Genitalien** sind den bei den Masern beschriebenen analog (vergl. S. 608).

Bemerkenswerthe Veränderungen des **Blutes** sind nicht vorhanden.

Die während der Krankheit — wie bei fast allen acuten Infectionskrankheiten — bestehende Hyperleukocytose schwindet in der Reconvalescenz. Ueber den Hämoglobingehalt liegen keine gesicherten Untersuchungsresultate vor.

Einige Male ist eine hämorrhagische Diathese — unabhängig vom „blutigen Scharlach" und von complicirender Sepsis —, gekennzeichnet durch Blutungen aus Nase, Mund, Genitalien, Darm, beobachtet worden.

Sepsis und Pyämie kann sich in jedem Stadium des Scharlach hinzugesellen. In der Regel sind sie durch die Rachenaffection, die Lymphdrüsen- und Halszellgewebsentzündung und die Ohreneiterung hervorgerufen. Ueber das Krankheitsbild s. Bd. II, S. 109 ff.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass sich Scharlach mit anderen Krankheiten compliciren kann: mit Masern nicht gerade selten, ferner mit Variola, Influenza, Abdominaltyphus, Flecktyphus, Typhus recurrens, Keuchhusten, Intermittens. Eine gegenseitige Beeinflussung der Krankheiten trat in der Regel nicht zu Tage (bezüglich der „Masern" s. S. 611). Ebensowenig kann ein Einfluss des Scharlach auf vorhandene chronische Krankheiten bestimmt anerkannt werden.

Nachkrankheiten.

Von den unter „Complicationen" geschilderten Krankheitserscheinungen erhalten sich nicht wenige weit über den Abschluss der eigentlichen Scarlatina hinaus; anderemale treten sie überhaupt erst im Stadium der Reconvalescenz auf, als Nachkrankheiten im wahren Sinne des Wortes.

Wir erwähnen hier vor allem die Nephritis, die ja wegen des Zeitpunktes ihrer Entwickelung den Beinamen *„post“*-scarlatinosa trägt, ferner die Gelenkerkrankung, die Augen- und Ohrenkrankheiten, die Endocarditis, die hämorrhagische Diathese, die Sepsis, manche Nervenkrankheiten.

Ausser diesen Complicationen finden sich noch einige Affectionen, die ausschliesslich oder doch vorwiegend im Anschluss an den Scharlach, als directe Folge, entstehen und bisweilen erst längere Zeit nach dem Ende des Scharlachs manifest werden. So Nervenkrankheiten (Neuritis, Encephalitis, Tetanie, Ataxie, Chorea, Epilepsie, Morb. Basedowii, Lähmungen [vgl. oben]), ferner acute Psychosen, meist mit Exaltationszuständen, seltener mit depressiven Erscheinungen, stets — in einigen Stunden bis Wochen — günstig verlaufend. Das Auftreten oder die Weiterentwickelung von Scrophulose und Tuberculose ist vom Scharlach viel seltener als von den Masern begünstigt: wahrscheinlich wegen der selteneren Erkrankung der Respirationsschleimhaut, ferner wohl wegen der meist peracuten und schwereren oder direct destructiven Lymphadenitis, die der Ansiedelung und Entwickelung von Tuberkelbacillen nicht günstig ist, endlich weil namentlich schwächere Individuen mit ausgebildeter oder veranlagter Tuberculose meist dem Scharlach schon vor seinem Abschluss zum Opfer fallen.

Als Nachkrankheiten sind ferner brandige Processe, begünstigt von der durch langwierigen und complicirten Scharlachverlauf hervorgerufenen Kachexie, auftretend an verschiedenen Körpertheilen, zu erwähnen. Ferner Narbenconstricturen als Endeffecte tiefgreifender Ulcerationen, so namentlich im Rachen, am Kehlkopf, an der Haut des Halses, am Munde. Ferner Klappenfehler, infolge — eventuell latent gebliebener — Endocarditis, chronischer Morbus Brightii, Taubheit oder Taubstummheit, Muskellähmungen im Kehlkopf mit Heiserkeit, auch laryngealer Dyspnoe und Stenosenerscheinungen (Leichtenstern), chronisches Glottisödem (Leichtenstern). Endlich rechnet v. Jürgensen zu den eigentlichen Nachkrankheiten auch diejenigen, „welche durch das Zurückbleiben von Sepsiserregern im Körper der früher an Scharlach krank Gewesenen erzeugt werden, falls sie bei dieser Gelegenheit septisch inficirt worden sind“.

Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten wird auch beim Scharlach bisweilen ein **Recidiv** („recurrirende Scarlatina“) beobachtet. Dasselbe kann — freilich recht selten (nach Pospischil 5 auf 1000 Fälle) — vollentwickelt sein oder nur in einzelnen Erscheinungen, Fieber, Exanthem, Angina, bestehen. Meist kommt das Recidiv in der Mitte der 3. Woche zur Entwickelung, aber auch etwas früher oder später. Das vollausgebildete Recidiv kann schwächer oder stärker sein, als der erste Anfall.

Henoch fasst den Begriff des echten Recidivs enger. Nach ihm ist diese Bezeichnung nur zulässig, wenn der zweite Anfall mit dem ganzen Complex der Scharlachsymptome — speciell auch mit der Desquamation — ausgestattet ist und der neue Ausbruch der Krankheit sich unmittelbar an die erste Erkrankung anreiht oder wenigstens so rasch und unter solchen Verhältnissen auf dieselbe folgt, dass eine neue Infection auszuschliessen ist.

Nicht zu verwechseln sind mit dem echten Recidiv die durch Sepsis hervorgerufenen Erscheinungen, die — insbesondere das Ex-

anthem, die Angina — den scarlatinösen sehr ähnlich sein können. Das von Thomas erwähnte *„Pseudorecidiv“* (neues Exanthem bei noch andauerndem Fieber) wird von vielen Autoren zu der Gruppe dieser septischen Krankheitsbilder gerechnet.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Verhältnisse der beim Scharlach erkrankten Organe sind zum Theil schon — im wesentlichen — bei der Schilderung des klinischen Processes berücksichtigt: so bei der Scharlachdiphtherie und ihren Folgeerscheinungen, beim blutigen Scharlach, beim Scharlach mit typhusähnlichem Verlauf.

Bezüglich einiger weiterer Organerkrankungen müssen wir auf die an anderer Stelle dieses Handbuchs gegebenen anatomischen Darlegungen verweisen: das gilt für die Augen- und Ohrenaffectionen, die Hirnhautentzündung etc., auch für die Nephritis.

An dieser Stelle wollen wir nur noch einige dem Scharlach eigenthümliche Besonderheiten nachtragen, die bei der Schilderung des Krankheitsbildes nicht zur Besprechung gelangt sind.

Die Haut zeigt im Stadium des Exanthems (nach Unna) eine hochgradige Erweiterung der Blutgefässe in der Cutis, sehr selten ein interstitielles Oedem, besonders in der Umgebung der Follikel (Scarlatina papillata). Entzündliche Erscheinungen fehlen ganz. An den eigentlichen Scharlachpunkten ist die Hyperämie noch hochgradiger, beziehungsweise sind kleine Blutaustritte vorhanden („hämorrhagischer Scharlach“). Die feineren histologischen Veränderungen in der Hornschicht und den Uebergangsschichten („Schwielentypus“, „schleimhautähnlicher Typus“) gehen über das praktische Interesse hinaus.

Von Werth für das Verständniss der Pathogenese des Exanthems und des Unterschiedes der Processe, die sich bei Scharlach und Masern in der Haut abspielen, sind noch folgende Ausführungen Unna's: „Die Grunddifferenz der Giftwirkung bei beiden Processen liegt darin, dass beim Scharlach eine reine Gefässlähmung vorliegt, während bei den Masern spastische Stauungserscheinungen concurriren und dominiren; die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen treten bei beiden Infectionskrankheiten sehr zurück, sie sind in stärkerer Ausprägung Ausnahmen und local beschränkt. Die Oberhautveränderungen sind ebenfalls viel eher als directe, specifische Giftwirkungen verständlich, denn als banale Folgen einer einfachen Dermatitis. Wären sie nur das letztere, so müsste die Abschuppung beim Scharlach entsprechend dem geringeren Exsudate in den Saftspalten der Cutis geringer sein als bei den Masern, während es sich umgekehrt verhält. Gerade der letztere Punkt bildet den prägnantesten histologischen Gegensatz zwischen den beiden Infectionen: die maximal erweiterten Blutcapillaren ohne Erweiterung des Lymphgefässsystems beim Scharlach und die grossen Lymphspalten und Kanäle neben engen Blutgefässen in der Leichenhaut bei den Masern.

Bronchitis und Bronchopneumonie findet man in der Leiche häufiger, als man nach den klinischen Erscheinungen anzunehmen pflegt; die Erkrankung des Respirationsapparats wird oft über den anderen Symptomen, namentlich bei comatösen Kranken, übersehen. Nach Leichtenstern stellt sich manche acute lobäre Pneumonie als sogenannte Buhl'sche Desquamativpneumonie dar. Echte croupöse Pneumonie, hervorgerufen durch den Fraenkel'schen Diplococcus, wird selten gefunden, häufiger bei den mit Nephritis complicirten Fällen, als ohne dieselben.

Am Magen hat man in einigen Fällen eine schwere, herdweise interstitielle Gastritis mit stellenweiser Coagulationsnekrose constatirt, ohne dass während des Lebens gastritische Erscheinungen bestanden hatten. Vielleicht handelt es

sich hier um die Folge des Verschluckens von Theilen, die bei der Rachendiphtherie oder -nekrose abgestossen werden.

Am Darm findet man einfache Enteritis catarrhalis, selten diphtherische Geschwüre im Dickdarm, und beim „Scharlachtyphus" (Litten) die S. 653 geschilderten Veränderungen der Darmschleimhaut, wie der Mesenterialdrüsen und Milz.

Die Milz ist auch bei den „schweren" Scharlachfällen stets erheblich geschwollen. In ihr wie in der Leber finden sich oft neugebildete lymphatische Herde (E. Wagner; vergl. auch Marcuse, Ueber Leberlymphome bei Infectionskrankheiten. Virch. Arch. Bd. CLX). Ausserdem constatirt man an der Leber trübe Schwellung, oft parenchymatöse Degeneration, in sehr seltenen Fällen (Litten) auch Uebergang zur acuten gelben Leberatrophie.

Schliesslich ist hervorzuheben, dass man bei den in kurzer Zeit unter schwereren cerebralen Symptomen zu Grunde gegangenen Fällen (vergl. S. 643) am Gehirn ausser Oedem einen völlig negativen Befund erhebt.

Bei den mit Sepsis complicirten Fällen trifft man auf alle dieser Krankheit für gewöhnlich angehörenden anatomischen Veränderungen: Entzündungen, Eiterungen, subseröse Blutungen etc.; s. bei Laache, Bd. II, S. 108.

Auf die **Pathogenese** der einzelnen Erscheinungen sind wir bei Besprechung des Krankheitsbildes an verschiedenen Stellen eingegangen. Bezüglich der Pathogenese der Allgemeininfection vergl. die analogen Verhältnisse im Capitel „Masern", S. 613.

Diagnose.

Principiell gilt für die Diagnostik des Scharlachs dasselbe, was wir S. 614 bei den Masern gesagt haben: auch hier soll man sich nicht auf das eine oder andere Symptom, am wenigsten allein auf das Exanthem stützen, sondern das gesammte Krankheitsbild ins Auge fassen. Diese Grundregel wird man namentlich dann zu beachten haben, wenn man nicht schon einer ausgesprochenen Epidemie gegenübersteht, sondern die ersten Fälle einer solchen oder sporadische Fälle beurtheilen soll.

Als charakteristische Momente für den Scharlach kommen folgende Erscheinungen hauptsächlich in Betracht: Plötzlicher Beginn der Krankheit mit schnellem Anstieg des Fiebers, schwereren Allgemeinerscheinungen, Erbrechen — Angina beziehungsweise Scharlachdiphtherie — Himbeerzunge — Ort des ersten Exanthemausbruchs, Art der Verbreitung, diffuse, gleichmässige, scharlachrothe Form des Exanthems — Schwellung der Lymphdrüsen am Halse und an entfernteren Körperstellen. *Nachträglich* kann man die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit stellen, wenn in der Anamnese die obigen Symptome eruirt werden und man dazu noch constatiren kann: Abschuppung, Hydrops und Nephritis.

Auch den Scharlach — wie die Masern — vermögen manche Aerzte (z. B. wird es vom alten Heim berichtet) und Laien an einem eigenthümlichen Geruche zu erkennen.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: 1. *Masern;* über die unterscheidenden Momente s. S. 615.

2. *Rötheln.* Das ganze Krankheitsbild ist in der Regel total verschieden, die Krankheit viel milder. Angina fehlt oder ist wenig

ausgesprochen, Fieber gering oder fehlend, Exanthem kleinfleckig, im Gesicht vorhanden — auch in der Mundgegend —, Drüsen ausser der Halsgegend gewöhnlich unverändert, keine Schuppung oder nur in geringster Ausdehnung und feinster Form, Ablauf der Krankheit in wenigen Tagen.

3. *Sepsis.* Das bei Sepsis oft auftretende Exanthem kann nach Farbe und Verbreitung demjenigen des Scharlachs vollkommen gleichen, auch Schuppung kann nach seinem Verschwinden sich ausbilden, ebenso kann eine „Scharlachzunge" nachweisbar sein. Kommt, was häufig ist, hinzu, dass eine Angina den Ausgangspunkt der Sepsis bildet, die Krankheit also damit beginnt, so wird die Differentialdiagnose äusserst schwierig, ja manchmal — nach dem Eingeständniss der besten Autoren — unmöglich. Auch die weiterhin hinzutretenden specifisch septischen Erscheinungen, wie Schüttelfröste, Abscesse, stark remittirendes Fieber, Retinalblutungen sind nicht unbedingt entscheidend, da ja Sepsis mit Scharlach sich combiniren kann. Indessen bilden solche Fälle immerhin die Ausnahme. In der Regel unterscheiden sich septische Exantheme von den scarlatinösen durch ihr atypisches Auftreten, ihr Verschwinden an dem einen und Erscheinen an dem anderen Orte, ihre fleckige, unregelmässige Form, ihre mehr blassrothe oder bläulichrothe Farbe. Die Temperaturcurve ist ebenfalls atypisch: bald mit Schüttelfrösten verbundene Ktenoiden, bald niedriges oder fehlendes Fieber, und öftere unregelmässige Wiederholung dieser Abschnitte. Nimmt man dazu noch den übrigen Krankheitsverlauf, so wird man meist zu einer Differentialdiagnose gelangen.

4. *Diphtherie.* Die Thatsache, dass auch bei Diphtherie Erytheme auftreten können — worauf wieder mehr die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, seitdem nach Heilseruminjectionen wiederholt Erytheme beobachtet worden sind —, kann zu Schwierigkeiten gegenüber der Diagnose „Scharlach" führen. Der Nachweis des echten Diphtheriebacillus vermag die Schwierigkeit nicht unbedingt zu beheben, da ja echte Diphtherie sich mit Scharlach combiniren kann. Oft wird man in der That aus dem Dilemma nicht herauskommen, zumal wenn hinterher sich Schuppung einstellt. Der Mangel der Scharlachzunge, die eventuelle Infection der Umgebung mit Diphtherie und nicht mit typischem Scharlach, die andersartige Beschaffenheit des Ausschlags wird indessen meist einen richtigen Entscheid treffen lassen.

5. Andere *Erytheme*, sowohl durch Arzneien hervorgebrachte, als unbekannten Ursprungs, können zu differentialdiagnostischen Erwägungen Veranlassung geben. Die Fieberlosigkeit, das Fehlen der Scharlachpunkte (S. 640), die abweichende Farbe, Mangel der Angina und der Scharlachzunge, der Drüsenschwellungen werden bald die richtige Diagnose ermöglichen.

Prognose.

Die Gefahren, welche dem Scharlachkranken aus der Schwere der Infection und aus der grossen Reihe äusserst bedenklicher Complicationen erwachsen können, lassen die Prognose des Scharlachs im allgemeinen als eine dubiöse erscheinen, und der Umstand, dass selbst bei leichtem Beginn der Krankheit der weitere Verlauf urplötzlich oder

allmälig sich recht schlimm gestalten kann, soll den Arzt veranlassen, auch im Einzelfall mit seinem Urtheil über den muthmaasslichen Ausgang sehr vorsichtig zu sein. Einen sicheren Anhalt für die Prognose gibt es bei der grossen Menge nicht vorherzusehender Complicationen — so z. B. der Nephritis postscarlatinosa, die ja auch nach ganz leichtem Verlauf der eigentlichen Scarlatina sich einstellen kann — nicht; einen ungefähren Maassstab gewährt lediglich der sogenannte Genius epidemicus, d. h. der Charakter der gerade herrschenden Epidemie. Die Mortalität schwankt in den einzelnen Epidemien ausserordentlich, von 1—40 Procent.

In den Jahren 1892—1897 betrug die Scharlachmortalität in Berlin (berechnet aus den Angaben des statistischen Jahrbuches) 15,4 Procent, 18,2 Procent, 16,5 Procent, 19,0 Procent, 14,7 Procent, 13,8 Procent, im Durchschnitt 16,3 Procent. Dagegen stellt Seitz aus 10 Jahren für München eine Durchschnittsmortalität von nur 6,9 Procent fest (die niedrigste im Jahre 1896 mit 3,5 Procent, die höchste im Jahre 1889 mit 20 Procent). Vergl. auch S. 631 ff.

Einen Einfluss auf die Prognose hat auch das Lebensalter, indem Erwachsene weniger bedroht sind, als Kinder, ältere Kinder weniger als jüngere. Die höchste Mortalitätsziffer weist das 2. bis 10. Lebensjahr auf. Von da an sinkt die relative Mortalitätsziffer.

Im Jahre 1893 starben in deutschen Städten mit 15 000 Einwohnern und darüber von der Altersclasse 15—60 Jahre an Diphtherie, Scharlach, Masern und Keuchhusten zusammen 1796 Menschen, d. h. 0,7 Procent aller Todesfälle dieses Alters, dagegen in der Altersclasse 1—15 Jahre an Scharlach 5,3 Procent aller Todesfälle dieses Alters.

Ebenso wird die sociale Lage ceteris paribus auf den Ausgang eines Falles bestimmend einwirken können, insofern als diejenigen Vortheile, die ein wohlsituirter Kranker durch bessere Wohnung, Pflege, Behandlung geniessen kann, für die Verhütung von Complicationen wie für die Aufrechterhaltung des Kräftezustandes ins Gewicht fallen.

Verschlechtert wird die Prognose durch schwere cerebrale Erscheinungen, durch dauernd hohe Pulsfrequenz (150 und darüber), Sepsis, Rachennekrose, insbesondere bei Ausbreitung auf die Nase, Halsphlegmone, Nephritis, Erkrankungen des Herzens und der Athmungsorgane, Otitis.

Das Fieber allein darf als ausschlaggebend für die Beurtheilung der Prognose nicht angesehen werden, da auch bei anfänglich hohen Temperaturen der weitere Verlauf günstig sein kann. Kehrt die Temparatur nach dem 9. Tage nicht zur Norm zurück, so ist der Verdacht auf das Vorhandensein einer Complication begründet (vergl. Fig. 36).

Eine absolut schlechte Prognose gibt fast ausnahmslos die vollausgebildete Symptomenreihe des blutigen Scharlachs und der Sepsis beziehungsweise Pyämie (multiple Eiterungen, dauernde Schüttelfröste, Pleuritis, Pericarditis etc.), — ausgedehnte Entzündungen innerer Organe bei Nephritis (Urämie und Lungenödem können noch günstig enden), — schwere Herzschwäche, angezeigt durch hohe Pulsfrequenz ohne entsprechende Temperatursteigerung, Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses, Cyanose und Kälte der Hände, Füsse, Ohren, Nasenspitze —, ausgedehnte Capillarbronchitis und Bronchopneumonie (günstiger ist die croupöse Pneumonie), — ausgedehnte und tiefgreifende Rachennekrose mit Betheiligung der Nase, der Halslymphdrüsen und des Halszellgewebes, — Meningitis cerebrospinalis nach Otitis media.

Therapie.

Prophylaxe. Was wir über die Verhütung der Masern gesagt haben (S. 620), gilt in erhöhtem Maasse für den Scharlach: einmal weil die Gefährlichkeit der Krankheit grösser ist, und zweitens weil die Disposition für sie nicht annähernd so gross ist wie bei den Masern, die Ansteckung also eher dauernd vermeidbar ist. Strenge Isolirung[1]) der Kranken und der mit ihnen in Berührung kommenden Personen ist also geboten. Noch besser für die Umgebung ist nach Heubner's Rath die sofortige Verbringung des Patienten in ein geeignetes Krankenhaus: leider ist dieser Vorschlag gegenüber den unteren Ständen leichter durchzuführen, als gegenüber den besser Situirten, wo die Angehörigen, insbesondere die Mutter, sich zu einer Ausquartirung des Erkrankten nur selten verstehen. Ist ein Schulkind erkrankt, so sind seine gesunden Geschwister vom Schulbesuch ebensolange wie der Patient vom Schulbesuch — und zwar mindestens 6 Wochen — zurückzuhalten. Bei gehäuften Scharlachfällen einer und derselben Schule ist letztere möglichst bald zu schliessen. Nach völliger Genesung des Kranken lasse man ihn — und seine Pflegerin — mit Seifenspiritus oder einer anderen desinficirenden Lösung abreiben beziehungsweise abwaschen und ein Bad nehmen, in letzterem auch den Kopf abseifen und mit Sublimat (1 : 1000) desinficiren. Die im Krankenzimmer enthaltenen Möbel und sonstigen Gegenstände — die Betten, die Leibwäsche[2]) des Kranken — sind zu desinficiren, die Wände des Krankenzimmers mit Brod abzureiben, die Fenster und die Fussböden abzuseifen und zu desinficiren, das ganze Zimmer durch Formalindämpfe zu desinficiren, eventuell die Tapeten zu erneuern und danach nochmals das Zimmer der Formalindesinfection auszusetzen. Minder werthvolle Gegenstände (Spielzeug, Bücher) sind zu vernichten.

Behandlung. Eine *specifische Behandlung* des Scharlachs gibt es ebensowenig, wie die der Masern. Die Heilserumtherapie (Weisbecker, Huber, Blumenthal) ist mit ungenügenden Mitteln, ohne Nutzen vorübergehend versucht worden; ebensowenig hat das Marmorek'sche Antistreptokokkenserum einen Nutzen gehabt (Baginsky). Noch weniger versprechen diejenigen Mittel, die zum Zwecke einer Bekämpfung der supponirten Scharlachmikroorganismen in die Haut (!) eingerieben werden, irgendwelchen Erfolg — trotz der von manchen Autoren gerühmten Resultate. Nach Curgeven's Vorgang wird von manchen englischen Aerzten 3mal täglich Eucalyptusöl in die Haut des ganzen Körpers eingerieben, Jamieson em-

---

[1]) Anzeigepflicht besteht für Scharlach in Preussen: Berlin, den Regierungsbezirken Schleswig, Hannover, Stade, Osnabrück, Aurich, Münster, Minden, Arnsberg, Köln, Düsseldorf, Aachen, Hildesheim, Wiesbaden, Sigmaringen, ferner in Sachsen, Baden, Hessen, Oldenburg, Mecklenburg-Schwerin, Braunschweig, Sachsen-Coburg-Gotha, Anhalt, Reuss ä. L. und j. L., Schwarzburg-Rudolstadt, Schwarzburg-Sondershausen, Schaumburg-Lippe, Lippe-Detmold, Bremen, Hamburg, Lübeck, Elsass-Lothringen; in allen anderen preussischen Regierungsbezirken und deutschen Bundesstaaten ist dagegen eine Anzeige nur bei bösartigen und zahlreichen Erkrankungen erforderlich.

[2]) Nach den Untersuchungen von Förster (Hygien. Rundschau 1900, Nr. 11) genügt schon 6stündiges — besser 24stündiges — Einlegen der Wäsche in kaltes officin. Kresolwasser zur Desinfection der Wäsche. Flecken derselben müssen aber ausserdem ausgerieben werden.

pfiehlt tägliche Einreibungen mit 3procentigem Carbolöl und folgende Abwaschung, Seibert will sogar alle 6—12 Stunden (je nach der Schwere des Falles) den ganzen Körper mit einer 5—10procentigen Ichthyol-Lanolinsalbe eingerieben wissen (die Procedur dauert mindestens eine halbe Stunde lang!) und gibt ausserdem innerlich Jod-Carbollösung.

Die allgemeine Behandlung und Pflege des Scharlachkranken unterscheidet sich nicht von den bei den acuten Infectionskrankheiten überhaupt üblichen Maassnahmen. Insbesondere besteht die Analogie mit der Maserntherapie, auf die wir deshalb auch, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen können (S. 622). Ein besonderes Gewicht ist hier auf Kühlhalten des Kranken durch geeignete Zimmertemperatur — 15° C. — und durch leichte Bedeckung zu legen. Für die Ernährung wird von manchen Seiten absolute Milchdiät empfohlen, weil man von ihr eine prophylaktische Wirkung gegenüber der Nephritis beobachtet haben will. Da dieser Effect von den meisten Aerzten nicht constatirt worden ist, so ist es überflüssig, die Kranken mit dieser Zwangsernährung, die ohnedies sehr oft an dem Widerwillen oder an dyspeptischen Erscheinungen scheitert, zu plagen. Andererseits ist bis in die Reconvalescenz aus der Nahrung alles auszuschalten, was auf die Nierenepithelien reizend wirken und eine Entwickelung der Nephritis fördern könnte; also Vermeidung starker Gewürze, Einschränkung der Fleischkost, starker Fleischbrühen u. dergl. Aus demselben Grunde wird man auch starke Alkoholica unbedingt vermeiden, solange sie nicht therapeutisch, als Herzstimulantien am Platze sind. Als Getränke, die man reichlich brauchen lassen soll, empfehlen sich vielmehr kalte Milch, schwache Limonaden, Mineralwasser, Mandelmilch, Wasser mit Rothwein, Gersten-, Reis-, Brodwasser, schwacher Thee, sehr schwacher Milchkaffee. Wegen der starken Betheiligung der Haut ist auf die Pflege derselben besonders viel Aufmerksamkeit zu verwenden. Manche Aerzte lassen die Kranken täglich 1—2mal ein lauwarmes Bad (35° C.) nehmen, andere beschränken sich auf lauwarme Abwaschungen; hinterher lässt man den Körper mit Vaseline oder Lanolin-Goldcreame, namentlich wenn starkes Jucken besteht, einreiben[1]), oder mit Zinkpuder, Diachylonwundpuder, Carboltalcum u. dergl. einpudern. In vielen Fällen wird man von jeder hydriatischen Einwirkung völlig absehen können.

Bettruhe hat jeder Scharlachkranke ca. 4 Wochen inne zu halten. In der Schuppungszeit sind lauwarme Bäder und Waschungen am Platze.

Eine eigentliche Behandlung ist zunächst bei hohem Fieber (40° und darüber) und schwereren durch das Scharlachgift bewirkten Intoxicationserscheinungen indicirt. Eisblase auf den Kopf, kalte Umschläge in den Nacken, 2—3stündliche, kurzdauernde lauwarme (30° C.) oder etwas kühlere Abwaschungen mit folgender oberflächlicher Abtrocknung (Tupfen, nicht Reiben!), Einschlagen des Leibes, der Beine oder des ganzen Rumpfes in ein lauwarmes Tuch (1/4—1 Stunde) 2—3mal am Tage, eventuell auch ein kurzes Bad von

---

[1]) „Zur Verordnung der berüchtigten unsauberen Speckeinreibungen gehört eine Ueberwindung, deren heutzutage das Gros der Aerzte kaum fähig sein dürfte" (Fürbringer).

35—30° C. mit Abkühlung des Wassers um 3—6° C. und folgender leichter Abtrocknung werden in den meisten Fällen zur Beruhigung (insbesondere bei Schlaflosigkeit), zur Erfrischung und Anregung der Kräfte ausreichen. Werden Bäder schlecht vertragen (starkes Frieren, Erregtheit, starker Widerwille des Patienten, collapsartige Zustände), so beschränkt man sich auf die Waschungen. Bei schweren Cerebralerscheinungen (Delirien, Convulsionen, Coma), bei starker Herzschwäche, bei hyperpyretischen Zuständen kann man kurzdauernde (½—2 Minuten) kühle Uebergiessungen (25—20° C.) im warmen Bade oder selbst in der trockenen Wanne versuchen. Stets hat man dabei äusserste Vorsicht wegen des Herzcollapses zu beobachten und daher vor und nach der hydriatischen Procedur Excitantien, insbesondere starken Wein. zu verabreichen.

Eine Reihe von Autoren empfehlen die consequente Anwendung kühler Bäder, so namentlich v. Jürgensen und Leichtenstern. Ersterer lässt, sobald die Rectumtemperatur 40° erreicht, bei jüngeren Kindern ein 5 Minuten langes Bad von 20° C., bei älteren ein solches von 15° C. verabreichen. Bei leichteren Fällen lässt er das Bad nur alle 4 oder 6 Stunden wiederholen. Bei schwerer Betäubung und niederer Fiebertemperatur verordnet v. Jürgensen eine kurz dauernde Begiessung mit recht kaltem Wasser, namentlich auf Kopf und Nacken, im warmem Bade; bei Erfolg Wiederholung nach 1—2 Stunden. Sind Krämpfe daneben vorhanden, so soll die kalte Uebergiessung erst nach 10—15 Minuten langem warmem Bade angewandt werden. Bei Hyperpyrexie (rasches Ansteigen der Temperatur auf 41—42°) werden recht kalte Bäder von nicht zu langer Dauer — je nach der Sachlage stündlich oder zweistündlich — mit womöglich noch kälterem Begiessen des Kopfes und Nackens anfangs und zum Schluss angewandt. Trotz dieser heroischen Maassnahmen, gesteht v. Jürgensen zu, ist in den schwersten Fällen kaum auf irgend eine Weise etwas zu erreichen. Ueberdies stellt er selbst folgende *Gegenanzeigen der Behandlung mit kalten Bädern* auf: grössere Herzschwäche, wenn es nicht gelingt, durch Reizmittel die Herzarbeit erheblich zu bessern, und von vornherein bei allen nachweisbaren anatomischen, insbesondere entzündlichen Herzveränderungen — ferner alle mit Verengerung der oberen Luftwege einhergehenden Erscheinungen von Athemnoth — Blutungen — alle Gelenkentzündungen. — Bei Sepsis und bei putrider Intoxication hat v. Jürgensen kein „grosses Vertrauen" zur Wasserbehandlung.

Sind hydrotherapeutische Maassnahmen gegen hohe Fiebertemperaturen und Cerebralerscheinungen nicht anwendbar oder völlig wirkungslos, so gibt man kleine Dosen Antipyretica, insbesondere Phenacetin, Antipyrin, Chinin.

Gegen die Angina sind häufige Gurgelungen mit lauwarmer Borax- oder Borsäurelösung, Kali hypermanganicum, Kalichloricum-Lösung, Wasserstoffsuperoxyd u. dergl., ferner langsames Schlucken von Eis (Kunsteis!), kalte oder hydropathische Umschläge oder Eiscravatte anzuwenden. Wird die Halsaffection stärker (Scharlachdiphtherie!), so dass das Gurgeln erschwert wird, tritt Putrescenz auf, so spült man Mund und Rachen mittelst Spritze oder Irrigator und dickem Schlauch — unter Benützung obiger Flüssigkeiten — aus.

v. Jürgensen empfiehlt die Spülung mit kleiner Klystierspritze, über deren Spitze ein Gummischlauch gezogen ist; letztere kommt in den vorderen Theil der — geschlossenen — Mundhöhle, und wenn man mit starkem Druck die Flüssigkeit (eiskaltes Wasser) ausspritzt, so fliesst sie sammt Schleim etc. durch Mund und Nase ab. Voraussetzung ist dabei, dass die Nase am Process betheiligt ist und andererseits dass die Glottis schliesst. (Vorsicht wegen der Ohren!)

Vor der Anwendung von Pinselungen mit starken desinficirenden oder gar ätzenden Flüssigkeiten ist zu warnen. Heubner macht Einspritzungen von 3—5procentiger Carbollösung in die Tonsillen beziehungsweise die vorderen Gaumenbögen — 2mal täglich 0,5 ccm in jede Seite — mittelst Pravaz'scher Spritze und einer auf diese aufgesetzten neusilbernen Canüle, auf deren plattes Ende eine $^1/_4$—$^1/_2$ cm lange, dünne, durchbohrte Stahlspitze aufgelöthet ist, bis zu voller Verheilung der Rachenaffection und Absinken des Fiebers; seinen und anderer Autoren (v. Ziemssen, Sahli, Seitz etc.) günstigen Erfahrungen stehen die zweifelhaften oder negativen Ergebnisse anderer gegenüber. (Es können sich Nekrosen und Ulcerationen an den Injectionsstellen etabliren.)

Bei Betheiligung der Nase wird das Secret durch Eingiessungen lauwarmer Lösungen herausbefördert.

Bei Schwellung der Lymphdrüsen applicirt man anfänglich die Eiscravatte, reibt über ihnen auch versuchsweise Ung. cinereum oder Jodvasogen ein, um die Entzündung zu bekämpfen. Ist die Lymphadenitis fortgeschritten, hat sich Phlegmone des Zellgewebes hinzugesellt, so werden feuchtwarme Umschläge gewöhnlich besser vertragen. Bei Eiterbildung (Fluctuation, Eiterfieber) oder sehr starker Spannung der Gewebe ist zu incidiren; dem Eiter ist durch Freilegung seiner Absonderungsstätte oder durch Drainage stets freier Abfluss zu verschaffen.

Echte Diphtherie des Rachens verlangt Injection von Heilserum.

Die uncomplicirte Nephritis ist lediglich exspectativ, durch Bettruhe, Diät und reichliche Flüssigkeitszufuhr zu behandeln. Eventuell gibt man täglich 1—2mal warme Vollbäder. Bei stärkerem Hydrops, höhergradiger Albuminurie, namentlich aber bei Anzeichen von Urämie sind diaphoretische Maassnahmen am Platze. Näheres hierüber und über die Behandlung der Urämie wie anderer Complicationen der Nephritis siehe in der Rosenstein'schen Abhandlung Bd. III, Theil 1, S. 66 ff. Hervorzuheben ist hier nur noch die Warnung mancher Autoren vor der Punction eines Ascites wegen der hier besonders vorhandenen Gefahr einer Peritonitis.

Den einfachen Scharlachrheumatismus bekämpft man durch Ruhigstellung des Gelenks, hydropathische oder Watte-Einwickelung und Einreibung der betroffenen Gelenke mit Salicylvasogen, eventuell gibt man auch innerlich ein Antirheumaticum, insbesondere Aspirin oder Salipyrin; oft sind freilich die Salicylpräparate ganz wirkungslos. — Eitrige Arthritis ist chirurgisch zu behandeln.

Die übrigen Complicationen: Ohren-, Augenkrankheiten, Krankheiten der Respirationsorgane etc., sind nach den in den besonderen Capiteln dieses Handbuchs angegebenen Regeln zu behandeln.

Als Excitantien in bedrohlichen Zuständen von Herzschwäche sind subcutane Injectionen von Campher, Aether, Coffein in grossen Dosen, Wein, starker Thee und Kaffee zu empfehlen.

Literaturverzeichniss.

Abgesehen von den folgenden Arbeiten vergleiche man auch die bekannten Lehrbücher der inneren Medicin und der Kinderheilkunde. In den monographi-

schen Arbeiten von Thomas, v. Jürgensen, Fürbringer etc. sind ausführliche, bis in die neuere Zeit sich erstreckende Literaturangaben vorhanden. Im folgenden Literaturverzeichniss sind die in den letzten Jahren erschienenen einschlägigen Aufsätze in grösserer Zahl verzeichnet.

Masern.

Barbier, Bactériologie de la rougeole. La Semaine méd. 1897, S. 37.

R. Behla, Ueber das Vorkommen von Masern bei Thieren. Centralbl. f. Bacteriol. 1896, Bd. XX.

Blau, Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern und bei Influenza. Haug's Samml. klin. Vorträge, Bd. II, H. 14.

Bohn, Artikel „Masern" in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

—, Ueber Morbilli adultorum. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 352.

Canon und Pielicke, Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1892, S. 317.

Clemens, Die Diazoreactionen des Harns. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, S. 120.

Combe, Ueber ein neues Zeichen der Masern zur Zeit der Incubation. Arch. de médecine des enfants 1899, Nr. 6. Ref. in Arch. für Kinderheilkunde 1900, S. 298.

J. Czaikowski, Ueber die Mikroorganismen der Masern. Centralbl. f. Bacteriol., Bd. XVIII, Heft 17 u. 18.

Döhle, Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Centralbl. für Bacteriol., Bd. XII, S. 909.

Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiet nach Masern. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 20.

E. F. Eliot, Case of measles in a patient aged 18 years complicated with meningitis and spinal myelitis; recovery. Lancet 1900, Febr. 24.

Embden, Eine Maserneрidemie in Heidelberg. Inaugural-Dissertation. Heidelberg 1889.

Fiori, Un caso di trasmissione di morbillo della madre al feto. Gazzetta degli ospedali 1900, Nr. 69.

K. Fischer, Drei Fälle von Masernrecidiv in einer Familie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1898, Nr. 18.

Fleischmann, Beiträge zur Gleichzeitigkeit zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. IV.

Förster, Zur Pathologie der Masern. Jahrb. f. Kinderheilkd. 1898, Bd. XLVIII. (Complication mit Pemphigus; allgemein verbreitetes Emphysem; Herzthrombose und Embolie der linken Carotis interna mit Verschluss der Art. chorioidea anterior.)

C. Folger, Ueber Sepsis bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1898, Bd. XLVI.

K. Franz, Klinische Beobachtungen während einer Masernepidemie unter den Soldaten der Wiener Garnison, mit besonderer Berücksichtigung der Diazoreaction im Harne und des Blutbefundes. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 45—48.

Fürbringer, Artikel „Masern" in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl.

C. Gerhardt, Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker. Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. L.

C. Giarrè, Anasarca nach Masern. Sperimentale 1892, November. (Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XVIII.)

A. Gottstein, Ein Fall wiederholter Masernerkrankung. Münch. med. Wochenschrift 1896, Nr. 13.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Bd. III. Jena 1882.

E. Hagenbach-Burckhardt, Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. IX.

—, Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. IX.

L. Havas, Ueber das Koplik'sche Frühsymptom bei Masern. Wien. med. Presse 1899, Nr. 24.

Heim, Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern. Journal d. prakt. Heilkunde 1812.

Henoch, Zur Pathologie der Masern. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 193 ff.

—, Ueber die Masernepidemie der letzten Jahre. Charitéannalen 1891.

Heubner, Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI.
R. Heymann, Die im Verlaufe der Masern auftretenden Ohrkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXIII, Heft 3 u. 4.
A. Hirsch, Handbuch der histor.-geographischen Pathologie. 1. u. 2. Aufl.
V. Jürgensen, Acute Exantheme. Einleitung. Masern. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, III. Theil, 1. Abth. Wien 1895.
v. Kerschensteiner, Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Vorträge über Gesundheitspflege und Rettungswesen während der Hygieneausstellung zu Berlin 1883.
A. Köppen, Bolognini's Masernsymptom. Centralbl. f. innere Med. 1898, Nr. 26.
Köster, Ueber Masernpneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 2.
Kompe, Kniegelenksentzündung als Complication der Masern. Jahrb. d. Kinderheilkunde, Bd. XXIX.
H. Koplik, A new diagnostic sign of measles. Med. Record 1898, April 9.
Kräpelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XII, S. 84.
J. Kratzsch, Ueber die Combination von Masern mit Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII.
Leo, Ueber Coincidenz von Masern und Pemphigus. Jahrb. f. Kinderkrankheiten, Bd. XLVII, S. 70.
W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1893. Bd. II.
v. Leyden und Renvers, Bericht über die auf der Isolirstation der I. medicinischen Klinik beobachteten Infectionskrankheiten. Charitéannalen 1888. (Scharlach und Masern bei Erwachsenen.)
Lop, Des paralysies morbilleuses. Gaz. des hôpitaux 1893, S. 995 ff.
Magelssen, Wetter und Krankheit. Lufttemperatur und Scharlachfieber. Christiania 1893. Heft 1.
M. Michaelis, Ueber Diazoreaction und ihre klinische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 156.
Nissen, Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVIII.
Panum, Beobachtungen über das Maserncontagium. Virch. Arch., Bd. I.
J. Perkel, Zur Casuistik der Masern im Krankenhause. Inaugural-Dissertation. Berlin 1899.
K. Petrén, Ueber das Auftreten von Lähmungen nach Masern. Lund 1897.
Pfeilsticker, Beiträge zur Pathologie der Masern. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1863.
Plagge, Ueber Nephritis bei Masern. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.
Podack, Ueber die Beziehungen des sogenannten Maserncroups und der im Gefolge von Diphtherie auftretenden Erkrankungen des Mittelohres zum Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. LVI, Heft 1 u. 2 (Literatur!).
H. Rehn, Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern. Jahrb. d. Kinderheilkunde, N. F., 1868, Bd. I.
Rolly, Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. L (ausführliche Literatur!).
—, Zur Frühdiagnose der Masern. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 38.
Salus, Maserninfection bei einer zweiten Gravida. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeil. S. 234.
Sepet, Note sur 327 cas de rougeole. La Médecine moderne 1899, S. 601.
Slawyk, Ueber das von Koplik als Frühsymptom der Masern beschriebene Schleimhautexanthem. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 17.
v. Stark, Casuistische Mittheilungen (Fall 3: Meningitis spinalis bei Masern). Jahrb. f. Kinderheilkunde 1898, Bd. XLVII.
P. Steffens, Beiträge zur Pathologie der Masern. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, Heft 3 u. 4.
Strubell, Ueber eine seltene Complication bei Masern (und Scharlach). Periostitis orbitae. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 42.
Thomas, Beiträge zur Kenntnis der Masern. Archiv der Heilkunde 1867, S. 390.
—, Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. II.

Thomas, Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier Exantheme. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. IV.
J. H. Thursfield, Preliminary rashes in measles. Lancet 1900, August 18.
Tobeitz, Die Morbillen. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. VIII.
Unruh, Gleichzeitiges Erkranken an Scharlach und Masern. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Dresden 1899.
O. Veit, Ueber hämorrhagische Masern. Virch. Arch., Bd. XIV.
Weisbecker, Heilserum gegen Masern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXX, Heft 3 und 4.
Widowitz, Schulhygienische Reformen bei Masern. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 36.
Widowitz, Ueber die „Koplik'schen Flecken" bei Masern. Wien. klin. Wochenschrift 1899, Nr. 37.
—, Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVIII.
Wunderlich, Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufes bei den Masern etc. Arch. d. Heilkunde 1863.

Rötheln.

A. Buchmüller, Beobachtungen über eine Röthelnepidemie. Wien. med. Presse 1877, Nr. 38 ff.
Claus, Eine Masern- und Röthelnepidemie. Jahrb. für Kinderheilkunde 1894, Bd. XXXVIII.
Discussion auf dem Londoner internationalen Congress 1881.
C. Dukes, On the confusion of two different diseases under the name of rubella (rose-rash). The Lancet 1900, July 14.
—, The incubation period of scarlet fever, varicella, parotitis and Rötheln. Lancet 1899, April 29.
Emminghaus, Ueber Rubeolen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. IV.
Enko, Ueber eine Parotitis- und eine Röthelnepidemie. Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde 1880, Bd. I, S. 343.
Filatow, Zur Frage betreffs der Selbständigkeit der Rubeola scarlatinosa. Arch. f. Kinderheilkunde 1886, Bd. VII.
F. Forchheimer, Das Exanthem bei Rötheln. Arch. of Pediatrics 1898, October. Ref. im Arch. f. Kinderheilkunde 1900, S. 299.
Fürbringer, Artikel „Rötheln" in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl.
v. Geuser, Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXVIII (Literatur!).
Kern, Ueber eine Epidemie von Rubeola. Württemberg. Correspondenzbl. 1899, S. 486.
Klaatsch, Ueber Rötheln. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X.
Krehl, Zur Kenntniss der sogenannten Rötheln. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LXII, Heft 1 u. 2.
H. Rehn, Eine Rubeolenepidemie. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXIX.
Schmid, Ueber Rötheln und Erythemepidemien. Wien. med. Wochenschr. 1899, Nr. 47.
F. Theodor, Ueber Rötheln, Röthelnrecidiv und ihr Verhältniss zu Masern und Scharlach. Arch. f. Kinderheilkunde 1899, Bd. XXVII.
Thomas, Neue Erfahrungen über Rötheln. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. II.
A. Tobeitz, Zur Polymorphie und Differentialdiagnose der Rubeola. Arch. für Kinderheilkunde 1898, Bd. XXV.
—, Aetiologische und symptomatologische Daten aus der letzten Rubeolaepidemie in Graz. Arch. f. Kinderheilkunde 1900, Bd. XXVIII.

Scharlach.

E. Aufrecht, Ueber septische Scharlachnephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LII.
Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter. Leipzig 1889.

A. Baginsky, Die Anwendung des Antistreptokokkenserums Marmorek's gegen Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 16.
— und P. Sommerfeld, Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 27 und 28 (Literatur über das bacilläre Scharlachcontagium!).
R. Behla, Ueber das Vorkommen von Scharlach bei Thieren. Centralbl. für Bacteriologie 1897, Bd. XXI.
J. van den Berg, Blutuntersuchungen bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXV, S. 321 (Literatur!).
Böhm, Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Aetiologie des Scharlach. Inaug.-Diss. Tübingen 1892.
Bókai, Die acute Gelenkentzündung als eine der Complicationen bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XIX.
Bókai, Ueber die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXIII.
H. Bourges, Les différentes formes de l'angine scarlatineuse. Gaz. des hôpitaux 1891.
M. Brück, Ueber Myositis scarlatinosa. Petersb. med. Ztg. 1896, Nr. 18.
C. Brunner, Ueber Wundscharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 22 ff.
M. Bürck, Zur Frage des Scharlachtyphoid. Pest. med.-chirurgische Presse 1893, Nr. 30.
Crooke, Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Fortschr. der Med. 1885, Bd. III, S. 653.
M. Depasse, Un cas de scarlatine avec hyperthermie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1896, Juni.
J. Dybwad, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers. Akademische Preisschrift. Christiania 1884.
A. d'Espine, Streptococcus scarlatinosus. Journal de clinique et de thérapeutique infantile 1895, Nr. 21.
Ferrier, Hemiplegie als Complication des Scharlach. Ref. Lancet 1900, April 21.
Fiessinger, La scarlatine afébrile. Gazette médicale de Paris 1893.
H. Fischer, Der Halsbubo, besonders im Verlaufe des Scharlach. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. LVIII.
C. Friedländer, Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschr. der Med., Bd. I, S. 81 ff.
—, Ueber Herzhypertrophie. Arch. f. Physiologie 1881, S. 168.
—, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. Deutsche med. Wochenschr. 1883, S. 207.
Fürbringer, Artikel „Scharlach“ in Eulenburg's Realencyclopädie 3. Auflage.
B. v. Geissler, Ueber die Betheiligung des Mittelohres bei Scarlatina, mit 12 Sectionen des Gehörorganes. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXXVII, 1900.
L. Galliard, Les érythèmes scarlatiformes. La Médecine moderne 1894, Nr. 19.
Garret and Washborn, A systematic bacteriological examination of the fauces on scarlet fever. Brit. med. Journ. 1899, April.
Gerhardt, Scharlachdiphtherie. Verhandlungen des Congresses für innere Med. 1883, S. 135.
C. Gimmel, Scharlach bei Erwachsenen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LI.
A. Gottstein, Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin 1895.
Gumprecht, Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach. Inaug.-Diss. Jena 1889 und Deutsche med. Wochenschr. 1888.
E. Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie des Scharlach. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., Bd. VIII.
Th. Hase, Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Recidive und Pseudorecidive. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXIX.
Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charitéannalen, III. Jahrg.
Heubner, Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., Bd. XXXI.
—, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann'sche Hefte 1888, Nr. 322.
M. Hirschfeld, Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1897, Bd. XLIV (Heubner'sche Carbolinjectionen).

Hodges, Notes on rheumatism in scarlet fever. With an analysis of 117 cases. Lancet 1894, November 17 u. 24.
A. Hoffa, Ueber den sogenannten chirurgischen Scharlach. v. Volkmann'sche Hefte 1886, Nr. 90.
O. Huber und C. Blumenthal, Ueber die antitoxische und therapeutische Wirkung des menschlichen Blutes nach überstandenen Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie und Erysipel). Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 31.
F. Ingerslev, Chirurgische Scarlatina, eingeleitet von einer Lymphangitis brachii. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXI.
Johannessen, Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Christiania 1884.
Johnston, Measles and scarlet fever coexisting in the same person. Brit. med. Journ. 1898, December 31.
v. Jürgensen, Acute Exantheme. Scharlach, Rötheln, Varicellen. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, III. Theil, 2. Abth. Wien 1896.
C. v. Kahlden, Ueber die Glomerulonephritis bei Scharlach. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. XV, Heft 12.
Klebs, Scharlachnephritis. Handbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1870. Bd. I, S. 144.
L. Knöspel, Zur Behandlung des Scharlachs und einige besondere Scharlachfälle. Prager med. Wochenschr. 1899, Nr. 5 u. 6.
E. Koch, Chirurgischer Scharlach. Basel 1892.
Körner, Ueber Scharlachrecidive. Jahrb. für Kinderheilkunde, N. F., 1876, Bd. IX.
E. Kronenberg, Ueber einige Erscheinungen bei schwerem Scharlach, speciell in den oberen Luftwegen. Wien. klin. Rundschau 1900, Nr. 24.
Leichtenstern, Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 173.
—, Ueber Scharlachtherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 617 u. 618.
Litten, Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charitéannalen Bd. VII.
Olshausen, Untersuchungen über die Complication des Puerperium mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. Archiv für Gynäkologie 1876, Bd. IX.
Parker, Rheumatism in scarlet fever. Lancet 1894, December 1.
D. Pospischill, Ueber das Scharlachrecidiv und -pseudorecidiv. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVI.
—, Zur Klinik der schweren Scarlatina. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLVI.
—, Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1897, Bd. XLIV.
H. v. Ranke, Zur Scharlachdiphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 42.
Riegel, Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII, 1884.
E. Romberg, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII und XLIX (Literatur!).
Rothschild, Polymyositis acuta scarlatinosa. Allg. med. Centralztg. 1897.
W. Russel, Accidental rashes in typhoid and typhus fevers simulating the rash of scarlet fever. Lancet 1896, March 21.
Quincke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 409.
Salman, Ein Fall von schwerer Gelenkerkrankung nach Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 52.
Schapie, Hemiplegia post scarlatinam. Ref. in Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XX, S. 312.
A. Seibert, Das Ichthyol in der Scharlachbehandlung. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1900, III. F., Bd. I.
Seitz, Ueber Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 3.
Sellner, Ein Beitrag zur Kenntniss der scharlachähnlichen Influenzaexantheme. Prager med. Wochenschr. 1899, Nr. 50.
G. B. Smith and M. D. Sturge, On the suppurative joint lesions of scarlet fever. Lancet 1895, November 16.
Soerensen, Ueber Scharlachnephritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII (Literatur).

Soerensen, Ueber Scharlachdiphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. 1891.
Stembo, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der secundären Lymphdrüsenschwellung bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
J. W. Stickler, Scarlet fever reproduced by inoculation; some important points deduced therefrom. New York Med. Record 1899, Nr. 363.
A. Strubell, Ueber sogenannten Wundscharlach. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. IV, Heft 1.
Tangl, Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. X.
Taube, Die antiseptische Behandlung von Diphtherie, Scharlach und Masern. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1879.
C. Todd, A form of external rhinitis due to the Klebs-Löfflerbacillus appearing in children convalescent from scarlet fever. Lancet 1898, Mai 28.
Vogl, Mittheilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren 1884—1885 und 1894—1895 in der Münchener Garnison. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 41 u. 42.
E. Wagner, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scharlach. Arch. d. Heilkunde, VIII. Jahrg.
—, Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXV.
Weil, Der Scharlach und das Scharlachdiphtheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. Haug's Sammlung klin. Vorträge, Bd. III, Heft 5.
The rarity of scarlet fever in the tropics. Leitartikel in The Lancet 1900, Febr. 10.

XIV.

Das Denguefieber

(Dandy fever, Fièvre des dattes, Fièvre rouge, Fièvre articulaire éruptive).

Von Professor Dr. **K. Dehio,**
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Wesen. Geschichtliches. Geographische Verbreitung.

Zu Ende des 18. Jahrhunderts wurde eine acute, epidemisch auftretende, mit hohem Fieber, schmerzhaften Gelenkaffectionen und einem eigenthümlichen Hautausschlag verbundene Infectionskrankheit bekannt, die die tropischen Gegenden der alten und neuen Welt in zahlreichen Ausbrüchen heimgesucht und mehrere Male eine gewaltige pandemische Ausbreitung erreicht hat.

Die gebräuchlichste Bezeichnung dieser Krankheit ist Dengue- oder Dandyfieber, welch letzterer Name, vom Volkswitz erfunden, den gespreizten, steifen Gang bezeichnen soll, zu dem die Kranken gezwungen sind und der an das gezierte Auftreten der jungen Stutzer erinnert.

Nachdem in den Jahren 1824 und 1825 das Denguefieber in grosser Ausdehnung in Vorder- und Hinterindien geherrscht hatte, ergriff die Seuche um 1827 und 1828 die westindischen Inseln, Centralamerika und die dem mexikanischen Golf benachbarten Küstenstriche des nord- und südamerikanischen Festlandes mit einer noch nie dagewesenen Heftigkeit. Grosse Seuchenzüge haben ferner 1853 und 1854 Vorderindien ergriffen und 1870—1873, von der ostafrikanischen Küste ausgehend, sich über Arabien, Vorder- und Hinterindien, Anam und den ostindischen Archipel bis nach China hin verbreitet. Im Jahre 1889 herrschte eine heftige Dengueepidemie mit pandemischer Ausbreitung in den Küstenländern des östlichen Mittelmeeres: in Aegypten, Palästina, Syrien, Kleinasien, Constantinopel, Griechenland und auf Rhodos, Cypern und den Inseln des griechischen Archipels.

Abgesehen von diesen grossen Pandemien ist das Denguefieber in kleineren epidemischen Ausbrüchen in allen Ländern der tropischen Breiten gesehen worden. Es kommen jahrelange Zwischenzeiten vor, in denen von Dengue nichts zu hören ist und die Seuche fast auf dem ganzen Erdenrund ausgestorben scheint. Nur in einzelnen Gebieten, wie in Aegypten und Senegambien scheint sie einen endemischen Charakter gewonnen zu haben und sich Jahr für Jahr zu wiederholen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Denguefieber eine specifische Infectionskrankheit ist, für die wir einen eigenen Krankheitserreger annehmen müssen, wenngleich derselbe bisher noch nicht sicher nachgewiesen ist.

Was die Verbreitungsweise der Krankheit betrifft, so springt als eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten der Dengueepidemien die Schnelligkeit, mit der sie sich am Orte ihrer Herrschaft verbreitet, und die überaus grosse Intensität ins Auge, mit der $^{2}/_{3}$—$^{3}/_{4}$ der Bevölkerung im Laufe weniger Wochen ergriffen werden können. Wo Dengue herrscht, liegt alle Welt krank oder hält

sich nur mühsam auf den Beinen, Handel und Wandel stockt, kein Geschlecht, kein Lebensalter bleibt verschont. Ist die Epidemie abgeklungen, was in einigen Monaten zu geschehen pflegt, so folgen noch lange Zeit, oft jahrelang sporadische Fälle nach. In den subtropischen Gegenden (Beirut, Constantinopel) scheint die epidemische Heftigkeit des Denguefiebers geringer zu sein, als in den eigentlichen Tropen.

Im ganzen epidemiologischen Verhalten erinnert das Denguefieber, wie man sieht, frappant an die Influenza. Wie die Influenza, so ist auch das Denguefieber in früheren Zeiten von vielen Aerzten für eine nicht ansteckende, durch ein ausserhalb des erkrankten Organismus sich plötzlich entwickelndes, miasmatisches Krankheitsgift hervorgerufene Krankheit gehalten worden. Zu Gunsten dieser Ansicht wurde die grosse Rapidität angeführt, mit der die Epidemie anwächst und die den Eindruck macht, als ob die ganze Bevölkerung oder eine grosse Anzahl von Individuen plötzlich und gleichzeitig von der Infection, wie von einer in der Luft liegenden Schädlichkeit ergriffen worden sei. Allein es ist zu bedenken, dass auch eine contagiöse Krankheit, wenn nur das Contagium sich leicht verbreitet und leicht haftet und die Disposition in der Bevölkerung gross und das Incubationsstadium kurz ist, der Epidemie ganz denselben Charakter aufdrücken muss. Die Influenza, die doch sicher eine durch Ansteckung sich verbreitende Krankheit ist, gibt hierfür ein gutes Beispiel ab. In jüngster Zeit gewinnt nun auch die Ansicht, dass das Denguefieber eine contagiöse Krankheit sei, immer mehr Anhänger. Es spricht hierfür der Umstand, dass ihre Ausbreitung den grossen Wegen des menschlichen Verkehrs, den Eisenbahnlinien und den Schiffsverbindungen folgt, dass die Seuche zweifellos durch Kranke von Ort zu Ort verschleppt wird und dass neue Ausbrüche zunächst in der unmittelbaren Umgebung des Ersterkrankten zu erfolgen pflegen. Es ist wahrscheinlich, dass die Ansteckung auch durch leblose Gegenstände, die mit Denguekranken in Berührung waren, vermittelt werden kann. — Die Incubationsperiode ist wahrscheinlich eine sehr kurze und beträgt selten mehr als 1—2 Tage, vielleicht zuweilen nur wenige Stunden.

Dem **Ausbruch** der Krankheit gehen öfters, aber nicht immer, undeutliche Vorboten voraus, die in allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz u. s. w. bestehen. Sodann erfolgt oft in der Nacht ein Schüttelfrost oder ein wiederholtes Frösteln, während dessen die Temperatur rasch auf 39 bis 40° C. ansteigt und die Haut des Gesichtes und Halses sich lebhaft röthet und turgescent wird. Zugleich treten bohrendes Kopfweh in der Stirn- und Schläfengegend, sowie heftige Schmerzen in den Gelenken ein; die letzteren sind so druckempfindlich, dass die Last der Decke nicht ertragen wird und jede active oder passive Bewegung laute Schmerzäusserungen hervorruft. In der Regel werden zuerst die kleinen Fingergelenke und erst später die grossen Gelenke, Arm-, Schulter- und Ellenbogengelenke befallen; die Krankheit erinnert an den acuten Gelenkrheumatismus, nur dass die Schmerzen sich auch weiter in die Umgebung der Gelenke, in die Knochen und die benachbarten Muskeln sowie in die Lendenmusculatur verbreiten. Meist sind die Kniee am schwersten betroffen.

Das Fieber hält sich continuirlich auf einer bedeutenden Höhe, der Puls ist meist frequent, die Kopfschmerzen sehr heftig. Gleichzeitig mit den Gelenkschmerzen oder am folgenden Tag tritt unter heftigem Prickeln und Brennen der Haut ein Exanthem hervor, das ein recht variables Aussehen haben kann, bald an Masern oder Scharlach erinnert, bald aus urticariaähnlichen Quaddeln besteht und sich mit Vorliebe an Gesicht und Hals sowie auf den Händen und Vorderarmen localisirt. Dieses sogenannte initiale Exanthem ist sehr flüchtiger Natur und verschwindet oft schon nach wenigen Stunden. — Viele Kranke klagen über Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Der Schlaf fehlt, der Urin ist sparsam und saturirt und enthält öfters Eiweiss. Die Milz soll nicht vergrössert gefunden werden.

Nachdem dieser schwere Krankheitszustand 24—48 Stunden angehalten hat, vollzieht sich ein rascher Umschwung zur Besserung; das Fieber sinkt schnell unter dem Ausbruch eines reichlichen Schweisses und vermehrter Urinsecretion. Die Gelenk- und Muskelschmerzen verlieren an Intensität, können aber noch lange in vermindertem Maass anhalten; namentlich dauert es Wochen über die eigentliche Krankheit hinaus, bis die Kniee wieder vollkommen gebrauchsfähig werden.

Unmittelbar nach der Entfieberung oder in den nächsten 2 Tagen bricht nun, meist unter erneuten fieberhaften Temperaturschwankungen, abermals ein Exanthem aus, das als terminales bezeichnet wird und ebenso polymorph ist, wie das erste. Während an den Händen und im Gesicht oft eine gleichmässige

dunkle Scharlachröthe bei gleichzeitiger starker Injection der Conjunctiven vorhanden ist, zeigen sich am übrigen Körper häufig mehr distinct stehende flache oder erhabene Flecke und Quaddeln. Zuweilen schwellen um diese Zeit die Lymphdrüsen des Halses und der Leisten vorübergehend an.

Auch das terminale Exanthem zeichnet sich durch sein kurzes Bestehen aus, es hält manchmal nur wenige Stunden und nie länger als 2 Tage an und hinterlässt nach seinem Erblassen eine feinschuppige Desquamation. Am 6.—7. Tage hat die Krankheit ihr Ende erreicht, und es beginnt die Reconvalescenz; trotz der kurzen Krankheitsdauer erscheinen die Patienten auffallend blass, entkräftet und abgemagert; die Beine wollen sie nicht tragen, das Gehen ist steif und schmerzhaft, und erst nach Wochen stellen sich die Kräfte wieder her.

So schlimm und beschwerlich die ersten Krankheitstage sind, so wenig bieten sie zu ernsten Besorgnissen Veranlassung. Die **Prognose** ist fast durchweg günstig. und Todesfälle kommen nur ausnahmsweise bei widerstandsunfähigen Kindern und Greisen und bei durch andere Krankheiten geschwächten Individuen vor.

Die **Therapie** hat für eine angemessene Pflege der Kranken und vorsichtige Diät zu sorgen. Zu Beginn wird eine purgirende Dose Calomel empfohlen. Gegen das Fieber verordnet man kühle Abwaschungen des Körpers, besonders aber Antipyrin, welches auch gegen die Kopf- und Gelenkschmerzen eine fast specifische Wirkung haben soll. Das Hautjucken wird durch Waschungen mit einer wässrigen Lösung von Chloralhydrat (2 : 100) gemildert.

In der Reconvalescenz lasse man wegen der Anämie und Schwäche Tonica, Chinapräparate, Eisen und Arsenik brauchen. Wenn die Schmerzen und die Steifigkeit der Gelenke nicht schwinden wollen, verordnet man Massage, Elektricität und warme Bäder oder den inneren Gebrauch von Kalium jodatum, das von manchen Aerzten gelobt wird.

Literaturverzeichniss.

Apery, Zur Kenntniss des Denguefiebers in Konstantinopel. Therap. Monatshefte 1890, Febr.
H. de Brun, La fièvre rouge en Syrie. Revue de médecine 1889, Nr. 8.
—, La fièvre Dengue en 1889. Revue de méd. 1890, Nr. 1.
A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. I. Stuttgart 1881.
O. Leichtenstern, Dengue. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. IV. Wien 1898.
B. Ornstein, Zur Frage über die Dengue etc. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 2.
B. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.
W. Zuelzer, Dengue. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 1874.

XV.

Der Schweissfriesel

(Febris miliaris, Suette miliaire).

Von Prof. Dr. **K. Dehio,**
Director der medicinischen Hospitalklinik in Dorpat.

Wesen. Geschichtliches. Geographische Verbreitung.

Der Schweissfriesel ist eine epidemisch auftretende, acute Infectionskrankheit, die mit Fieber, Präcordialangst, Herzklopfen und schweren nervösen Symptomen einsetzt und unter profuser Schweisssecretion und nachträglichem Aus-

bruch eines charakteristischen Miliariaexanthems verläuft. Die Dauer der Krankheit beträgt etwa eine Woche.

Während der Schweissfriesel uns in den Epidemien des 18. und 19. Jahrhunderts im allgemeinen als eine gutartige, in der Regel in Genesung ausgehende Krankheit entgegentritt, sind uns aus dem Ende des Mittelalters Berichte über eine analoge Krankheit erhalten, die sich durch die gewaltige Intensität und den mörderischen Charakter der durch sie verursachten Epidemien als eine gesteigerte, besonders heftige Form der heutigen Krankheit zu erkennen gibt. Es ist das der sogenannte „Englische Schweiss“ oder „Sudor anglicus“.

Diese bis dahin völlig unbekannte Krankheit brach plötzlich im Jahre 1486 nach der Schlacht bei Bosworth im siegreichen Heere Heinrichs VII. in England aus und wurde durch dieses nach London gebracht, wo die Seuche in die Siegesfeste hineinfiel und in wenig Tagen eine ungeheure Heftigkeit erlangte. „Viele, die noch am Abend fröhlich gewesen, waren am anderen Morgen nicht mehr unter den Lebenden. Die meisten Opfer wählte sich die Seuche unter den kräftigen Männern, und wie nun täglich alte berühmte Familien ihre Häupter, grosse Handelshäuser ihre Herren und zahllose Unmündige ihre Stützen verloren, da verkehrte sich bald die Heiterkeit in tiefe, finstere Trauer.“ Die Seuche verbreitete sich in 2 Monaten über ganz England und hielt erst an der schottischen Grenze still.

Eine zweite leichtere Epidemie erfolgte im schwülen, regenreichen Sommer 1507 und eine dritte, sehr heftige im Sommer 1518. Beide beschränkten sich auf das Gebiet des englischen Königreiches.

Die vierte „grosse“ Epidemie brach im Mai 1529 bei ungewöhnlich reichlichen Regenfällen und Nebeln in London aus und war nicht weniger intensiv als ihre Vorgängerinnen. Die Menschen starben massenhaft, oft in wenigen Stunden, und weder Hoch noch Niedrig blieb verschont.

Diesmal aber beschränkte sich die Krankheit nicht auf England, sondern wurde durch ein aus London ausgelaufenes Schiff nach Hamburg verschleppt, wo sie sich sehr rasch entwickelte und in 3 Wochen 1100 Menschen dahinraffte. Von hier aus wurde ganz Deutschland ergriffen, und noch im selben Jahr überzog die Epidemie auch Dänemark, Skandinavien, die Niederlande, Polen, Lithauen und Livland. So rasch sie gekommen war, so rasch verschwand sie wieder, und zu Ende des Jahres 1529 war sie überall erloschen.

Die Krankheit begann mit plötzlichem, heftigem Fieber, das die Kräfte wie mit einem Schlage vernichtete und an das sich Herzklopfen, Angstgefühl, Druck in der Magengegend und stürmischer Schweiss anschloss. Rasch stellte sich eine schlafsüchtige Betäubung ein, und oft erfolgte der Tod in den ersten 24 Stunden. In günstigen Fällen war die Krankheit in wenig Tagen beendet, hinterliess aber auf längere Zeit eine auffallende Schwäche und Hinfälligkeit und besass eine grosse Neigung zu recidiviren. Die Epidemien zeichneten sich ebensosehr durch ihre gewaltige Heftigkeit aus, mit der sie rasch einen sehr grossen Theil der Bevölkerung ergriffen und viele tödteten, als auch dadurch, dass sie am einzelnen Ort nur kurze Zeit anhielten. In den meisten grossen Städten verweilte sie nicht mehr als 7—8 Tage, das genügte aber, um in Danzig 3000 Todesfälle und in Augsburg 1500 Erkrankungen mit ca. 800 Todten zu bewirken. Die Mortalität war in den verschiedenen Gegenden sehr verschieden; während an manchen Orten bis 50 Procent Todesfälle, ja in England selbst bis 80 Todte auf 100 Erkrankte gezählt wurden, starben an anderen Stellen nur einige wenige, wie z. B. in Stuttgart, wo von 3000 in einer Woche Erkrankten nur 6 der Seuche erlagen. — In Marburg trat die Schweisssucht gerade zu der Zeit der Religionsgespräche zwischen Martin Luther und Zwingli auf. Luther schreibt darüber am 4. October sehr bezeichnend: „Sie seind hier toll worden mit Schweissschrecken, gestern haben sich bis fünfzig gelegt, davon seind eins oder zwei gestorben.“

Ein fünftes und letztes Mal ist der Sudor anglicus im Jahre 1551 in Shrewsbury erwacht, zu der Zeit, wo schwere Nebel über der Stadt lagerten. In wenig Tagen starben gegen 1000, vorwiegend im Blütealter stehende Einwohner. Die Seuche überzog wiederum ganz England, hat aber das europäische Festland nicht betreten.

Hiermit verstummt die Kunde von der englischen Schweisssucht, und es vergingen anderthalb Jahrhunderte, ohne dass von ihr oder einer ähnlichen Krankheit irgend etwas zu vernehmen war.

In Deutschland ist zwar noch viel von den sogenannten „Frieselausschlägen“ berichtet worden, aber es ist, wie A. Hirsch gezeigt hat, sehr fraglich, ob wir unter dieser Bezeichnung den echten Schweissfriesel verstehen dürfen. Es unter-

liegt vielmehr keinem Zweifel, dass es sich in den meisten Fällen nicht um jene specifische Erkrankung, sondern um solche symptomatische Exantheme gehandelt hat, welche wir je nach ihrem Aussehen heute als Miliaria rubra, Miliaria alba und Miliaria crystallina bezeichnen und welche als Folge starker Schweissausbrüche bei den verschiedensten acuten fieberhaften Erkrankungen, wie bei der Pyämie, dem Puerperalfieber, dem Gelenkrheumatismus, beim Abdominaltyphus im Stadium der starken Temperaturschwankungen und bei der Pneumonie während der Krisis als unwesentliche Complicationen erfolgen können.

Vom richtigen Schweissfriesel erfahren wir zum ersten Mal wieder aus dem Jahre 1718, wo er in der Picardie epidemisch auftrat und daher als Suette des Picards bezeichnet wurde. Die Krankheit stimmte in allen Beziehungen völlig mit dem Sudor anglicus überein, nur dass der Charakter der Epidemie ein milderer war, insofern als die schweren tödtlichen Fälle die Minderzahl bildeten und die gutartig verlaufenden Erkrankungen bei weitem überwogen. Seitdem ist der Norden und Osten Frankreichs von sehr zahlreichen grösseren und kleineren, meist aber auf einzelne Ortschaften und wenig umfangreiche Landstriche beschränkten Epidemien dieser Krankheit heimgesucht worden. Dieselbe ist eine unter dem Namen der Suette miliaire in Frankreich allbekannte Volkskrankheit. Hirsch zählt vom Jahre 1718—1874 im Ganzen 194 Epidemien von Schweissfriesel auf französischem Boden. Unter den in den letzten 25 Jahren in Frankreich aufgetretenen Schweissfrieselepidemien hat eine der grössten in der Landschaft Poitou im Jahre 1887 geherrscht. Dieselbe ist von Brouardel genau beobachtet und beschrieben worden und hat uns wichtige Aufklärungen über die Aetiologie und Verbreitungsweise der Krankheit gebracht. Auch in Italien ist seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts der Schweissfriesel („Febbre migliare") kein seltener Gast. Bisher ist nur Ober- und Mittelitalien heimgesucht worden, während Süditalien verschont geblieben ist.

Sichere Kunde vom Auftreten des epidemischen Schweissfriesels in Deutschland haben wir erst vom Beginn unseres Jahrhunderts. Im Jahre 1802 hat im Städtchen Röttingen a. d. Tauber der Schweissfriesel 10 Tage lang in so schlimmer Weise gehaust, dass er sich weder im klinischen Verlauf und der anfangs ganz entsetzlichen Mortalität, noch auch in der Gewalt, mit der er einen grossen Theil der Bevölkerung in kurzer Zeit ergriffen, von Sudor anglicus unterschied. Die späteren Epidemien, von denen Hirsch im ganzen 26 auf deutschem Boden anführt, sind sämmtlich leichter gewesen und in ihrer grossen Mehrzahl in Baden, Württemberg und Bayern vorgekommen. In Sachsen und Thüringen sind nur 6 Epidemien beobachtet worden, und Nord- und Ostdeutschland sind überhaupt verschont geblieben. — Alle diese Epidemien fallen in die Zeit vor 1850; meines Wissens nur einmal, im Jahre 1889, also nach einer Pause von fast 40 Jahren, ist in Hallerndorf bei Forchheim eine kleine Epidemie von Schweissfriesel mit 14 Erkrankungen und darunter 4 Todesfällen von Riedel beschrieben worden. Im übrigen geräth die Krankheit in Deutschland immer mehr in Vergessenheit; nur wenig alte Leute wissen sich ihrer noch zu erinnern. — In Oesterreich ist die Krankheit im 19. Jahrhundert hin und wieder vorgekommen, so letzthin noch 1882 und 1892 in der Krain und 1897 in Niederösterreich. Von Frankreich aus ist die Suette miliaire einige Male nach Belgien verschleppt worden.

Hiermit ist das Herrschaftsgebiet des Schweissfriesels in der Gegenwart erschöpft. In aussereuropäischen Ländern ist die Krankheit noch nie beobachtet worden.

Was die **Krankheitsursache** des Schweissfriesels betrifft, so werden wir wohl nach allem, was wir von der Entstehung der Infectionskrankheiten überhaupt wissen, mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass dieselbe in einem specifischen pathogenen Mikroorganismus besteht; allein nachgewiesen ist ein solcher bisher noch nicht. Auch ob das Krankheitsgift sich nur im Blut des Kranken befindet oder auch in den Ausscheidungen und namentlich im Schweiss vorhanden ist, entzieht sich unserer Kenntniss. Die wenigen Impfungen mit dem Inhalt der Frieselbläschen, welche in der vorbacteriologischen Zeit von Seitz ausgeführt worden sind, haben ein negatives Resultat ergeben. — Bis in die neueste Zeit sind die Ansichten über die Verbreitungsweise des Schweissfriesels getheilt gewesen. Die Mehrzahl der Aerzte nahm an, dass der Schweissfriesel durch ein ektogenes, miasmatisches Krankheitsgift hervorgerufen werde, das sich ausserhalb des erkrankten Organismus entwickle und sich mit grosser Rapidität einer grossen Anzahl von Menschen mittheile. Eine directe oder indirecte Uebertragung des

Krankheitskeimes vom Kranken auf den Gesunden wurde von den Meisten geleugnet und auch von Hirsch und Zuelzer für wenig wahrscheinlich gehalten. Demgegenüber hat nun aber Brouardel in der Epidemie von Poitou (1887) den Beweis erbracht, dass der Schweissfriesel eine contagiöse und sogar sehr contagiöse Krankheit ist. Brouardel führt eine ganze Reihe von unzweideutigen Thatsachen an, die sich nur durch die Annahme einer contagiösen Uebertragung erklären lassen. Die Zeit, welche von der Aufnahme des Krankheitsgiftes bis zum Ausbruch der Krankheit vergeht, ist eine sehr kurze, einige wenige Stunden bis 24 Stunden betragende. Aus der Kürze der Incubation wird es erklärlich, dass schon wenige Tage nach der ersten Erkrankung eine grosse Menge Menschen inficirt worden sein und krank liegen kann. Die stürmische Ausbreitung der Epidemien, welche früher stets als ein Argument gegen die contagiöse Uebertragung angeführt wurde, erklärt sich ebenso wie bei der Influenza, deren Contagiosität heute Niemand mehr leugnet, einerseits aus der Kürze des Incubationsstadiums und der Flüchtigkeit des Ansteckungsstoffes und andererseits aus der sehr allgemeinen Disposition zur Erkrankung. Das Contagium theilt sich der den Kranken umgebenden Luft mit, und Brouardel beschreibt Fälle, wo Menschen, die sich nur einige Stunden in der Umgebung eines Kranken aufhielten, ohne ihn gesehen oder berührt zu haben, von der Seuche ergriffen wurden. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass Menschen, die sich von einem Schweissfrieselkranken inficirt haben, die Krankheit auf weite Distancen verschleppen und zu neuen Ausbrüchen in bisher seuchefreien Gegenden Veranlassung geben können.

Die weitaus grösste Zahl der Schweissfrieselepidemien fallen auf den Frühling und Sommer, und es ist durch vielfältige Erfahrungen nachgewiesen, dass die Entstehung der Epidemien durch feuchte, schwüle Witterung, neblige Luft und regnerisches Wetter in hervorragendem Maasse begünstigt wird. Dagegen scheint die Bodenbeschaffenheit ohne Einfluss zu sein, denn die Epidemien sind ebensowohl auf niedrigem, sumpfigem Terrain wie auf hochgelegenem, trockenem Boden in gleicher Heftigkeit beobachtet worden. Es ist sehr auffallend, dass der Schweissfriesel mit Vorliebe kleine und in ländlichen oder halbländlichen Verhältnissen lebende Menschencomplexe befällt. Isolirte Bauernhöfe, Dörfer, kleine Landstädte sind die hauptsächlichsten Schauplätze desselben, während die grösseren Städte, wenn wir vom mittelalterlichen Sudor anglicus absehen, bisher fast ganz von ihm verschont geblieben sind, Dem plötzlichen, gewaltsamen Aufflammen der Seuche entspricht die Kurzlebigkeit derselben; meist hört sie nach 2—3wöchentlichem Bestehen ebenso plötzlich auf, wie sie gekommen ist, auch hierin eine grosse Uebereinstimmung mit der Influenza zeigend.

Die individuelle Disposition für die Erkrankung scheint beim weiblichen Geschlecht eine etwas grössere zu sein als beim männlichen; fast in allen Epidemien überwiegt die Zahl der erkrankten Frauen. Im übrigen ergreift die Krankheit die wohlhabenden, in günstigen hygienischen Verhältnissen lebenden Classen ebenso wie die armen und findet ihre zahlreichsten Opfer häufig gerade unter den im Blüthealter von 20—50 Jahren lebenden kräftigen und gesunden Individuen.

Das **klinische Bild** des Schweissfriesels ist sehr charakteristisch und kann in 2 Stadien, ein Schweissstadium und das sich daranschliessende exanthematische Stadium geschieden werden. In vielen, aber durchaus nicht den meisten Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit einige Stunden oder einen Tag lang Vorboten voraus, welche nichts Charakteristisches haben und in einem Gefühl von allgemeinem Unwohlsein und Mattigkeit bestehen, die den Kranken veranlassen, das Bett aufzusuchen; zugleich klagt er über Benommenheit des Kopfes und Störung des Appetites. Oefter beginnt die Krankheit ganz plötzlich und unerwartet. Die Kranken, welche sich am Abend in vollem Wohlbefinden zu Bett gelegt hatten, erwachen in der Nacht von profusem Schweiss übergossen, fiebernd und mit dem Gefühl schweren Krankseins. Sie werden von einer äusserst quälenden Präcordialangst und dem Gefühl pressender, schmerzvoller Zusammenschnürung in der Gegend des Herzens und des Epigastriums befallen, klagen über Herzklopfen und Lufthunger und werfen sich aufgeregt im Bett hin und her. Obgleich sie in Schweiss gebadet sind und die Wärmeabgabe eine sehr bedeutende sein muss, steigt doch die Temperatur auf 39° C. und 40° C. Der Puls beträgt 120 Schläge und mehr in der Minute; im Epigastrium empfinden sie lebhaftes Pulsiren. Hierzu gesellen sich sehr bald heftiger Kopfschmerz, Schmerzen im Nacken, heftige schmerzhafte

Muskelcontractionen in den Extremitäten (Crampi), Schwindel und Ohrensausen. In besonders schweren Fällen steigert sich die wilde Angst zu furibunden Delirien, und zuweilen, vorwiegend bei Kindern, brechen allgemeine Convulsionen aus.

Die objective Untersuchung lässt keine besonderen Veränderungen erkennen, nur die Milz schwillt bald an, und das Epigastrium ist druckempfindlich. Das fortwährende Schwitzen ist so stark, dass bald nicht nur das Hemd, sondern auch Kissen und Betten durchtränkt werden und die Kranken 20- und 30mal am Tag ihre Wäsche wechseln müssen. Durch anfallsweise Steigerungen der Pulsfrequenz und der Beängstigungen wachsen die Qualen des Kranken zeitweilig ins Unerträgliche. In manchen Fällen entwickelt sich ein ausgesprochener Status typhosus mit Benommenheit, die in schweres Coma übergehen kann. Die Mundschleimhaut ist trocken, die Zunge dick belegt, die Urinsecretion auf ein Minimum beschränkt; der Urin ist dunkel und concentrirt, beim Erkalten ein dickes Sediment von Uraten ausscheidend, aber in der Mehrzahl der Fälle frei von Eiweiss.

Am 3. oder 4. Tage, selten etwas früher oder später, bricht nun unter einer allgemeinen Steigerung der Symptome, bei fliessendem Schweiss und prickelnden Empfindungen in der Haut das Exanthem hervor. Es treten am Hals und auf der Brust, und in den folgenden Tagen schubweise hervorbrechend am Bauch, dem Rücken und den Extremitäten kleine masernähnliche rothe Flecke auf, in deren Centrum sich kleine knötchenförmige Erhabenheiten oder Papeln bilden. Auf der Höhe der Papeln wird die Epidermis durch ein flüssiges Exsudat in stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Bläschen abgehoben (Miliaria rubra). Das Exsudat trübt sich bald durch Beimengung von Eiterkörperchen, so dass die Bläschen ein opakes, gelblichweisses Aussehen erhalten (Miliaria alba) und an solchen Stellen, wo sie etwas grösser werden, an Varicellen erinnern. Zuweilen fliessen die rothen Fleckchen zu einer mehr gleichmässigen, scharlachähnlich rothen Fläche zusammen, die dann von den Miliariabläschen besetzt ist. Zuweilen kommt es in den hyperämischen Hautparthien zu capillären Blutungen in Form kleiner dunkelrother Petechien, die unter dem Fingerdruck nicht schwinden (Purpura miliaris), was jedoch auf den Verlauf der Krankheit von keiner üblen Bedeutung zu sein braucht.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so sinkt mit dem Ausbruch des Exanthems das Fieber, das Schwitzen lässt nach, es kommen keine neuen Schübe des Ausschlages mehr, und auch der schnürende epigastrische Schmerz und die stenocardischen Beschwerden verlieren sich, so dass gegen den 7. oder 8. Tag die Krankheit abgelaufen ist und die Reconvalescenz beginnt. Das Prickeln der Haut und der Kopfschmerz lassen nach, und es meldet sich Appetit und Schlaf. Die Miliariabläschen trocknen ab, und die Haut reinigt sich unter einer mehr oder weniger ausgedehnten kleienförmigen oder lamellösen Desquamation. Die Reconvalescenz ist stets eine langsame, die Patienten sind matt und elend, und nur langsam stellt sich die verlorengegangene physische Kraft und geistige Frische wieder ein. Recidive im Stadium der Reconvalescenz sind nicht ganz selten und bringen keine geringere Gefahr mit sich als der erste Anfall.

Der geschilderte günstige Verlauf tritt in der Mehrzahl der Fälle ein, aber auch der letale Ausgang ist in manchen Epidemien kein allzu seltenes Ereigniss und gibt zuweilen einen ziemlich hohen Procentsatz ab. Der Tod erfolgt dann meist im ersten Stadium der Krankheit, am 3. oder 4. Tage, indem alle Krankheitserscheinungen sich steigern, der Puls klein und äusserst frequent wird und schliesslich unter Beängstigung und einer aufs höchste gesteigerten Athemnoth der Herzstillstand erfolgt. In anderen Fällen treten die schweren Hirnerscheinungen mehr in den Vordergrund, und die Kranken verscheiden unter Convulsionen und Coma. Es ist zu beachten, dass auch in scheinbar leichten und günstig verlaufenden Fällen die geschilderten Krankheitssymptome sich plötzlich und unerwartet zu einer excessiven Höhe steigern und in wenigen Stunden den Tod herbeiführen können. In den schwersten Fällen tritt die Krankheit von vornherein mit gewaltiger Heftigkeit auf, das Fieber ist äusserst intensiv, die Pulsfrequenz beträgt an 140 Schläge und mehr in der Minute, der Schweiss fliesst in Strömen, und die Kranken gehen schon in den ersten 24 Stunden unter furchtbaren Beängstigungen zu Grunde. Solche Fälle gleichen völlig dem Krankheitsbild des Sudor anglicus.

Den schweren Formen der Krankheit stehen andererseits solche gegenüber, wo der Process einen abgekürzten, abortiven und besonders gutartigen Verlauf nimmt. Das Fieber ist gering, die Schweisssecretion ist nicht anhaltend, sondern erfolgt mit mässiger Intensität und in Schüben, die Herz- und Athmungsbeschwerden sind nicht sehr quälend, und die Krankheit lässt schon am 3.—4. Tage nach, ohne

dass es überhaupt zur Eruption des Frieselausschlages kommt (Febris miliaris sine exanthemate). Diese leichte Form ist nach Brouardel namentlich bei Kindern häufiger zu beobachten.

Unter den **Complicationen** sind im exanthematischen Stadium der Krankheit circumscripte Eruptionen auf der Mund- und Rachenschleimhaut zu nennen, die zur Bildung kleiner Bläschen führen, welche bald platzen und oberflächliche Geschwürchen hinterlassen. Stehen die Geschwüre so dicht, dass sie zusammenfliessen, so bilden sich ausgedehnte, graubelegte Ulcerationsflächen. In schweren Fällen combiniren sich mit den purpuraähnlichen Hautblutungen auch profuses Nasenbluten und bei Frauen Uterusblutungen, die dann wohl als Zeichen einer sich hinzugesellenden hämorrhagischen Diathese stets von übler Bedeutung sind. Zuweilen kommen blutig-schleimige, an Dysenterie erinnernde Ausleerungen infolge schwerer complicirender Colitis vor.

Bei keiner anderen acuten Infectionskrankheit ist der Charakter der verschiedenen Epidemien ein so wechselnder, wie beim Schweissfriesel. Wenngleich man nach den Berechnungen von Zuelzer und Immermann annehmen kann, dass in allen Epidemien unseres Jahrhunderts zusammen etwa 7—8 Procent aller Erkrankten gestorben sind, so ist damit doch über den Verlust an Menschenleben, den die einzelnen Ausbrüche der Krankheit angerichtet haben, gar nichts gesagt. Von 44 Einzelepidemien, über die nähere Daten vorliegen und die Immermann zusammengestellt hat, hatten 10 eine Mortalität von 0—5 Procent, 14 eine Mortalität von 6—13 Procent und 20 eine Mortalität von 17—50 Procent! Man sieht hieraus, dass die **Prognose** des Einzelfalles in erster Linie von der Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Epidemie abhängt, zu welcher er gehört.

Der **Leichenbefund** bietet keine auffallenden makroskopischen Veränderungen. Von allen Beobachtern wird übereinstimmend die auffallend früh eintretende und rasch vor sich gehende Fäulniss der Schweissfrieselleichen hervorgehoben. Das Herz ist schlaff, die Milz gross und weich, die Leber und die Darmschleimhaut namentlich im unteren Theil des Ileum blutreich. Die Venen der Pia mater stark gefüllt. Die Nieren unverändert. Die Angabe, dass auf der Darmschleimhaut sich ähnliche, bläschenartige Gebilde finden sollen, wie auf der Haut, ist stark zu bezweifeln.

Für die **Prophylaxe** des Schweissfriesels ist die Erkenntniss, dass wir es hier mit einer contagiösen Krankheit zu thun haben, von grundlegender Bedeutung. Man wird der Uebertragung und Weiterverbreitung der Krankheit dadurch vorzubeugen suchen, dass man die Erkrankten dem Verkehr mit den Gesunden entzieht und nach Möglichkeit isolirt. Wie das im Einzelfall zu geschehen hat, hängt von den speciellen Umständen und Verhältnissen ab. Wo ein Krankenhaus zu Gebote steht, wird man gut thun, die Kranken sobald als möglich in ein solches überzuführen. Wo die Seuche grosse Dimensionen annimmt, wird es die Aufgabe des öffentlichen Sanitätsdienstes sein, eventuell durch die schleunige Einrichtung eines temporären Lazareths für die Absonderung der Erkrankten und deren rationelle Pflege zu sorgen.

Eine sehr wichtige vorbeugende Maassregel besteht in der nach den allgemeinen Principien vorzunehmenden Reinigung und Desinfection der Wohnräume und der Wäsche und Bettstücke, die der Frieselkranke benutzt hat. Je bösartiger die Epidemie, desto dringender sind solche Maassregeln geboten.

Bis in den Anfang unseres Jahrhunderts hinein hat sich in der **Therapie** der traditionelle Gebrauch erhalten, die Schweissfrieselkranken möglichst warm mit Pelzen und Pfühlen bedeckt im stark geheizten Zimmer zu halten. Es sollte dadurch das ohnehin übermässige Schwitzen womöglich noch verstärkt werden, damit die Materia peccans desto rascher ausgeschieden werde. Diese auf barbarischen, mittelalterlichen Vorstellungen beruhende Therapie hat gewiss keinem Kranken genützt und vielen geschadet. In unserem Jahrhundert ist sie wohl definitiv verlassen worden.

Wir werden vielmehr bemüht sein, den Kranken in einem wohlgelüfteten Raume bei gewöhnlicher Temperatur zu halten und ihm die bei fieberhaften Erkrankungen gebräuchliche vorsichtige Diät und frisches Getränk verordnen. Ein specifisches Mittel gegen die Krankheit besitzen wir nicht, und alle als solche empfohlenen Medicamente haben sich nicht bewährt. Chinin oder eines der modernen Antipyretia wird man zur Herabsetzung der Temperatur immerhin verordnen dürfen. Die durch die Schweisssecretion verursachten Beschwerden werden durch häufiges Abtrocknen des Körpers mit einem trockenen Tuch und durch Abwaschungen mit lauem Wasser, dem Essig oder Alaun zugesetzt ist, erleichtert.

Im übrigen sind wir auf ein exspectativ-symptomatisches Verhalten angewiesen. Gegen die nervösen Reizerscheinungen im Gebiet der Respirations- und Circulationsorgane ist vielfach Valeriana und Moschus empfohlen worden. Werden die Qualen sehr gross, so braucht man sich vor Opium oder einer subcutanen Morphiuminjection nicht zu scheuen. Nach Immermann wäre auch Bromnatrium in grossen Dosen zu versuchen. Grosse Senfteige, auf das Epigastrium und die Herzgegend applicirt, sind seit alters gebräuchlich und schaffen sicherlich Erleichterung.

Wenn das erste Stadium glücklich überwunden ist und die Krankheit sich zum Besseren wendet, ist eine medicamentöse Behandlung kaum indicirt; man sorge für gute Pflege und Ernährung und suche die Kräfte des Kranken durch Wein in mässigen Quantitäten zu heben. Ist Appetitlosigkeit und Dyspepsie vorhanden, so thut Acidum muriaticum dilutum (in 2procentiger Lösung) 2stündlich ein Esslöffel oder ein Chinadecoct gute Dienste.

Literaturverzeichniss.

Brouardel. Suette miliaire du Poitou en 1887. Archives générales de médecine 1887, Bd. II.

Drasche und Weichselbaum, Ueber Miliaria. Beschreibung der Epidemie von Gurkfeld. Wien. med. Blätter 1892.

A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. I. Stuttgart 1881.

H. Immermann, Der Schweissfriesel. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. V. Wien 1898.

Riedel, Schweissfrieselepidemie in Hallerndorf. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 10.

W. Zuelzer, Der Schweissfriesel. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Theil 2. Leipzig 1874.

XI.

Zoonosen.

Zoonosen.

Von Professor Dr. **A. Nicolaier** in Berlin.

Mit Abbildungen.

Als Zoonosen bezeichnet man eine Gruppe von Infectionskrankheiten, die vom Thier auf den Menschen übertragen werden und sowohl beim Thier wie beim Menschen unter den gleichen beziehungsweise ähnlichen Symptomen verlaufen. Die Uebertragung der bei diesen Krankheiten wirksamen Infectionserreger, die zum Theil bis jetzt noch unbekannt sind, erfolgt auf den Menschen entweder direct, durch Vermittlung der thierischen Producte, oder indirect, durch Gegenstände, die mit dem Ansteckungsstoff inficirt sind.

Zu dieser Krankheitsgruppe gehören der Milzbrand, der Rotz, die Maul- und Klauenseuche und die Hundswuth, und diese Erkrankungen sollen in dem folgenden Abschnitt besprochen werden. Zu den Zoonosen müssen ausserdem noch die Kuhpocken (Vaccine) gerechnet werden. Diese Erkrankung, die übrigens beim Menschen in der Regel ohne erheblichere Störung des Befindens verläuft, ist bereits oben S. 579 gelegentlich der Besprechung der Schutzpockenimpfung abgehandelt, da sie meist nur absichtlich auf den Menschen übertragen wird, um ihn gegen den Ansteckungsstoff der Menschenpocken unempfänglich zu machen, während die zufällige Uebertragung vom Thier auf den Menschen nur äusserst selten ist.

Dagegen kann die Aktinomykose streng genommen nicht zu den Zoonosen gezählt werden, denn, soweit jetzt feststeht, erfolgt für gewöhnlich die Infection mit dem Aktinomycespilz beim Menschen sowohl wie beim Thiere aus ein und derselben Quelle. Da die Aktinomykose aber doch gelegentlich, wenn auch sehr selten, vom Thier auf den Menschen übertragen wird, so soll sie im Anschluss an die Zoonosen besprochen werden.

Als Anhang soll endlich hier noch die Trichinose behandelt werden, die den Zoonosen insofern nahe steht, als sie der Invasion eines vorzugsweise beim Schweine vorkommenden Parasiten, der mit dem Fleische kranker Thiere in den menschlichen Körper gelangt, ihre Entstehung verdankt und auch beim Menschen unter ähnlichen Symptomen verläuft, wie sie gelegentlich bei der Trichinose der Schweine beobachtet werden.

Milzbrand
(Anthrax, Pustula maligna, Carbunculus contagiosus, Mycosis intestinalis).

Der Milzbrand [Anthrax (ὁ ἄνθραξ die Kohle, Kohlenbeule)] ist eine acute, meist schnell tödtlich verlaufende, sehr häufig epi- und enzootisch, gelegentlich auch sporadisch bei pflanzenfressenden Thieren, besonders beim Rinde, Schafe, weniger häufig beim Pferde, Esel, bei der Ziege, beim Roth- und Damwild, seltener bei den Omni- und Carnivoren auftretende Infectionskrankheit, deren ursächlicher Erreger der Milzbrandbacillus (Bacillus anthracis) ist. Von den milzbrandkranken Thieren kann die Krankheit entweder direct oder indirect auf den Menschen übertragen werden und dann je nach der Art, wie die Infection erfolgt, ihr Verlauf sich verschieden gestalten. Dringt das Milzbrandgift in eine Hautwunde ein, dann entwickelt sich zunächst an dieser Stelle eine umschriebene Entzündung der Haut, die Pustula maligna oder der Milzbrandcarbunkel (Carbunculus contagiosus) mit mehr oder weniger stark ausgebildetem Oedem in der Umgebung, oder seltener das Milzbrandödem, und diese Hautveränderungen bleiben in einer Reihe von Fällen neben Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, zuweilen auftretendem Fieber und oft nur geringer Störung des Allgemeinbefindens die einzigen Erscheinungen. Es können aber gelegentlich von diesen veränderten Hautstellen auch Milzbrandbacillen in den Blutkreislauf gelangen, und dann treten die Symptome einer schweren, gewöhnlich tödtlich verlaufenden Allgemeininfection ein. Nimmt dagegen die Infection ihren Ausgangspunkt vom Magendarmkanal, dann entwickelt sich unter schweren Allgemeinerscheinungen eine heftige, meist letal endende Gastroenteritis (Mycosis intestinalis), oder sind die Lungen die Eingangspforte des Giftes, dann verläuft der Milzbrand unter dem Bilde einer mit Fieber, hochgradiger Herzschwäche und Symptomen von Seiten der Lungen und Pleura einhergehenden Infectionskrankheit.

Geschichtliches.

Trotzdem der Milzbrand bereits im Alterthum als Thierseuche gekannt war und auch schon damals Fälle von Anthrax beim Menschen beobachtet worden sind, so hat doch erst 1769 Fournier die durch Infection mit Milzbrandgift beim Menschen entstandenen Hautveränderungen genauer beschrieben und 1780 Chabert zuerst die zwei verschiedenen Formen des Milzbrandes: den Milzbrandcarbunkel und das Milzbrandfieber ohne äussere Localisationen unterschieden. Dass der Milzbrand zu den contagiösen Krankheiten gehört, wissen wir bereits durch eine Reihe von im 18. Jahrhundert gemachten Beobachtungen, indess wurde erst 1823 von Barthélemy, 1826 durch Leuret und später von Gerlach 1845 seine Uebertragbarkeit von Thier zu Thier durch gelungene Impfversuche zweifellos erwiesen. Die ersten erfolgreichen Untersuchungen über die Ursache der Milzbranderkrankung verdanken wir Pollender: ihm gebührt das Verdienst, zuerst 1849 im Blute milzbrandkranker Rinder in sehr grosser Menge nach Gestalt und Aussehen den Vibrionen ähnliche Stäbchen, die er als pflanzliche Gebilde deutete — die Milzbrandbacillen — gesehen und 1855 beschrieben zu haben. Die ätiologische Beziehung dieser Bacillen zum Milzbrand wurde aber erst 1863 von Davaine erkannt, freilich erst durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Robert Koch, dem wir

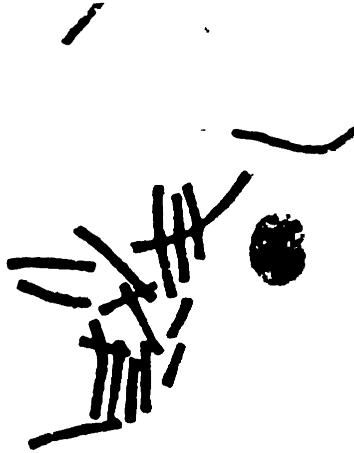
vorzugsweise die Erforschung der biologischen Eigenschaften dieser Mikroorganismen verdanken, in einwandsfreier Weise bewiesen.

Der Milzbrand hat dadurch auch ein historisches Interesse, dass er die erstc Infectionskrankheit ist, deren bacterielle Natur erkannt wurde.

Aetiologie.

Die Milzbrandbacillen (Fig. 37) sind unbewegliche, grosse, schlanke, cylindrische, mit allen basischen Anilinfarben und auch nach der Gram'schen Methode sich gut färbende Stäbchen, mit leicht abgerundeten Enden (Johne), die zuweilen in gefärbten Präparaten, besonders wenn sie aus dem Thierkörper oder aus flüssigen Blutserumculturen stammen, von einer hellen oder schwach gefärbten Hülle oder

Fig. 37.



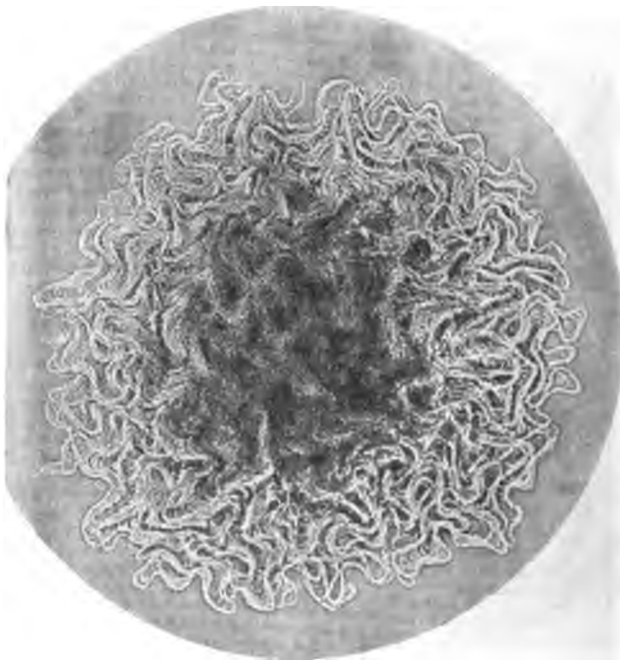
Milzbrandbacillen im Ausstrichpräparat der Leber einer Maus. 1000fache Vergrösserung.

Kapsel (Johne) umgeben sind. Sie sind 1—1,5 μ breit und 3—6—10 μ lang, ihre Dimensionen sind, besonders ihre Länge, sowohl im Blute der verschiedenen Thierspecies als in den Culturen mannigfachen Schwankungen unterworfen. Während sie sich im Blute der Thiere einzeln, gelegentlich auch zu mehreren, zu kurzen Scheinfäden an einander gereiht, deren Zusammensetzung aus einzelnen Bacillen erst durch die Färbung erkennbar wird, finden, bilden sie in Culturen häufig sehr lange, vielfach unter einander verschlungene Fäden. Die früher für die Milzbrandbacillen als charakteristisch angesehene Vertiefung der Endflächen und die kolbige Verdickung ihrer Enden, die den Fäden Aehnlichkeit mit einem Bambusrohre gibt, sollen nach Johne bei der Präparation entstehen.

Der Milzbrandbacillus wächst bei Anwesenheit von Sauerstoff und bei Temperaturen, die zwischen 15—45° C. liegen, am besten und schnellsten bei 35° C. auf den gebräuchlichen bacteriologischen Nährböden. Auf Gelatineplatten bildet er rundliche, grauweiss gefärbte bis 4 mm grosse Colonien, die unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung ein Gewirr von Fäden, besonders aber an dem ge-

lockten Rande Bündel von Bacillenfäden zeigen (cf. Fig. 38); in der Umgebung der Colonien wird die Gelatine langsam verflüssigt. In Gelatinestichculturen entwickelt sich zunächst im Stichkanal ein weisslicher Faden, von dem aus, besonders in der Nähe der Oberfläche der Gelatine, sich verzweigende, stachlige Fortsätze in die Gelatine hineinwachsen (Fig. 39), vom 2. Tage an beginnt die Verflüssigung des Nährbodens. Auf schräg erstarrtem Agar wächst der Bacillus in Form von leicht abziehbaren, weisslichen, ziemlich dicken, am Rande gefaserten Auflagerungen, und auf gekochten Kartoffeln entwickeln sich grauweisse, trockene Rasen, die sich nur wenig über die Impfstelle ausbreiten. Blutserum wird durch das Wachsthum der Milzbrandbacillen langsam verflüssigt; in Bouillon erzeugen die Bacillen wolkige, an dem Boden des Gefässes sich entwickelnde Trübungen. Die Milzbrandbacillen vermögen auch in neutralem Infus von Heu oder Stroh, auf saftreichen Wurzeln, Futterrüben,

Fig. 38.



Colonie des Milzbrandbacillus, 32 Stunden alt, auf Gelatineplatte bei 17° C. Schwache Vergrösserung.

Fig. 39.



Gelatinestichcultur des Milzbrandbacillus

im Kuhkoth, in mehr oder weniger verunreinigter Erde zu wachsen, wie sie überhaupt sehr anspruchslos in Bezug auf ihren Nährboden sind. Sie bilden besonders bei Erschöpfung des Nährbodens ovale Sporen, die ungefähr die Breite der Bacillen haben, $1\frac{1}{2}$—2mal so lang als breit sind, etwa in der Mitte der Bacillen liegen und, wenn sie ausgebildet sind, frei werden (Fig. 40). Die Sporenbildung erfolgt indess nur bei Temperaturen von 18 bis etwa 40° C, am schnellsten bei einer Temperatur von 28—30° C. und ferner nur bei Zufuhr von reichlichen Mengen von Sauerstoff. Sie kommt daher weder in den Geweben des lebenden Thierkörpers noch im Thiercadaver, wenn er unverletzt ist, zu Stande. Während die Milzbrandbacillen durch Hitze, Desinficientien, Fäulniss, Eintrocknen verhältnissmässig leicht abgetödtet werden können, sind dagegen ihre Sporen sehr widerstandsfähig, freilich nicht immer in der gleichen Weise, da ihre Resistenz je nach ihrer Herkunft variirt. Die Austrocknung können die Sporen bei nicht erhöhter Temperatur viele Jahre lang vertragen und sich in Fäulnissgemischen monatelang virulent erhalten; durch 5pro-

centige Carbolsäurelösung werden sie erst nach 2—40 Tagen, durch strömenden Wasserdampf erst nach 3—12 Minuten abgetödtet. Ziemlich schnell werden sie durch den Einfluss des Sonnenlichtes unschädlich gemacht, in trockenem Zustande gehen die Sporen durch directe Sonnenbestrahlung schon nach 4 Stunden zu Grunde, während sie bei diffuser Beleuchtung erst nach mehreren Wochen getödtet werden.

Mit den Culturen der Milzbrandbacillen lassen sich die verschiedensten Thierspecies sowohl durch subcutane Impfung, als auch vom Magendarmkanal und auch von den Lungen aus inficiren, doch sind diese verschiedenen Arten der Infection bei den einzelnen Thierspecies nicht in gleicher Weise wirksam. Während Meerschweinchen, Mäuse, ferner auch Schafe durch subcutane Impfung mit kleinen Mengen des Milzbrandgiftes sich leicht inficiren lassen, gelingt bei Kaninchen und Rindern die Infection erst durch etwas grössere Dosen. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen bleiben nach Fütterung relativ grosser Mengen von Milzbrandsporen oft

Fig. 40.



Sporenbildende Milzbrandbacillen aus einer Reincultur. 1000fache Vergrösserung.

gesund, Rinder, Ziegen, Schafe und Pferde erkranken dagegen, selbst wenn ihnen kleinere Mengen von Sporen längere Zeit mit dem Futter gegeben werden, verhältnissmässig leicht an Darmmilzbrand. Bei Meerschweinchen und Mäusen konnte Buchner auch durch Inhalation von Milzbrandsporen, die mit Kohlepulver oder Talk gemischt waren, Milzbrand erzeugen. Ob die Erscheinungen des Milzbrandes durch die von den Bacillen gebildeten Stoffwechselproducte bedingt sind, dafür fehlt bis jetzt der Beweis.

Da gelegentlich die Impfung von kleinen Versuchsthieren zu diagnostischen Zwecken verwendet wird, soll kurz auf den Verlauf und das Sectionsergebniss des Impfmilzbrandes hingewiesen werden. Bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen verläuft der Impfmilzbrand in 1—3 Tagen tödlich; bei ihnen ergibt der Sectionsbefund ausser einem gallertigen, oft ausgedehnten Oedem an der Impfstelle meist nur eine Schwellung der Milz, gelegentlich eine trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzens. Die Bacillen finden sich in verhältnissmässig spärlicher Menge im Bereich der Impfstelle, etwas zahlreicher im Blut, besonders reichlich in den Capillaren der inneren Organe. Sie können aus den Blutgefässen, wenn

die Erkrankung vorgeschritten ist, durch Vermittelung von Hämorrhagien in die Gewebe und auf diese Weise in die Secrete, z. B. in den Harn der Thiere gelangen.

Die Sporen der Milzbrandbacillen finden sich in gewissen Gegenden, besonders Flussniederungen, Ueberschwemmungsgebieten etc. (Milzbranddistricten), auf der Oberfläche und in den oberen Bodenschichten von Weideplätzen verbreitet. Hierhin werden sie wohl nicht, wie Pasteur gemeint hat, durch Regenwürmer von verscharrten Milzbrandcadavern aus verschleppt, sondern sie entwickeln sich hier höchst wahrscheinlich nach R. Koch aus den Abgängen, die von milzbrandkranken Thieren oder beim Vergraben von Milzbrandcadavern in den Boden gelangen, und mit ihnen werden dann die auf dem Boden wachsenden Pflanzen inficirt. Die Sporen werden von den weidenden Thieren aufgenommen, passiren ungeschädigt den Magen und geben dann Veranlassung zur Entstehung des Darmmilzbrandes. In den Milzbranddistricten, die in Deutschland, namentlich in den Provinzen Sachsen, Posen, Schlesien, in den bayrischen Alpen, am Niederrhein, in Frankreich in der Beauce, in Ungarn in den unteren Donauländern, in Russland im Gouvernement Nowgorod sich finden, pflegt die Krankheit in manchen Jahren besonders zur Sommerzeit in seuchenartiger Ausbreitung aufzutreten.

Bei **Thieren** kommt am häufigsten die Infection durch die Aufnahme des Giftes in den Magendarmkanal zu Stande; weit seltener erfolgt sie durch die Haut dadurch, dass das Virus durch den Stich von Insecten, die es von milzbrandkranken Thieren, beziehungsweise ihren Cadavern aufgenommen haben, in sie eingeimpft wird, oder durch Schleimhautwunden, die durch das mit dem Gift inficirte Futter gesetzt werden.

Bei der spontanen Infection mit dem Milzbrandvirus, die vorzugsweise bei Schafen und Rindern, seltener bei Pferden vom Darmkanal aus vorkommt, tritt die Erkrankung plötzlich auf und kann besonders bei Schafen schon nach einer halben Stunde unter dem Bilde einer Hirnapoplexie tödtlich enden (apoplectiformer Milzbrand); bei Rindern und Pferden dauert sie meist mehrere Stunden bis zu einem Tage (acuter Milzbrand), häufig auch 2—7 Tage (subacuter Milzbrand, Milzbrandfieber). Als hauptsächlichste Symptome bei den letzten beiden Formen treten Unruhe, Aufregung, Athembeschwerden, Cyanose, Appetitlosigkeit, Störung des Wiederkauens, Durchfälle, hohes Fieber, blutiger Harn, Abmagerung, Kräfteverfall, zuweilen Kolikerscheinungen, gelegentlich auch secundäre Milzbrandcarbunkel oder Oedeme auf der Haut auf. Der Sectionsbefund ergibt im wesentlichen eine Schwellung der Milz, parenchymatöse Veränderungen der Leber, der Nieren, des Herzens, Blutungen in verschiedenen Organen, Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhäute, besonders des Magendarmkanals, Lymphdrüsenschwellungen und theerartige Beschaffenheit des Blutes, in dem sich wie in den verschiedenen Organen Milzbrandbacillen nachweisen lassen. Bei Infectionen, die von der Haut beziehungsweise Schleimhaut ihren Ausgangspunkt nehmen, entwickeln sich an der Eintrittsstelle des Giftes Milzbrandcarbunkel oder Milzbrandödeme, und an diese localen Erscheinungen können sich später die oben beschriebenen Symptome anschliessen. Beim Hautmilzbrand sind Heilungen nicht selten.

Uebertragungen des Milzbrandes von Mensch zu Mensch sind verhältnissmässig selten beobachtet. Sie erfolgten theils direct, bei Leichenwärtern (Neydig, B. Fränkel und Orth), theils indirect durch Vermittlung von Personen, die mit inficirten Fingern die Wunden anderer berührten (Johanesen), oder durch Gegenstände, an denen die Infectionserreger hafteten. So theilt Jacobi mit, dass durch eine bei einem Milzbrandkranken benützte Pravaz'sche Spritze die Erkrankung auf vier Menschen übertragen wurde.

Die Hauptquelle für den Milzbrand der Menschen ist das milzbrandkranke Thier; deshalb beobachten wir auch, dass die Krankheit beim Menschen zu der Zeit und an den Orten am häufigsten, vielfach auch in Endemien, aufzutreten pflegt, wo die Seuche unter den Thieren in grösserer Ausbreitung vorkommt, und es erkranken daher vorzugsweise solche Menschen, die in ihrem Beruf mit lebenden milzbrandkranken Thieren oder ihren Cadavern zu thun oder die Producte milzbrandiger Thiere, wie Häute, Haare, Wolle,

Hörner u. s. w., zu verarbeiten haben. In Deutschland betrug die Zahl der Erkrankungen an Hautmilzbrand in den Jahren 1886—1890 363, und meist betrafen sie Fleischer, Abdecker und andere beim Schlachten, Abhäuten und Verscharren der Thiere beschäftigt gewesene Personen. Deshalb wird der Milzbrand häufiger bei Männern (nach Bollinger in Milzbranddistricten 59 Procent), weniger oft bei Weibern (41 Procent) und selten bei Kindern unter zehn Jahren (16 Procent) beobachtet. In Milzbrandgegenden tritt er beim Menschen am häufigsten in den Sommermonaten, in denen ja auch die meisten Erkrankungen bei den Thieren vorkommen, auf.

Die Empfänglichkeit des Menschen für die Krankheit scheint indess keine sehr grosse zu sein, jedenfalls ist sie erheblich geringer als bei den Pflanzenfressern. Daher ist der Milzbrand der Menschen im Verhältniss zu dem der Thiere weit seltener. So gingen in dem Gouvernement Nowgorod, einem berüchtigten Milzbrandbezirk, in den 4 Jahren von 1867—1870 56000 Thiere und trotzdem nur 525 Menschen zu Grunde.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit schützt den Menschen nicht gegen eine neue Infection. Derartige Beobachtungen sind vielfach gemacht. So sah Oemler bei drei Schäfern zweimal nacheinander bösartige Milzbrandcarbunkel an demselben Arm, in einem Falle schon einige Monate nach Abheilung des ersten sich entwickeln.

Am häufigsten pflegt beim Menschen die Infection in der Weise zu Stande zu kommen, dass das Milzbrandgift in Continuitätstrennungen der Haut, weniger oft in solche der Schleimhaut eindringt. Seltener ist das der Fall bei der Behandlung, beziehungsweise der Wartung milzbrandkranker Thiere, bei der sich gelegentlich Thierärzte, Knechte, Hirten u. s. w. mit dem Blut, mit bluthaltigem Secrete der Thiere inficiren; meist erfolgt die Ansteckung beim Schlachten, Abhäuten und Zerlegen der Milzbrandcadaver, sei es dass die Milzbrandbacillen direct in eine schon vorhandene Hautwunde übertragen werden oder Verletzungen mit inficirten Instrumenten bei dieser Beschäftigung entstehen. Auf diese Weise erkranken am häufigsten Fleischer, Köche, Abdecker, Landwirthe u. s. w. Zuweilen vermitteln auch die von milzbrandkranken Thieren stammenden Producte, wie Felle, Haare, Wolle, Fette, Hörner, aus Milzbranddistricten bezogene Lumpen die Infection, indem die an ihnen haftenden, sehr resistenten Sporen bei den Arbeitern in Hautverletzungen gelangen und hier zur Entwickelung kommen. Besonders gefährlich sind in dieser Beziehung die aus Russland, Ungarn, der Türkei, Persien und Indien importirten Felle und Haare, da ihnen häufig reichliche Mengen von Milzbrandsporen anhaften. Deshalb inficiren sich nicht selten Gerber, Arbeiter in Rosshaarspinnereien, Pinselfabriken und Bürstenbindereien, Fellhändler, Tapezierer, Horndreher u. s. w. Auch Sattler, Schuhmacher, Kürschner sind gelegentlich der Milzbrandinfection ausgesetzt, da durch das Gerben der Häute milzbrandkranker Thiere nicht immer die Sporen der Bacillen abgetödtet werden. Verhältnissmässig selten findet die Uebertragung des Milzbrandes vom Thier auf den Menschen durch den Stich hartrüssliger Fliegen statt, die von milzbrandkranken Thieren oder ihren Cadavern das Gift auf-

genommen haben, und ganz vereinzelt sind die Beobachtungen, dass durch den Biss von Thieren, die milzbrandiges Fleisch gefressen hatten, eine Infection des Menschen vermittelt wurde. Bollinger nimmt übrigens an, dass das Milzbrandgift auch durch die intacte Haut, und zwar durch die Follikel eindringen kann, was von Babault und Prosperi bestritten wird.

Eine weitere Eingangspforte des Milzbrandvirus kann ebenso wie bei Thieren auch beim Menschen, wie durch Beobachtungen von Wahl, Waldeyer, Recklinghausen, Wagner, Bollinger u. A. nachgewiesen ist, der Magendarmkanal sein. Freilich kommt diese Art der Infection beim Menschen wenig häufig vor, weil er ja weit seltener Gelegenheit hat, das Gift mit der Nahrung aufzunehmen, als die pflanzenfressenden Thiere. Die Uebertragung des Virus ist beobachtet nach dem Genuss der Milch milzbrandkranker Thiere oder der aus ihr dargestellten Producte, wie Butter und Käse, insbesondere nach dem Genuss von milzbrandigem Fleisch, das gelegentlich auch zu Massenerkrankungen geführt hat. So z. B. erkrankten im Jahre 1877 in Wurzen in Sachsen nach Genuss von inficirtem Fleisch im ganzen 206 Personen an Milzbrand (Butter und Huber). Doch scheint das Fleisch milzbrandkranker Thiere nicht immer infectiöse Eigenschaften zu haben. Bollinger ist sogar der Meinung, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle es vom Menschen ohne Schaden genossen werden kann, besonders dann, wenn es gehörig gekocht und gebraten ist. Diese Ansicht Bollinger's, dass der Genuss von milzbrandigem Fleisch unschädlich sein kann, ist durch mehrere Beobachtungen gestützt. Nach einer Mittheilung von Ostertag verzehrten in dem Schweizer Dorfe Gex 3—400 Personen das Fleisch einer milzbrandkranken Kuh, ohne zu erkranken, und von diesen wird wohl mancher das Fleisch in rohem beziehungsweise nicht genügend gekochtem Zustande genossen haben, und auch Behring berichtet von einem Fall, bei dem das Fleisch eines milzbrandkranken Ochsen ohne jede Schädigung genossen wurde, während der Schlachter und seine Mutter, die beim Schlachten half, an Hautmilzbrand erkrankten. Offenbar können die mit dem Fleisch in den Magen eingeführten Milzbrandbacillen auch beim Menschen, wie das bei Thieren experimentell festgestellt ist, durch den Magensaft abgetödtet werden (R. Koch). Bei Störung der Magenfunction werden indess die Bacillen inficirend wirken können, und ebenso können Erkrankungen eintreten, wenn das genossene Fleisch Sporen enthält, die sich nach Schmidt-Mühlheim auf der Oberfläche der enthäuteten Thiere bei hoher Lufttemperatur zu bilden vermögen und welche, wie experimentelle Untersuchungen bei Thieren lehren, durch die Einwirkung des Magensaftes nicht geschädigt werden. Uebrigens können auch beim Genuss von infectiösem Fleisch die Bacillen in kleine Schleimhautwunden im Munde, Rachen und Oesophagus Eingang finden. Aus diesen Gründen wird die Verwendung des Fleisches milzbrandkranker Thiere als Nahrungsmittel unter allen Umständen zu verbieten sein.

Zuweilen erfolgt eine Infection des Magendarmkanals auch dadurch, dass Leute, die die Producte milzbrandkranker Thiere verarbeiten, die Milzbrandsporen, die an dem zu verarbeitenden Materiale haften, mit den Händen oder durch Vermittlung der Nahrungsmittel in den Mund übertragen.

Endlich kann das Milzbrandgift noch durch die Lungen in den menschlichen Körper eindringen. Wie bereits oben bemerkt, ist es Buchner gelungen, bei Meerschweinchen und Mäusen durch Inhalation von Milzbrandsporen, die mit Kohlenstaub oder Talk vermischt waren, Milzbrand zu erzeugen, und es ist jetzt nicht mehr zweifelhaft, dass auch der Mensch sich auf die gleiche Weise inficiren kann. Diese Uebertragungsweise des Milzbrandes wird meist bei Arbeitern, die mit Fellen, Haaren, Wolle milzbrandkranker Thiere oder aus Milzbranddistricten importirten Lumpen zu thun haben, beobachtet. Diesen Gegenständen, die in der Regel in trockenem Zustande verarbeitet werden, haften die Sporen der Milzbrandbacillen nur locker an, verstäuben deshalb leicht und gelangen dann mit der Athemluft in die Lungen der Arbeiter. Hier keimen sie bald zu Bacillen aus, die dann in die Lymphbahnen der Lunge, der Pleura und in die Bronchialdrüsen eindringen und zur Entstehung des Lungenmilzbrandes Veranlassung geben. Schon gegen Ende der dreissiger Jahre des vorigen Jahrhunderts waren in England bei den Wollarbeitern Erkrankungen bekannt, die als „Woolsorters disease" bezeichnet wurden und bei denen, wie 1881 Spear und Greenfield zuerst erkannt haben, und S. Lodge fils später bestätigt hat, es sich um nichts anderes als Inhalationsmilzbrand handelte. Auch die in Oesterreich gelegentlich bei den in Papierfabriken beschäftigten Lumpensortirerinnen vorkommende Hadernkrankheit verdankt, wie wir namentlich durch die eingehenden Untersuchungen von Schlemmer, Kundrat, Kranhals und Eppinger wissen, ihre Entstehung der Aufnahme des Milzbrandgiftes in die Lungen. Wahrscheinlich ist auch bei denjenigen Fällen von Milzbrand, bei welchen selbst die Section keinen Aufschluss über die Eingangspforte des Infectionserregers gab (Curschmann, Baumgarten), die Invasionsstätte des Giftes die Lunge gewesen, in der jedoch pathologische Veränderungen nicht aufgetreten waren. Vielleicht ist auch in dieser Weise die Entstehung derjenigen Fälle zu deuten, bei der sich zunächst schwere Allgemeinerscheinungen und später secundär carbunkulöse Eruptionen auf der Haut entwickelten (Roger). Freilich ist es bei diesen Fällen auch nicht ausgeschlossen, dass die Eingangspforte des Giftes der Magendarmkanal war, wie Marchand für einen von ihm bei einer Schwangeren beobachteten Fall annimmt, bei dem gleichfalls die Section keine Aufklärung darüber gab, wo das Gift in den Körper eingedrungen war.

Symptomatologie. Die Symptome des Milzbrandes gestalten sich verschieden, je nach der Art der Infection. Erfolgt dieselbe durch die Haut, dann entwickelt sich an der Eingangspforte des Giftes nach einer Incubationszeit, die meistentheils 2—3 Tage, in seltenen Fällen nur wenige Stunden oder längere Zeit, sogar 12—14 Tage, beträgt, am allerhäufigsten der primäre **Milzbrandcarbunkel**, der Carbunculus contagiosus, die Pustula maligna oder in seltenen Fällen das Milzbrandödem. Meist sitzen die Carbunkel an den unbedeckten Hautstellen, besonders da wo die Haut weich und dünn ist, und zwar im Gesicht, am Hals und an der oberen Extremität und hier besonders an der Hand, und treten meist einzeln auf, können aber auch in der Mehrzahl vorkommen. Nach einer Statistik von W. Koch über 1077 Fälle wurden sie 490mal am Kopf, 370mal an den oberen Extremitäten und an der Schulter, 45mal am Hals

und Nacken, 26mal an der unteren Extremität und 35mal am Rumpf gefunden.

Die Entwickelung der Carbunkel pflegt in folgender Weise vor sich zu gehen. Es bildet sich zunächst unter Jucken und Brennen ein kleiner rother Fleck, der einem Flohstich nicht unähnlich ist und zuweilen in seinem Centrum einen schwarzen Punkt trägt; er erhebt sich bald über das Niveau der Haut und wird zu einer Papel, auf der sich etwa 12—15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen unter Zunahme des Juckens ein kleines, mit einem gelblichen, röthlichen oder bläulichen Inhalt gefülltes Bläschen (Milzbrandblatter) bildet, das sich vergrössert und erbsengross wird und nur selten eintrocknet, meist platzt, häufiger noch von den Patienten aufgekratzt wird, so dass das dunkelbläulichrothe, geschwollene Corium zu Tage tritt, das sich dann bald mit einer gelblichbraunen Borke bedeckt. In manchen Fällen kann das Bläschen fehlen. Die Papel, deren Oberfläche verschorft, nimmt vom 2. Tage an Grösse zu, sie wird zum Knoten, der Wallnussgrösse und darüber erreichen kann. Mit dem weiteren Wachsthum des Knotens dehnt sich auch der Schorf nach der Tiefe aus, wird dunkler, härter und sinkt besonders in den centralen Parthien um so mehr ein, je älter er wird. Der Carbunkel ist wenig oder garnicht schmerzhaft und grenzt sich gegen die umgebende Haut durch einen wallartigen, anfangs blass röthlichen, später rothen oder bläulichrothen Hof, auf dem sich theils einzelne, theils in Gruppen stehende, mit einem gelblichbraunen oder röthlichen Inhalt gefüllte, mehr oder weniger zahlreiche Bläschen entwickeln, die häufig, da oft starkes Jucken auftritt, von den Patienten bald aufgekratzt werden. In der Regel pflegt auch in der Umgebung der Carbunkel eine ödematöse Schwellung der Haut aufzutreten, die anfangs weich, blass oder nur schwach geröthet und wenig schmerzhaft ist, später etwas härter wird, manchmal in ihrem Bereich auch Blasenbildung zeigt und sich über grössere Hautparthien erstrecken kann. So dehnt sie sich gelegentlich beim Sitz des Carbunkels an der Hand über die ganze obere Extremität aus, beim Sitz im Gesicht auf Hals und Rumpf fort. Sehr häufig sind auch die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft, und in manchen Fällen treten in der Umgebung des Carbunkels Entzündungen der Lymphgefässe in Form von rothen Streifen und Strängen auf, seltener kommen Venenentzündungen vor.

Der Verlauf des Carbunkels vollzieht sich gewöhnlich etwa in 5—8 Tagen, und das Allgemeinbefinden kann dabei garnicht oder so wenig gestört sein, dass die Patienten noch ihren Geschäften nachgehen; gelegentlich besteht Abgeschlagenheit, Eingenommensein des Kopfes, Frost und Hitzegefühl, und meist pflegt dann die Körpertemperatur mässig erhöht zu sein: häufig fehlt das Fieber. In einer grossen Reihe von Fällen kann es auch bei den localen Symptomen beziehungsweise auch bei den leichten Allgemeinerscheinungen bleiben und bei geeigneter Behandlung, aber auch spontan Heilung eintreten. Die etwa vorhandenen Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber verschwinden, die ödematöse Schwellung der Haut und auch die Schwellung der Lymphdrüsen wird rückgängig, der Schorf wird durch eine demarkirende Eiterung abgestossen, und der Hautdefect heilt allmälig

unter Bildung einer mehr oder weniger grossen Narbe. Freilich sehen wir auch manche Fälle ungünstig verlaufen. Der Carbunkel wird bläulich, weich, in den ödematös infiltrirten Parthien seiner Umgebung treten Blutungen, manchmal Gangrän auf, zuweilen entwickeln sich im subcutanen Bindegewebe Verjauchungsprocesse, die mit Gasbildung einhergehen, und häufig gelangen die Bacillen von der afficirten Hautstelle ins Blut, und es entsteht dann eine schwere Allgemeininfection. Sie kann zuweilen auch schon frühzeitig am 2. und 3. Tage der Entwickelung des Carbunkels eintreten.

Der Milzbrand kann sich auf der Haut noch in der Form des Milzbrandödems [Oedème charbonneux ou malin] (Bourgeois) zeigen, das am häufigsten zunächst am oberen, dann am unteren Augenlide auftritt, als teigig ödematöse, halb durchscheinende, schmerzlose, zunächst blasse (charbon blanc), später gelbliche und rothe oder blaurothe Schwellung, auf der sich Blasen und Bläschen, zuweilen mit blutig gefärbtem Inhalt, die platzen oder zu Borken eintrocknen, und auch dunkle Schorfe entwickeln. Die Schwellung wird später härter und zeigt das Aussehen des Carbunkels. Das Milzbrandödem ist oft von Lymphdrüsen-, manchmal von Lymphgefässentzündung begleitet und kann auch auf Lippen, Zunge, Mund-, Rachen- und Larynxschleimhaut auftreten beziehungsweise übergreifen und so zu hochgradigen Schling- und Athemstörungen führen. Ebenso kommt es an der Hand, am Halse und am Rumpf zur Entwickelung und kann hier eine grosse Ausdehnung erreichen. Auch im Anschluss an dieses Oedem treten gelegentlich Allgemeinerscheinungen schon am 2. und 3. Tage auf. Besonders gefährlich sind die Oedeme dann, wenn sie sich von der Gesichtshaut auf die Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut ausdehnen, und auch die am Hals und am Rumpf sitzenden geben keine gute Prognose und führen oft in wenigen Tagen zum Tode.

Sehr bemerkenswerth ist ein tödtlich verlaufener Fall von Hautmilzbrand, der von B. Fränkel und Orth beschrieben ist und bei dem an der Infectionsstelle eine Lymphangioitis in Erscheinung trat, ein Carbunkel oder Milzbrandödem aber fehlte.

Seltener ist der Milzbrandcarbunkel an den Schleimhäuten. Es bildet sich zunächst eine schmerzhafte Infiltration, auf der sich ein Bläschen zeigt und die bald an Grösse zunimmt und nekrotisch wird, während die Umgebung ödematös und stark entzündet ist. Zuweilen besteht eine Entzündung der Lymphgefässe und eine Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. An den Tonsillen scheint der Milzbrandcarbunkel nur ausnahmsweise vorzukommen, wenigstens ist bis jetzt nur ein Fall bekannt, bei dem er beobachtet wurde (Wiggin, New York. Journal 1891, 28); gleichfalls selten entwickelt er sich auf der Zunge, etwas häufiger tritt er an der Conjunctival- und Nasenschleimhaut und an den Lippen auf.

Entwickelt sich im Anschluss an einen Carbunkel oder an ein Milzbrandödem eine Allgemeininfection, dann klagen die Patienten über grosses Schwächegefühl, Schmerzen im Kopf, Gliedern und Gelenken, Appetitlosigkeit; die Temperatur steigt meist plötzlich auf 39° C. und darüber, das Fieber ist weiterhin continuirlich, manchmal auch remittirend (v. Korányi), die Pulsfrequenz oft erheblich gesteigert. Die Symptome, die in den einzelnen Fällen in den Vordergrund treten, sind wechselnd und davon abhängig, welche Organe be-

sonders von dem Gifte geschädigt werden. Von Seiten der Bauchorgane kommen vor Erbrechen, zuweilen von blutigen Massen, Druckempfindlichkeit des Leibes, Leibschmerzen und Durchfälle, mit denen oft Blut entleert wird. Nach W. Koch sollen beim embolischen Darmmilzbrand im Gegensatz zum primären Durchfälle fehlen, dagegen zuweilen hartnäckige Verstopfung bestehen, und auch die peritonitischen Erscheinungen sollen gegenüber dem primären Darmmilzbrand weniger häufig sein. Ferner wird Meteorismus, Vergrösserung der Milz, von Seiten der Brustorgane pneumonische Erscheinungen, Ergüsse in die Pleuren, Beklemmungsgefühl auf der Brust mit hochgradiger Athemnoth und Cyanose beobachtet. Als cerebrale Symptome treten gelegentlich Schwindel, Trübung des Bewusstseins, Somnolenz, Delirien, seltener epileptiforme und tetaniforme Krämpfe auf. Erscheinungen von Seiten des Gehirns sind nach Hautmilzbrand selten und kommen vorzugsweise nur dann zur Beobachtung, wenn die Carbunkel beziehungsweise Oedeme im Gesicht und in der Kiefer- und Halsgegend sitzen (W. Koch).

Ist einmal eine Allgemeininfection eingetreten, dann ist ein günstiger Ausgang der Krankheit selten; für gewöhnlich erfolgt der tödtliche Ausgang, meist unter beträchtlicher Erniedrigung der Temperatur und unter den Zeichen des Collapses, in der Regel am Ende der 1. oder am Anfang der 2. Woche, seltener in den ersten Tagen der Erkrankung. — Es muss noch erwähnt werden, dass gelegentlich auch im Anschluss an die die Carbunkel zuweilen begleitenden Eiterungsprocesse sich auch eine Septicopyämie entwickelt, an der die Kranken oft erst nach Wochen zu Grunde gehen.

Nimmt die Infection ihren Ausgang vom **Magendarmkanal**, dann treten zunächst Abgeschlagenheit, Mattigkeit, zuweilen Frost und kalter Schweiss, ferner Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schmerzen in den Gliedern, manchmal auch in der Lenden- und Unterbauchgegend auf, und es folgen dann die Symptome von Seiten des Digestionstractus: Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl, stark belegte Zunge, es stellen sich Aufstossen, Uebelkeit und Erbrechen ein, das zuweilen eine gallige, manchmal auch blutige Beschaffenheit hat; weiter kommen Schmerzen im Leibe, der auch druckempfindlich und meist mehr oder weniger aufgetrieben ist, vor. In der Regel ist der Stuhlgang dünn, erfolgt häufig und ist mit Blut gemischt. Gelegentlich entwickeln sich mässige Ergüsse in die Bauchhöhle, vielfach auch Collapserscheinungen; Milz-, seltener Lebervergrösserung werden in manchen Fällen beobachtet. Meist pflegt auch die Athmung beschwert und beschleunigt zu sein und Cyanose aufzutreten, über den Lungen können sich gelegentlich Zeichen des Katarrhs und Infiltrationserscheinungen zeigen. Vielfach ist die Krankheit durch nervöse Symptome complicirt, die Kranken haben ein grosses Angstgefühl, sind unruhig, aufgeregt, das Bewusstsein kann in manchen Fällen getrübt sein, ja vollkommen schwinden, auch Delirien sich einstellen, und Bollinger berichtet von mehreren Fällen, bei denen epileptiforme Krämpfe, tetanische Krämpfe der oberen Extremitäten, Opisthotonus und starke Erweiterung der Pupillen in Erscheinung traten. Der Puls ist klein, frequent, vielfach unregelmässig. Die Temperatur ist nach v. Korányi anfangs mässig erhöht, steigt aber bald hoch an und sinkt vor dem

Tode oft beträchtlich ab. Der Verfall der Kräfte nimmt im Verlauf der Erkrankung immer mehr zu. An der Haut treten bisweilen kleine (secundäre) Carbunkel, mit Blut gefüllte Blasen, gangränöse und phlegmonöse Processe, ferner kleine und grössere Hämorrhagien auf, die übrigens auch auf den Schleimhäuten gelegentlich vorkommen. In manchen Fällen werden auch Blutungen aus Mund und Nase beobachtet. Selten ist eine Anschwellung der Parotis und der Lymphdrüsen, von denen namentlich die in der Achselhöhle betroffen sind (Roger). Gewöhnlich nimmt die Krankheit einen tödtlichen Ausgang, der unter den Erscheinungen der Cyanose und des Collapses eintritt, vielfach ist der Verlauf der Erkrankung ein stürmischer, so dass sie schon nach 36—48 Stunden zum Tode führt, bisweilen beträgt aber die Krankheitsdauer auch 5—8 Tage. Es kommen indess auch, und das beweisen die bei Massenerkrankungen gemachten Beobachtungen, leichtere Fälle von Milzbrand des Magendarmkanales vor, und diese können in Heilung übergehen.

Der **Lungenmilzbrand**, bei dem nach Spear die Incubationszeit 2—4 Tage und länger beträgt, beginnt nur selten mit prodromalen Symptomen, die in Uebelbefinden, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz, Schnupfen, Thränen der Augen, trockenem Husten, Beklemmung auf der Brust bestehen, für gewöhnlich setzt er plötzlich mit diesen Erscheinungen unter Frost, zuweilen auch Schüttelfrost ein. Die Körpertemperatur steigt im Beginn oft bis über 40° C. an, sinkt aber in den folgenden Krankheitstagen allmälig ab und ist in der Regel vor dem letalen Ausgang subnormal. Die Kranken klagen über eine grosse Schwäche, die allmälig immer mehr zunimmt, dabei besteht eine Neigung zu Collapsen und ein Gefühl von Beengung auf der Brust, es tritt Dyspnoe und hochgradige Cyanose auf, und es stellt sich vielfach Seitenstechen und Husten ein, der zunächst trocken ist, später wird oft in reichlicher Menge ein Auswurf expectorirt, der schleimig, oft eitrig, bisweilen blutig gefärbt, gelegentlich rostfarben, manchmal auch zwetschenbrühähnlich ist, und in dem sich Milzbrandbacillen nachweisen lassen. Die Veränderungen über den Lungen beschränken sich in den ersten Krankheitstagen oft nur auf katarrhalische Erscheinungen, vom 3. Tage an zeigen sich die Symptome einer trockenen, häufig einer exsudativen Pleuritis, die gewöhnlich doppelseitig ist, und ausserdem über den Lungen Verdichtungserscheinungen: Dämpfungen, abgeschwächtes und bronchiales Athmen, klingende Rasselgeräusche, indess können nach Schottmüller diese Symptome von Seiten der Lungen auch fehlen. Ein wichtiges Symptom der Krankheit ist die von Anfang bestehende Herzschwäche. Die Herztöne sind leise, der Puls frequent, klein, oft unregelmässig. Eine Vergrösserung der Milz kommt gelegentlich vor. Im Urin, dessen Menge spärlich ist, findet sich allerdings nicht constant Eiweiss, in einigen Fällen ist auch Hämaturie und Glycosurie von Lodge beobachtet. Einige Male entwickelte sich Ikterus. Sonst zeigt die Haut ausser der hochgradigen Cyanose hin und wieder Hautblutungen, fühlt sich besonders an den Extremitäten kühl an und ist oft mit Schweiss bedeckt, der einen unangenehmen Geruch haben soll (Lodge). Nervöse Erscheinungen sind abgesehen von Kopfschmerzen und Schwindel selten, Benommenheit und Delirien treten in einzelnen

Fällen, meist nur kurz vor dem Tode auf, vielfach bleibt während des ganzen Verlaufes das Sensorium frei. Schwerere cerebrale Symptome, wie Aufregungszustände, Coma, Krämpfe, Lähmungen treten dann in den Vordergrund, wenn sich unter dem Einfluss der Bacillen Veränderungen im Gehirn entwickelt haben (Drodza). Ebenso können bei Complication durch Darmmilzbrand gelegentlich im Verlauf der Erkrankung wiederholtes Erbrechen, reichliche blutige Durchfälle, die von Koliken begleitet sind, Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Leibes zur Beobachtung kommen. Die Mehrzahl der Fälle verläuft letal, und zwar tritt der Tod im Collaps bei subnormaler Temperatur manchmal schon nach 48 Stunden, am häufigsten am 3.—6. Krankheitstage ein. Leichtere Fälle, bei denen die Temperaturerhöhung gering ist, die Erscheinungen von Seiten der Lungen und der Pleura nicht ausgedehnt sind und die Herzschwäche keine hohen Grade erreicht, können nach 2—3wöchentlicher Dauer einen günstigen Ausgang nehmen, doch ist die Reconvalescenz eine sehr langsame.

Roger nimmt an, dass, ebenso wie bei kleinen Versuchsthieren nach Impfung mit dem Milzbrandgift, auch beim Menschen eine septicämische Form des Milzbrandes vorkomme. Er rechnet dazu die von Baumgarten, Curschmann und Marchand beschriebenen Fälle, bei denen sich eine Eingangspforte für das Gift nicht nachweisen liess (cf. S. 691). Von Menetrier wird indess das Auftreten dieser Form des Milzbrandes bezweifelt. Interessant ist besonders der von Baumgarten beschriebene Fall, wobei die Krankheit unter dem Bilde der Paralysie ascendante aigue verlief, in dem Curschmann'schen Falle waren cerebrale Symptome vorherrschend, die, wie die Section ergab, durch eine hämorrhagische Encephalitis bedingt waren. Der von Marchand bei einer Schwangeren beobachtete Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass bei ihm eine Uebertragung der Milzbrandbacillen auf den Fötus erfolgte.

Pathologische Anatomie. Die Leichen der an Milzbrand gestorbenen Menschen zeigen zuweilen noch die Zeichen der Cyanose, gehen schnell in Fäulniss über, und manchmal bilden sich dann bei ihnen im subcutanen Bindegewebe Gasblasen. Auf der Haut kommen seltener die Milzbrandödeme in Form ödematöser, mehr oder weniger roth gefärbter, gelegentlich auch mit Blasen und Schorfen bedeckter, zuweilen blutig infiltrirter Anschwellungen vor; häufiger begegnen wir hier den Milzbrandcarbunkeln, circumscripten, meist consistenten, seltener weichen Geschwülsten bis zu Wallnussgrösse und darüber mit centralem schwarzem Punkt oder Bläschen oder in späteren Stadien mit braunschwarzem, lederartigem, etwas eingezogenem Schorf, die von einem, meist mit Bläschen oder aus ihnen entstandenen Borken besetzten Wulst begrenzt sind und deren Umgebung in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger ödematös oder phlegmonös erscheint und zuweilen Blasen, Blutungen und auch gelegentlich gangränöse Stellen aufweist. Auf dem Durchschnitt zeigen sie anfangs eine röthlichgelbe, später bräunlichroth bis schwarze, in den centralen Parthien verschorfte Infiltration, die sich vielfach bis in das ödematöse, oft hämorrhagische subcutane Gewebe hinein erstreckt.

Mikroskopisch finden sich in den verschorften Parthien, besonders in den oberen Schichten, meist nur sehr wenige Milzbrandbacillen, in späteren Stadien namentlich können hier aber gelegentlich andere Mikroorganismen, darunter Eiterkokken, die sich nachträglich in dem abgestorbenen Gewebe entwickeln, angetroffen werden (R. Koch); nach der Tiefe hin nehmen die Milzbrandbacillen zu und sind besonders

reichlich in dem die verschorften Parthien umgebenden, serös durchtränkten, mit zahlreichen weissen und spärlicher mit rothen Blutkörperchen durchsetzten Gewebe der Haut, in dem sie vorzugsweise in den Lymphspalten und Lymphgefässen liegen. Die benachbarten Lymphdrüsen sind in der Regel geschwollen und mehr oder weniger blutig infiltrirt, von graurother bis schwarzrother Farbe.

Das Blut des Herzens und der grossen Gefässe ist dunkelroth, flüssig, zeigt keine oder nur ganz geringe Gerinnsel; die rothen Blutkörperchen lagern sich oft zu unregelmässigen Haufen, die weissen sind um das 5—10fache vermehrt; Milzbrandbacillen sind am zahlreichsten in dem Blut der Capillaren der verschiedenen Organe nachzuweisen. Am Herzen zeigen sich gelegentlich subendocardiale Blutungen und parenchymatöse und fettige Degeneration. Eppinger beobachtete bei 2 Fällen von Lungenmilzbrand auch an den Klappen endocarditische Veränderungen, in denen ihm der Nachweis der Milzbrandbacillen gelang.

Während die Schleimhaut des Mundes und Rachens zuweilen geröthet und mit Blutungen bedeckt ist und Milzbranderuptionen, Carbunkel sowohl wie Milzbrandödem hier nur seltener zur Beobachtung kommen, zeigen sich auf der Schleimhaut des Magendarmkanals, abgesehen von Blutungen, etwas häufiger auch carbunkulöse Veränderungen, seltener und meist vereinzelt im Magen und Mastdarm, öfter und vielfach sehr zahlreich im Dünndarm, namentlich am häufigsten im Jejunum, ferner auch im Duodenum und oberen Theil des Ileum; sie haben hier meist an der dem mesenterialen Ansatz gegenüberliegenden Wand ihren Sitz (Roger) und stellen circumscripte, weiche, erbsen- bis kirschgrosse, geschwulstartige, serös-hämorrhagische, reichlich Milzbrandbacillen enthaltende Infiltrate von röthlicher Farbe, die aber vielfach auch, besonders in späteren Stadien Nekrosen zeigen und dann auf der Oberfläche schwarzgrau aussehen; zuweilen finden sich auf ihnen auch Ulcerationen. Die Schleimhaut ist oft, nicht bloss in der Umgebung des Carbunkels, ödematös geschwollen, geröthet und mit Blutungen bedeckt; in gleicher Weise können auch sowohl die Serosa im Bereich dieser Infiltrate, als auch grössere Parthien des Peritoneums entzündlich verändert sein und Blutungen zeigen, und in der Bauchhöhle kommen manchmal serös-hämorrhagische Ergüsse zur Beobachtung. Auch die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind oft erheblich geschwollen und von dunkel- bis schwarzrother Farbe. Milzbrandbacillen lassen sich, ausser in den Carbunkeln, beziehungsweise in den aus ihnen entstandenen Geschwüren, — und zwar hier meist mehr in der Tiefe, während sie namentlich auf der Oberfläche der Geschwüre von anderen Mikroorganismen überwuchert sind — ferner in den Blut- und Chylusgefässen und in den Lymphdrüsen und in den Peritonealergüssen in mehr oder weniger grosser Menge nachweisen.

Die Milz ist weich, blutreich, dunkel gefärbt und in der Regel nur in mässigem Grade, keineswegs aber immer vergrössert. Eine Vergrösserung der Leber ist selten, ausser Hyperämien und Hämorrhagien zeigt sie makroskopisch nichts Abnormes, und auch bei der mikroskopischen Untersuchung werden für gewöhnlich normale Verhältnisse gefunden; indessen sind auch Gewebsveränderungen (hyaline und fettige

Degeneration, auch Zellnekrosen, Pavone) beschrieben. Auch die Nieren sind häufig unverändert, zuweilen sind sie blutreich und lassen Blutungen erkennen, hin und wieder parenchymatöse Veränderungen, selten Anomalien der Glomeruli und interstitielle Veränderungen (Cornil). Milzbrandbacillen lassen sich in den Organen, namentlich in den Capillaren, meist in grosser Menge nachweisen.

Die Veränderungen der Respirationsorgane sind besonders stark beim Lungenmilzbrand ausgeprägt; hier kommen Schwellungen, Hyperämien, Blutungen und zellige Infiltrate im Bereich der Schleimhaut des Kehlkopfes, Oedem des mediastinalen Bindegewebes, markige Schwellung und Hämorrhagien der Bronchialdrüsen, entzündliche Veränderungen an der Pleura beiderseits, oft mit serösem, zuweilen Fibrinflocken enthaltendem Erguss, in den Lungen Hyperämie, hämorrhagische Infarcte, pneumonische Infiltrate von verschiedener Grösse, zuweilen auch gangränöse Processe vor. Milzbrandbacillen finden sich nicht nur auf und in der Schleimhaut der Trachea und Bronchien, sondern auch reichlich in den Lungen, sowohl in den Alveolen, wie in den Lymphgefässen, dem interalveolären und interlobulären Bindegewebe und den Blutgefässen.

Die Hirnhäute zeigen sich oft hyperämisch, in der Pia kommen vielfach diffuse und circumscripte Oedeme und Hämorrhagien zur Beobachtung. Ziemke (Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 19) sah eine ausgedehnte Blutinfiltration der weichen Hirnhaut. Blutungen werden auch im Gehirn meist in geringer Ausdehnung und oft sehr zahlreich, manchmal neben kleinen Erweichungsherden gefunden.

Die **Prognose** beim Milzbrand ist abhängig von der Form, unter der die Krankheit auftritt. Am günstigsten sind die Aussichten auf Heilung bei dem am häufigsten vorkommenden Hautmilzbrand. Nach W. Koch gingen von 1473 Fällen 1001, also 68 Procent in Genesung über, während nur 472 letal endeten. Die Heilung kann sogar spontan, ohne jede Behandlung erfolgen. Bourgeois gibt an, dass dies etwa in $^2/_3$ aller Fälle eintrete. Trotzdem wird es nothwendig sein, beim Hautmilzbrand mit einer energischen Behandlung möglichst frühzeitig zu beginnen, da dann um so eher ein günstiger Ausgang zu erwarten ist. Durch eine eintretende Allgemeininfection wird die Prognose des Hautmilzbrandes wesentlich verschlechtert. Die Milzbranderuptionen an der Haut der Extremitäten werden als weniger gefährlich angesehen, als die, welche an der Haut des Gesichtes, des Halses und des Rumpfes sitzen. Nach einer Statistik von Nasarow betrug die Mortalität beim Sitz der Infection am Kopf und Gesicht 26,31, am Rumpf 22,73, am Hals 18,52, an den oberen Extremitäten 13,88, an den unteren 5,12 Procent. Bourgeois ist der Meinung, dass das Milzbrandödem eine sehr schlechte Prognose gebe, besonders wenn es am Rumpfe sitzt, doch sahen v. Korányi und Lengyel auch in solchen Fällen Genesung eintreten.

Ernster ist die Prognose beim Magendarm- und Lungenmilzbrand. Der grösste Theil dieser Fälle ist schwer, und die Kranken gehen in der Regel zu Grunde; beim Lungenmilzbrand beträgt die Sterblichkeit zwischen 50—87,1 Procent. Dass beim Magendarmmilzbrand leichtere Fälle vorkommen, wie die Erfahrungen bei Massenerkrankungen zeigen, ist bereits oben erwähnt, und solche Fälle können gelegentlich in

Heilung übergehen. Auch beim Lungenmilzbrand können in manchen Fällen die Erscheinungen weniger stark ausgeprägt sein und er dann einen günstigen Verlauf nehmen.

Diagnose. Die Diagnose des Milzbrandes wird keine Schwierigkeiten bieten, wenn die charakteristischen Erscheinungen des Hautmilzbrandes vorhanden sind und der Beruf des Kranken und die anamnestischen Daten auf eine Infection mit dem Milzbrandgift hinweisen.

Aehnliche Veränderungen auf der Haut wie beim Milzbrand kommen gelegentlich auch unter dem Einfluss anderer ätiologischer Momente vor und können dann zu Verwechselungen mit dieser Erkrankung führen. Dahin gehört der *benigne Carbunkel.* Auch bei ihm findet sich eine rothe, harte Geschwulst mit Nekrose des centralen Theiles und Schwellung der Umgebung; jedoch entwickelt sich der einfache Carbunkel weit langsamer und mit erheblich stärkeren Schmerzen als der maligne, der wenig oder garnicht schmerzhaft ist. Das Centrum prominirt und ist nicht wie bei der Pustula maligna vertieft, der Schorf ist in der Regel weicher; es fehlen bei ihm die Bläschen, welche den Milzbrandcarbunkel vielfach auszeichnen, die ödematöse Umgebung ist bei dem einfachen Carbunkel mehr roth gefärbt, bei ihm treten für gewöhnlich die nekrotischen Massen und der Eiter an mehreren siebförmig angeordneten Oeffnungen hervor, und er bildet sich für gewöhnlich vorzugsweise auf der Haut des Rückens und des Nackens, während der Milzbrandcarbunkel seinen Sitz hauptsächlich an den unbedeckten Hautstellen hat.

Auch mit den *Rotzknoten* können, wie R. Virchow bereits betont hat, wenn sie in Gruppen stehen und flache, harte Infiltrationen bilden, auf denen sich hämorrhagische Blasen entwickeln und diese platzen, die Milzbrandcarbunkel in ihren ersten Entwickelungsstadien Aehnlichkeit haben, doch fehlt bei den Rotzknoten weiterhin meist die Verschorfung; auch die beim Rotz beobachteten zahlreichen Hauteruptionen, die häufig auftretende Affection der Nasenschleimhaut, die sehr schweren Allgemeinerscheinungen, insbesondere auch die anamnestischen Daten und der bacteriologische Nachweis der Rotzbacillen machen die Unterscheidung zwischen diesen beiden Krankheiten leicht.

Bei der *Noma* ist die gangränöse Zerstörung weit ausgedehnter, und die Schorfe sind weicher und missfarbiger als beim Milzbrand.

Vom *Pestcarbunkel* lässt sich der Milzbrandcarbunkel am sichersten durch die bacteriologische Untersuchung unterscheiden.

Das Milzbrandödem kann im Beginn, besonders, wenn eine Infection mit dem Milzbrandgift nicht nachzuweisen ist, mit *Erysipel* und *phlegmonösen* Veränderungen der Haut verwechselt werden. Für die Unterscheidung dieser Krankheitszustände ist es wichtig, dass das Erysipel gegen die umgebende gesunde Haut sich scharf, gelegentlich durch einen rothen, etwas erhabenen Saum abgrenzt, und dass die Phlegmone der Haut meist in Eiterung übergeht; beides wird für gewöhnlich beim Milzbrandödem nicht beobachtet.

In allen Fällen wird die Diagnose des Milzbrandes gesichert, wenn es gelingt, im Secret des Carbunkels oder in der Oedemflüssigkeit Milzbrandbacillen aufzufinden. Freilich genügt der mikroskopische Nach-

weis nicht, sondern sie müssen stets durch die Impfung auf das Thier (am besten eignen sich dazu Mäuse oder Meerschweinchen) oder durch das Culturverfahren identificirt werden. Kruse hat darauf hingewiesen, dass die Bacillen in späteren Stadien mikroskopisch recht schwer nachweisbar sind, da sie unter Involutionserscheinungen zu Grunde gehen, doch gibt die Impfung und Cultur oft noch ein positives Ergebniss.

Recht erhebliche Schwierigkeiten kann die Diagnose des primären Magendarmmilzbrandes machen, namentlich im Beginn der Erkrankung, insbesondere wenn Anhaltspunkte für eine Infection durch den Genuss des Fleisches milzbrandkranker Thiere oder durch die Aufnahme von Milzbrandsporen, wie sie gelegentlich bei Leuten, die inficirtes Material verarbeiten, fehlen. Denn die in den ersten Stadien auftretenden Symptome von Seiten des Magendarmkanales, die meist mit einer Störung des Allgemeinbefindens und vielfach mit Fieber verbunden sind, entstehen ja auch infolge anderer Ursachen. Treten im weiteren Verlaufe Cyanose, Blutungen, hochgradige Schwäche, Collaps, insbesondere die für den Milzbrand charakteristischen Carbunkel auf, dann wird der Arzt schon eher auf die richtige Diagnose hingeleitet werden. Sichergestellt wird sie dann, wenn sich die Milzbrandbacillen im Blut, in dem sie aber nicht constant sind, besonders aber in den Fäces nachweisen lassen, wobei stets das Thierexperiment und die bacteriologische Untersuchung zu Hülfe zu nehmen sein wird.

Auch der primäre Lungenmilzbrand wird sich aus den klinischen Symptomen allein, die mit denen der fibrinösen Pneumonie viel Aehnlichkeit haben, schwer diagnosticiren lassen, besonders wird die Diagnose schwierig sein, wenn durch Complicationen von Seiten des Darmes und des Gehirnes das Krankheitsbild verschleiert ist; auch bei ihm wird erst der Nachweis des ätiologischen Momentes Aufklärung bringen. Auf dieses wird der Arzt hingewiesen, wenn von dem Patienten, der unter den beim Lungenmilzbrand beobachteten wesentlichsten Symptomen: Fieber, hochgradige, früh auftretende Herzschwäche, Erscheinungen von Seiten der Pleura und der Lunge erkrankt ist, bekannt ist, dass er bei seiner Arbeit Gelegenheit gehabt hat, Milzbrandsporen einzuathmen. Das positive Ergebniss der Untersuchung des Auswurfes auf Milzbrandbacillen (weniger sicher ist die Untersuchung des Blutes) wird dann über die Diagnose sicheren Aufschluss geben.

Prophylaxe. Die prophylaktischen Maassregeln gegen den Milzbrand des Menschen werden zunächst darauf gerichtet sein müssen, die Krankheit bei Thieren, die ja fast ausschliesslich die Quelle der Ansteckung für den Menschen ist, möglichst zu beschränken. Ein erfolgreiches Mittel ist in dieser Beziehung die Schutzimpfung der Thiere gegen die Milzbrandinfection. Es ist Pasteur, Chamberland und Roux gelungen, bei Thieren durch Behandlung mit abgeschwächtem Milzbrandgift einen Impfschutz gegen Milzbrand zu erzielen, und namentlich hat die von Pasteur zur Schutzimpfung empfohlene Methode (Impfung mit zwei durch Züchtung bei 42—43° C. in verschiedenem Grade abgeschwächten Milzbrandculturen, Vaccin I und II) ihre Probe in der Praxis bestanden. Wenn auch die Impfung nicht immer wirksam und auch nicht in allen Fällen ganz gefahrlos für die Impflinge war, so sind doch die mit ihr erzielten Erfolge sehr

günstige. Nach einem Bericht von Chamberland wurden in den Jahren 1882—1893 in Frankreich 1 788 677 Schafe und 200 962 Rinder geimpft, und dadurch verminderte sich die Sterblichkeit bei Schafen von 10 auf 0,94 Procent, bei Rindern von 5 auf 0,34 Procent. Ebenso sind in Ungarn nach Hutyra mit der Schutzimpfung gute Erfahrungen gemacht worden.

Auch für den Menschen wichtige Schutzmaassnahmen sind durch das Reichsgesetz, betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 und die Bekanntmachung betreffend die Ausführung dieses Gesetzes vom 27. Juni 1895 angeordnet worden. Die Besitzer von milzbrandkrankem oder milzbrandverdächtigem Vieh müssen auf die Uebertragbarkeit der Erkrankung und auf die Gefahr der Ansteckung, die der unvorsichtige Verkehr mit den kranken Thieren und die Verwendung ihrer Producte mit sich bringt, aufmerksam gemacht werden. Milzbrandkranke Thiere dürfen nicht geschlachtet, ihr Fleisch nicht genossen, Haut, Haare, Milch u. s. w. nicht verkauft und verbraucht werden. Alle mit dem Blut, den Se- und Excreten und Abfällen kranker Thiere in Berührung gekommenen Gegenstände müssen sorgfältig desinficirt, und Personen mit Hautverletzungen, insbesondere an den Händen, sollen nicht zur Wartung kranker Thiere oder zur Beiseiteschaffung ihrer Cadaver zugelassen werden. Die Ausführung von blutigen Operationen an milzbrandkranken Thieren und die Section der gestorbenen Thiere ist nur Thierärzten gestattet. Die Cadaver, deren Abhäutung verboten ist, und bei deren Transport kein Blut und Excremente verloren gehen dürfen, sind durch Verbrennen oder lange fortgesetztes Kochen oder auf chemischem Wege zu beseitigen oder an möglichst entlegenen Stellen so zu vergraben, dass die Oberfläche der Cadaver, die mit Petroleum übergossen werden müssen, mindestens von einer meterdicken Erdschicht bedeckt sind.

Ziehen sich Menschen bei der Beschäftigung mit milzbrandigen Thieren Verletzungen zu, so sind diese sofort in ausgiebiger Weise zu ätzen, mit 1promilliger Sublimatlösung zu desinficiren und durch einen Verband zu schützen.

Eine besondere Gefahr für die Infection des Menschen bieten, wie bereits oben (S. 689) erwähnt, die aus Gegenden, in denen der Milzbrand en- und epizootisch auftritt, eingeführten Felle und Haare milzbrandkranker Thiere und die aus Milzbranddistricten stammenden Hadern und Lumpen. Da für die gründliche Desinfection der Felle ein Verfahren, bei dem sie nicht Schaden leiden, bisher nicht bekannt ist und die allerdings sehr wirksame Desinfektion der Lumpen und Hadern mit strömendem Wasserdampf, die Eppinger für die Abtödtung des Milzbrandvirus empfohlen hat, meist noch solche Schwierigkeiten hat, dass sie bisher nicht allgemein durchgeführt ist, so wird am besten die Einfuhr von Fellen und Hadern aus notorischen Milzbranddistricten ganz zu verbieten sein. Für Rosshaarspinnereien, Haar- und Borstenzurichtereien, Bürsten- und Pinselmachereien sind im Deutschen Reich seit dem 1. Juli 1899 (Bekanntmachung vom 28. Januar 1899) einheitliche Vorschriften in Kraft, die unter anderem bestimmen, dass die aus dem Auslande stammenden Pferde- und Rinderhaare, Schweinsborsten u. s. w. erst dann verarbeitet werden, wenn sie in geeig-

neter Weise desinficirt sind, entweder durch mindestens ½stündiges Einwirken strömenden Wasserdampfes bei einem Ueberdruck von 0,15 Atmosphären, oder durch mindestens ¼stündiges Kochen in 2procentiger Kaliumpermanganatlösung mit nachfolgendem Bleichen mittelst 3—4procentiger schwefliger Säure oder durch mindestens 2stündiges Kochen in Wasser. Jedenfalls sind aber die Arbeiter in Betrieben, in denen Gegenstände zur Verarbeitung kommen, denen möglicherweise Milzbrandbacillensporen anhaften, durch streng zu handhabende Maassregeln vor einer Infection mit dem Milzbrandgift zu schützen. Zu diesem Zwecke sind Haare und Hadern etc. vor dem Verarbeiten durch maschinelle Vorrichtungen von Staub zu reinigen und dieser, der ja besonders infectiös ist, am besten durch Verbrennen unschädlich zu machen. Die Arbeitsräume müssen gut ventilirt sein, die Wände und der Boden täglich in wirksamer Weise desinficirt werden. Die Arbeiter sollen während ihrer Beschäftigung auch durch gutschliessende Respiratoren geschützt sein und eine Kleidung tragen, die nach der Arbeit abgelegt und desinficirt wird; ferner müssen sie sich die Hände nach Beendigung der Arbeit mit 1promilliger Sublimatlösung desinficiren, und namentlich ist ihnen das Mitbringen von Speisen in die Arbeitsräume streng zu verbieten, insbesondere auch der Genuss derselben hier zu untersagen. Etwaige Verletzungen und Wunden müssen durch gute Deckverbände sorgfältig vor Infection geschützt werden.

Nothwendig ist die Desinfection der infectiösen Se- und Excrete besonders beim Darm- und Lungenmilzbrand der Menschen und aller mit ihnen in Berührung gekommenen Gegenstände.

Für den Milzbrand besteht nach Rapmund und Dietrich (Aerztliche Rechts- und Gesetzeskunde, Leipzig 1898) die Anzeigepflicht in Preussen, abgesehen von den Regierungsbezirken Hildesheim und Osnabrück, und in den anderen deutschen Staaten mit Ausnahme von Sachsen, Württemberg, Baden, Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Sachsen-Weimar, Schaumburg-Lippe, Reuss ä. L., Schwarzburg-Sondershausen, Coburg-Gotha, Altenburg und Elsass-Lothringen.

Therapie. Hat sich an der Infectionsstelle ein Carbunkel entwickelt, dann wird es zunächst die Aufgabe der Therapie sein, das Gift an der Eingangspforte zu zerstören, um eine Allgemeininfection zu verhüten. Es wird dies aber nur dann sicher zu erreichen sein, wenn diese Behandlung möglichst frühzeitig begonnen wird. Wir wissen aus einer Selbstbeobachtung von Kurloff, der sich bei Gelegenheit bacteriologischer Arbeiten mit dem Milzbrandgift inficirte, dass, trotzdem bei ihm 81 Stunden nach der Infection der Carbunkel excidirt wurde, doch schon die benachbarten Lymphdrüsen erkrankt waren und eine Allgemeininfection erfolgte.

Die locale Behandlung der Pustula maligna ist mit einer Reihe von Mitteln versucht worden. Viel benützt sind die Aetzmittel, namentlich die durch leichtes Erwärmen flüssig gemachte Carbolsäure, die rauchende Salpetersäure, das Aetzkali und Sublimat in Substanz, und bei energischer Anwendung sind sie zweifellos von Erfolg. Ihre Wirkung hat man dadurch noch intensiver zu machen versucht, dass man vor ihrer Application den Carbunkel ausgiebig incidirte. Freilich bieten diese Incisionen die Gefahr, dass dabei die Infectionserreger in das gesunde Gewebe verschleppt werden. Garrè sieht es als einen Nachtheil an, dass die Wirkung dieser Aetzmittel besonders nach der Tiefe zu wenig zu bemessen ist, wie das bei der Anwendung des Glüheisens

leicht möglich ist, dem er deshalb bei der Behandlung des Hautmilzbrandes den Vorzug gibt, um so mehr, als nach seiner Ansicht die Brandwunden besser heilen, als die Aetzwunden. Weniger Vertrauen dürfte die Behandlung des Carbunkels mit heissen (55° C.), häufiger zu erneuernden Umschlägen oder mit auf 60° C. erwärmten Eisenstücken (Davaine) oder die Application von Eis mit gleichzeitiger Suspension des erkrankten Gliedes verdienen, wenn auch experimentell festgestellt ist, dass Temperaturen von 50° C. schon nach ¼stündiger Einwirkung die Milzbrandbacillen abtödten und niedere Temperaturen ihr Wachsthum hindern.

Handelt es sich um nicht zu grosse Carbunkel, dann ist ihre Excision zu empfehlen, die aber, um eine Verschleppung der Bacillen zu verhüten, im gesunden Gewebe gemacht werden muss; die Wunde ist am besten mit dem Glüheisen oder dem Thermokauter auszubrennen. Schnitzler räth auch, die benachbarten geschwollenen Lymphdrüsen zu exstirpiren, wenn das Fieber am Tage nach Excision des Carbunkels nicht abgefallen ist. Es ist das gewiss empfehlenswerth, da ja die oben erwähnte Selbstbeobachtung von Kurloff zeigt, dass nach dem Eindringen des Infectionserregers in die Haut die benachbarten Lymphdrüsen in verhältnissmässig kurzer Zeit inficirt werden.

Als besonders wirksam bei der Behandlung des Hautmilzbrandes wird die subcutane Injection bacterientödtender Flüssigkeiten im Bereich der erkrankten Hautstelle, die vielfach auch nach vorheriger Aetzung und Kauterisation des Schorfes angewendet wird, gehalten. Namentlich hat sich die Carbolsäure, in 2—5procentiger Lösung, von der täglich mehrere Pravaz'sche Spritzen in den Carbunkel, beziehungsweise das Milzbrandödem, und seine Umgebung injicirt werden, bewährt. In Frankreich wird zu diesem Zweck Jodlösung nach Empfehlung von Davaine, der experimentell die entwickelungshemmende Wirkung kleiner Mengen von Jod auf die Milzbrandbacillen nachgewiesen hat, benützt, vorzugsweise die Jodtinctur, die mit der doppelten Menge Wasser verdünnt und mehrmals täglich im Bereich der erkrankten Hautstelle eingespritzt wird. Nothwendig ist bei dieser localen Behandlung eine Ruhigstellung und Suspension des erkrankten Gliedes.

Neuerdings hat besonders Kurt Müller mit Rücksicht darauf, dass der Milzbrand spontan heilen kann und der Mensch für die Milzbrandinfection nicht sehr empfänglich ist, den Versuch mit einer exspectativen Behandlung des Milzbrandes gemacht und begnügt sich damit, die Schutzapparate des menschlichen Organismus gegen die Bacterien zu stärken und anzuregen und dem Körper so den Kampf mit den Mikroorganismen möglichst zu erleichtern. Müller lässt die Pustula maligna mit grauer Salbe einreiben, stellt bei Bettlage das erkrankte Glied und die nächsten Gelenke durch einen fixirenden Verband ruhig, eventuell unter Suspension, gibt eine kräftige Diät und grosse Dosen Alkohol in concentrirter Form. Auf diese Art hat er in der chirurgischen Klinik zu Halle in 4 Jahren 13 Fälle schwerer und schwerster Infection heilen sehen.

Ist bereits die Allgemeininfection erfolgt, oder handelt es sich um Fälle von Darm- und Lungenmilzbrand, dann wird ein Versuch mit der Darreichung von antiseptisch wirkenden Mitteln zu machen

sein. Leube hat die Carbolsäure innerlich in Dosen von 0,1 zusammen mit dem Chinin (0,2—0,5 pro dosi), das übrigens v. Korányi allein in Tagesdosen von 2 g, auf 4 Dosen vertheilt, mit gutem Erfolge gegeben hat, bis zu 10mal am Tage nehmen lassen. Auch subcutan ist die Carbolsäure in 2—5procentiger Lösung eingeführt worden. Ferner ist gelegentlich das salicylsaure Natron und das Salol verabreicht, und namentlich von dem Jod ist vielfach Anwendung gemacht worden, das zusammen mit dem Jodkalium theils innerlich (Jod 1,0, Kal. jodat. 2,0 auf 3 Liter Wasser, hiervon 1 Liter pro die als Getränk, Garrè) gereicht, theils subcutan injicirt wurde. Cézard injicirte sogar eine 1procentige Jodjodkaliumlösung in Mengen von 10—20 ccm intravenös.

Ob das kokkenfreie Erysipelserum, mit dem Emmerich mit Milzbrand inficirte Kaninchen heilen konnte, auch bei der Milzbrandinfection des Menschen wirksam ist, darüber fehlen bis jetzt Erfahrungen.

Im übrigen wird die Behandlung eine symptomatische sein müssen, und namentlich wird für die Darreichung genügend grosser Gaben von Alkohol zu sorgen und dem Patienten eine geeignete Ernährung zu geben sein, um seine Kräfte zu heben und ihn möglichst widerstandsfähig gegen die Infection zu machen.

Ist der Magendarmkanal die Eingangspforte des Giftes, dann ist von vornherein eine Behandlung mit Calomel (0,1—0,2 mehrmals täglich) indicirt. Auch mit dem Sublimat in Dosen, von 0,01 2—3mal täglich, sind Versuche gemacht; Garrè hält es für sehr wirksam und empfiehlt in den Fällen, wo es erst im Darm zur Wirkung kommen soll, es in keratinirten Pillen zu geben.

Beim Lungenmilzbrand wird es ausser der oben angegebenen Behandlung nothwendig sein, durch Inhalation von desinficirenden Mitteln, wie 1—2procentiger Carbollösung etc. auf die Lungenveränderungen einzuwirken.

Literaturverzeichniss.

H. Albrecht, Gewerblicher Milzbrand. Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. XV, S. 398.
Babault, Union méd. 1867, S. 447.
Barthélémy, Compte rendu de l'école d'Alfort 1823.
Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, Bd. II, 1890. S. 427.
—, Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aigue mit Pilzbildung im Blut. Arch. f. Heilkunde 1876.
B. Beyer, Viehseuchengesetze, 3. Aufl. 1895.
Bollinger, Zoonosen, in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III. 2. Aufl. 1876.
Bourgeois, Traité pratique de la pustule maligne et de l'oedème malin etc. Paris 1861.
Buchner, Untersuchungen über den Durchtritt von Infectionserregern durch die intacte Lungenoberfläche. Archiv für Hygiene, Bd. VIII, 1888, S. 145.
Buhl, Mycosis intestinalis. Centralbl. für die med. Wissenschaften 1868, Nr. 1 (vorläufige Mittheilung) und Zeitschr. für Biologie, Bd. V, S. 129, 1870.
Butter und Huber, Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli 1877. Milzbrand oder putride Infection. Arch. für Heilkunde, XIX. 1878.
Chabert, Description et traitement du charbon. Paris 1870.
Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse. Paris 1883.
—, Résultats pratiques des vaccinations contre le charbon etc. Annal. de l'Institut Pasteur 1894—97.
Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin 1886.

C. J. Davaine, L'oeuvre. Paris 1889.
Dittrich, Primäre Milzbrandinfection des Magendarmkanales. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 47.
Drodza, Zwei Fälle von innerem Milzbrand beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 4.
Emmerich, Die Heilung des Milzbrandes durch Erysipelserum etc. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 27 ff.
Eppinger, Die Hadernkrankheit. Jena 1894.
Fournier, Observations et expériences sur les charbons malins. Dijon 1757 und 1769.
B. Fränkel und Orth, Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 22 u. 23.
Friedberger und Fröhner, Pathologie und Therapie der Hausthiere. 2. Aufl. 1889. Bd. II, S. 615.
Greenfield, British med. Journ. 1881.
M. Gruber, Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylaktische Maassnahmen gegen diese Infectionskrankheit. Oesterr. Sanitätswesen 1896, Bd. VIII, S. 311.
C. Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie. 3. Aufl. 1893, S. 195 ff.
C. Fr. Heusinger, Die Milzbranderkrankung der Thiere und des Menschen. Historisch-geographische Untersuchungen. Erlangen 1850.
Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. XVII, S. 400.
Johanessen, Norsk. med. Arkiv, Bd. XII, Nr. 18 (citirt bei W. Koch).
Johne, Deutsche thierärztl. Wochenschr., Bd. II, S. 73 u. 289. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, Bd. XIX u. XX, 1893—94.
Karg, Verhalten der Milzbrandbacillen in der Pustula maligna, ein Beitrag zur Phagocytenlehre. Fortschr. d. Med., Bd. VI, 1888, S. 529.
R. Koch, Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Bd. II, 1876. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, Bd. I, 1881, S. 49 ff.
W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chirurgie, Lief. 9. Stuttgart 1886 (enthält ein ausführliches Literaturverzeichniss aus den Jahren 1850 bis 1884).
Korányi, Pitha und Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. I.
—, Zoonosen, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, Bd. V, Theil V, Abth. 1. Wien 1897. S. 2 ff.
Kruse, in Flügge's Mikroorganismen. Bd. II, 1896, S. 217 ff.
Kundrat, Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark 1879, S. 128.
Kurloff, Ueber eine im Laboratorium acquirirte Milzbrandinfection nebst Bemerkungen über die Therapie des Milzbrandes. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLIV, 1889, S. 295.
Leube und W. Müller, Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XII, S 517, 1874.
Leuret, Mémoire sur l'alteration du sang. Thèse. Paris 1826.
S. Lodge fils, La maladie de tireurs de laine (charbon bronchopulmonaire). Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathologique, VI, S. 759, 1890.
Marchand, Ein Fall von Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlichem Ausgang des Kindes. Virch. Arch. 1887, Bd. CIX.
Menetrier, Charbon. Traité de médecine par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, S. 587 ff.
Kurt Müller, Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 24, 25, 35, 36.
Münch, Mycosis intestinalis und Milzbrand. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1871, S. 802.
Neydig, Vierteljahrsschr. für gerichtliche öffentliche Medicin, N. F., X, 1869.
Oemler, Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, II, 1876.
R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 2. Aufl. Stuttgart 1895.
Pasteur, Chamberland, Roux, Compt. rend. de l'académie des sciences 1877 und folgende Jahre.
Pavone, Studio istologico et batteriologico del fegato nella infezione carbonchiosa umana e sperimentale etc. Taranto 1889.

Pollender, Mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen des Milzbrandblutes etc. Casper's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med., Bd. VIII, 1855.
Recklinghausen, Virch. Arch., Bd. XXX, 1864.
H. Roger, Charbon. Traité de médecine publié sous la direction de Charcot, Bouchard, Brissaud etc. Paris 1891. Bd. I, S. 523.
Schlemmer, Ueber Hadernkrankheit. Mittheilungen des Vereines für Aerzte in Niederösterreich 1876.
Schmidt-Mühlheim, Ueber Sporenbildung auf Fleisch von milzbrandkranken Thieren. Arch. für Nahrungsmittelkunde 1889.
J. Schnitzler, Der äussere Milzbrand des Menschen. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 39.
Silberschmidt, Milzbrandverbreitung durch Rosshaarstaub. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXI.
Spear, Lancet 1881, S. 156.
Virchow, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen). Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, Abth. I, 1855, S. 387.
E. Wagner, Ein Fall tödtlicher Pilzkrankheit (Mycosis intestinalis). Leipzig 1872 und: Die Intestinalmykose und ihre Beziehungen zum Milzbrand. Archiv für Heilkunde, Bd. XV, 1874.
Waldeyer, Virch. Arch, Bd. LII, S. 541, 1871.
R. Wehmer, Milzbrand, in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., Bd. XV, S. 385 ff.

Rotz

(Wurm, Malleus humidus et farciminosus, Maliasmus).

Krankheitsbegriff. Der Rotz oder Wurm ist eine acut und chronisch, meist tödtlich verlaufende, durch den Rotzbacillus (Bacillus malleï) verursachte Infectionskrankheit, die vorzugsweise bei Pferden, seltener bei dem Esel, dem Maulthier und dem Maulesel vorkommt und von ihnen durch natürliche Ansteckung oder durch Ueberimpfung auf andere Thiere wie Katzen, Hunde, Ziegen, Kaninchen, Schafe, Meerschweinchen, Feldmäuse, seltener auf Schweine übertragen werden kann. Gelegentlich erfolgt auch von rotzkranken Thieren, insbesondere vom Pferde aus, die Infection des Menschen.

Der Rotz bei Thieren. Beim Pferde ist der Verlauf des Rotzes in der Regel chronisch, nur bei etwa dem zehnten Theil der rotzigen Pferde verläuft er acut, während beim Esel, bei dem Maulesel und dem Maulthier der acute Rotz die gewöhnliche Form ist. Bei dem chronischen Rotz werden in der Regel zunächst Erscheinungen von Seiten der Nasenschleimhaut (Nasenrotz, Malleus humidus, Maliasmus) beobachtet. Es zeigen sich auf ihr, besonders an der Scheidewand und den Muscheln, kleine Knötchen, die von einem rothen Hof umgeben sind und aus denen allmälig grössere, oft sehr tiefgehende Geschwüre mit speckigem Grunde und wallartig aufgeworfenen Rändern sich entwickeln, die gelegentlich mit strahlen- oder sternförmigen oder länglichen Narben heilen. Es besteht bald einseitiger, bald beiderseitiger Nasenausfluss, der anfangs grauweiss, schleimig, später grau- bis grüngelb, missfarbig, zähe, klebrig und zeitweise mit Blut vermischt ist. Gelegentlich treten bei rotzkranken Pferden, namentlich nach Bewegungen, stärkere Blutungen aus der Nase auf. Meist tritt hierzu eine anfangs festweiche, teigige, später harte, schmerzlose, auf der Oberfläche höckerige Schwellung der Kehlgangsdrüsen, die meist mit dem Unterkiefer verwachsen sind. An diese Erscheinungen, die übrigens gelegentlich auch fehlen können, schliessen sich bisweilen, wenn der Kehlkopf und die Lungen befallen sind, Husten und Athembeschwerden an, bei Erkrankung der Nieren kann Hämaturie auftreten, sehr häufig besteht Fieber, das unregelmässig, remittirend oder intermittirend ist. Die Thiere magern ab, um so mehr, je länger die Krankheit dauert, die Haare werden struppig, und vielfach entwickeln sich später Oedeme, besonders an den Extremitäten. Seltener kommen beim chronischen Rotz Veränderungen auf der Haut (Hautrotz, Wurm, Malleus farciminosus, Farciminium) zur Beobachtung. Vorzugsweise an den Ex-

tremitäten, an der Brust und in der Unterbauchgegend treten in der Haut beziehungsweise im subcutanen Gewebe schmerzlose, derbe Knoten auf, die bis Wallnussgrösse wachsen. Sie können zum Theil, selbst ohne Spuren zu hinterlassen, verschwinden, meist kommen aber bald an anderen Stellen neue Eruptionen zum Vorschein (fliegender Wurm); für gewöhnlich brechen sie nach aussen durch, und es entstehen dann sinuöse Geschwüre mit missfarbigem, häufig blutigem Secret, die keine Tendenz zur Heilung haben, und von denen aus vielfach eine Erkrankung der Lymphgefässe sich entwickelt. Diese stellen dann strangförmige Anschwellungen (Wurmstränge) dar, in deren Verlaufe sich gelegentlich Geschwüre bilden; meist erkranken auch die Lymphdrüsen, sie vergrössern sich, werden hart und gehen bisweilen in Eiterung über. Der Verlauf des chronischen Rotzes kann sich selbst über mehrere Jahre erstrecken.

Der acute Rotz verläuft unter dem Bilde einer schweren fieberhaften Erkrankung, die mit Schüttelfrost und sehr hohem Fieber beginnt. Auf der Nasenschleimhaut entwickeln sich bald zahlreiche Knötchen und Geschwüre, es entleert sich ein schleimig-eitriger, später blutiger, oft jauchiger Ausfluss aus der Nase. Das Athmen wird angestrengt und geräuschvoll. Es treten Husten, Athembeschwerden, ferner Albuminurie, vielfach auch Durchfälle auf. Auf der Haut bilden sich häufig Knoten, Abscesse, Geschwüre und eine mit strangförmiger Anschwellung einhergehende Entzündung der Lymphgefässe mit Schwellung und Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen. Gelegentlich werden auch Eiterungen in den Gelenken beobachtet. In der Regel verläuft die Krankheit in 3—14 Tagen tödtlich.

Geschichtliches. Beim Pferde ist der Rotz zuerst im 4. Jahrhundert von Apsyrtus, einem Rossarzt im Heere Constantins des Grossen, unter dem Namen μάλις beschrieben worden. Schon im 5. Jahrhundert hatte Vegetius erkannt, dass der Rotz eine übertragbare Krankheit sei, doch erst seit den Mittheilungen von Soleysel, etwa in der Mitte des 17. Jahrhunderts, wurde seine Contagiosität allgemeiner bekannt. 1797 ist dann die Ueberimpfbarkeit des Rotzes von Thier zu Thier experimentell durch Viborg bewiesen, trotzdem ist aber an seiner Uebertragbarkeit bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts, namentlich in Frankreich, vielfach gezweifelt worden.

Dass der Rotz vom Thier auch auf den Menschen übertragen werden kann, hat zuerst Osiander (1783), dann Lorin (1812), Waldinger (1816), insbesondere aber Schilling (1821), dessen Verdienst es ist, zuerst die Symptome des menschlichen Rotzes genauer beschrieben zu haben, nachgewiesen. Travers und Coleman (1826) und später Elliotson (1833) ist dann ferner die erfolgreiche Uebertragung des Rotzes vom Menschen auf das Pferd und den Esel gelungen. Nach diesen Versuchen konnte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass der Rotz des Menschen und der Thiere durch die gleiche Ursache hervorgerufen sei. Der Beweis dafür wurde indess erst geliefert, als im Jahre 1882 Löffler und Schütz in Deutschland und fast gleichzeitig Bouchard, Capitan und Charrin in Frankreich in dem Rotzbacillus die Ursache der Rotzkrankheit der Thiere entdeckten und Weichselbaum (1885) zeigte, dass dieser Bacillus auch der ursächliche Erreger des menschlichen Rotzes sei.

Mit der Entdeckung des Rotzbacillus war die Lehre von der Contagiosität des Rotzes einwandsfrei bewiesen und die noch 1876 von Bouley gemachte Annahme, dass der Rotz beim Pferde sich spontan nach grösseren Anstrengungen oder schmerzhaften Operationen entwickeln könne, endgültig widerlegt.

Aetiologie. Die Rotzbacillen (Fig. 41) sind kleine, schlanke, 1,5—5 μ lange und 0,25—0,4 μ dicke, den Tuberkelbacillen ähnliche, gerade, zuweilen etwas gebogene, an den Ecken abgerundete, meist einzeln, zuweilen auch zu zweien an einander liegende, nicht bewegliche Stäbchen, die zuweilen kolbige Anschwellungen haben sollen (Löffler, Kranzfeld, H. Marx [Zur Morphologie des Rotzbacillus. Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XXVI, Nr. 18—19, 1899]). Marx fand in Kartoffel- und Gelatineculturen auch lange, sich unter einander verflechtende Fäden, an denen sich bisweilen noch die Zusammensetzung aus einzelnen Bacillen erkennen liess. Die Verzweigung stimmt mit der bei den Streptotricheen beobachteten überein, und Marx nimmt daher an, dass der Rotzbacillus zu dieser Gruppe in verwandtschaftlicher Beziehung steht. In Ausstrichpräparaten gelingt die Färbung der Rotzbacillen am besten, wenn man sie mit alkalischer, alkoholischer Methylenblaulösung (Löffler) oder heisser Carbolfuchsinlösung behandelt und dann in Wasser entfärbt. In solchen gefärbten Präparaten zeigen die Bacillen häufig helle und dunkle Zonen. Ob die helleren Zonen den Sporen entsprechen, ist fraglich, wie denn überhaupt die

Frage, ob die Rotzbacillen Sporen bilden, noch nicht entschieden ist. Nach der Gram'schen Methode sind die Bacillen nicht färbbar.

Fig. 41.



Rotzbacillen, 1000fache Vergrösserung (nach Fränkel und Pfeiffer).

Die Rotzbacillen sind facultative Anaëroben und wachsen auf allen gebräuchlichen Nährböden bei Temperaturen von 25—40° C. Auf Gelatine ist ihre Entwickelung bei 20—25° C. eine langsame und erfolgt unter geringer Verflüssigung des Nährbodens. Bei 37—38° C. wachsen sie auf Blutserum nicht besonders gut; am besten gedeihen sie bei diesen Temperaturen auf Glycerinagar. Auf diesem Nährsubstrat entwickeln sie sich nach 24—48 Stunden zu weisslichen, durchscheinenden, glattrandigen, körnigen Colonien und im Impfstrich zu feucht glänzenden, weissen Belägen. Besonders charakteristisch ist das Wachsthum der Rotzbacillen auf der Oberfläche von Kartoffelscheiben; auf ihr bilden sie bei 37° C. nach 2 Tagen eine dünne gelbe, nach einer Woche braunrothe, von einem bläulich schimmernden Hofe umgebene Auflagerung. Bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichen Nährböden verlieren sie häufig schon nach der 4.—5. Generation ihre Virulenz; um Culturen auf die Dauer virulent zu erhalten, ist es deshalb nothwendig, von Zeit zu Zeit Thiere damit zu inficiren und von diesen wieder Culturen anzulegen. Andererseits lässt sich ihre Virulenz nach Gamaleia durch fortgesetzte Uebertragung auf Thiere (Wiesel) so steigern, dass bei den Infectionen schliesslich die Localerscheinungen ausbleiben und die Krankheit als Septikämie verläuft. Kalning und nach ihm Preusse ist es gelungen, durch Extraction mit Wasser beziehungsweise mit wässrigem Glycerin ein Proteïn, das Malleïn, aus den Culturen der Rotzbacillen darzustellen, das Foth später in fester Form gewonnen hat und das zu diagnostischen Zwecken bei rotzkranken und rotzverdächtigen Thieren Verwendung gefunden hat (cf. unter Therapie S. 721). Ferner hat Babes aus Fleischbrühculturen durch Fällung mit einer Mischung von absolutem Alkohol und Aether ein Stoffwechselproduct erhalten, das er als Morvin bezeichnet und das toxische und immunisirende Eigenschaften haben soll.

Rotzbacillen, die in dünner Schicht getrocknet sind, büssen in wenigen Wochen, nach Bonome schon in 10 Tagen, ihre Ansteckungsfähigkeit ein. Es stimmt dies mit der Beobachtung von Galtier überein, dass Eiter von rotzkranken Pferden, wenn er 15 Tage eingetrocknet ist, sich nicht mehr wirksam erweist. Allerdings hat Löffler einmal beobachtet, dass eingetrocknete Culturen von Rotzbacillen noch nach 3—4 Monaten sich virulent zeigten. In feuchtem Zustande behalten die Rotzbacillen ihre Ansteckungsfähigkeit bis zu 30 Tagen (Cadéac und Malet) und leisten der Fäulniss bis zu 24 Tagen Widerstand (Cadéac und Malet), durch destillirtes Wasser sollen sie schon nach 6 Tagen zerstört werden.

Ueber die Resistenz der Rotzbacillen gegen höhere Temperaturen finden sich verschiedene Angaben. Nach Löffler sollen die Rotzbacillen schon beim Erhitzen auf 55° C. während 10 Minuten abgetödtet werden, während nach Bonome ein 6stündiges Erwärmen auf 70° C. nothwendig ist, um sie zu vernichten. Darin stimmen aber die Forscher überein, dass sie Siedehitze nur 2—3 Minuten lang vertragen können.

Auch über die Wirkung desinficirender Mittel auf die Rotzbacillen weichen die Angaben unter einander ab. Nach Löffler werden sie von 5procentiger Carbolsäurelösung in 5 Minuten, von 0,2promilliger Sublimatlösung in 2 Minuten unschädlich gemacht, während Cadéac und Meunier angeben, dass eine 5procentige Carbolsäurelösung sie erst in 30 Stunden, eine 1promillige Sublimatlösung in 15 Minuten abtödtet. Jedenfalls ergibt sich für die Praxis so viel, dass ein genügend langes Einwirken einer 1promilligen Sublimatlösung und der Siedehitze für Desinfectionszwecke ausreichend ist.

Für die Impfung mit den Rotzbacillen sind eine Reihe von Thieren empfänglich, ganz besonders Meerschweinchen und Feldmäuse, dann Katzen, junge Hunde, Ziegen, Pferde und Esel. Weniger leicht reagiren auf die Impfung Kaninchen, Schafe, Hausmäuse, Schweine, Hühner und Tauben. Immun gegen die Rotzinfection ist das Rind.

Beim Meerschweinchen entsteht bei subcutaner Einimpfung der Rotzbacillen zunächst an der Impfstelle ein Hautgeschwür, an das sich eine Schwellung und Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen schliesst. Selten beschränkt sich der Process nur auf die Haut, und nur ausnahmsweise tritt Heilung ein; in der Regel entwickelt sich weiterhin bei männlichen Thieren eine Anschwellung und Vereiterung der Hoden, bei weiblichen die gleichen Veränderungen an den Brustdrüsen und an der Vulva, ferner auch an den Fussgelenken und in ihrer Umgebung, während an der Nasenschleimhaut und in den inneren Organen, wie in der Lunge und der vergrösserten Milz sich graue, oft auch gelbliche Rotzknötchen zeigen. Der tödtliche Ausgang erfolgt etwa 2—4 Wochen nach der Infection, zuweilen schon früher. Besondere Erwähnung verdient, dass nach intraperitonealer Injection des infectiösen Materials bei männlichen Meerschweinchen schon nach 2—3 Tagen die für den Rotz charakteristische Schwellung des Hodens, der später vereitert, eintritt, und Strauss hat deshalb diese Art der Impfung besonders empfohlen, wenn es darauf ankommt, den Nachweis von Rotzbacillen in rotzverdächtigem Material zu führen. (Weiteres darüber bei Besprechung der „Diagnose“, S. 720.)

Die Bacillen finden sich in den durch sie erzeugten Rotzknötchen, und zwar um so reichlicher, je jünger die Knötchen sind, ferner in dem Secret der aus ihnen entstandenen Geschwüre und Abscesse, im Lymphgefässsystem, durch das die Bacillen sich verbreiten, und in den Lymphdrüsen. Sie können auch in der Galle, im Harn, Speichel und in der Milch vorkommen, im Blut sind sie nur selten und dann spärlich gefunden worden. Das Serum rotzkranker Pferde vermag nach Bonhoff bei empfänglichen Thieren Rotz nicht zu erzeugen. Die beste Färbemethode für die Rotzbacillen ist bereits oben S. 708 angegeben.

Die Infectionsquelle für den Rotz des Menschen ist fast ausschliesslich das rotzkranke Pferd. Interessant ist in dieser Beziehung eine Mittheilung von Dávalos. Auf die Insel Cuba, wo bis zum Jahre 1872 der Rotz nicht vorgekommen war, wurde zu dieser Zeit ein rotzkrankes Pferd aus Nordamerika importirt, und schon in den nächsten Jahren gingen hier 18 Menschen an Rotz zu Grunde, in den Jahren 1888—1893 wurden 89 Fälle von Rotz dort beobachtet. Infolge dessen tritt die allergrösste Zahl (90 Procent) der Rotzerkrankung bei solchen Menschen auf, die durch ihren Beruf genöthigt sind, mit Pferden umzugehen. Es handelt sich vorzugsweise um Pferdewärter, Kutscher, Stallknechte, Thierärzte, Landwirthe, Abdecker, Pferdemetzger, Kavalleristen, Pferdehändler u. s. w. Dementsprechend ist der Rotz auch selten bei dem weiblichen Geschlecht. Bollinger beobachtete ihn unter 120 Fällen nur 6mal, also in 5 Procent der Fälle, bei Weibern.

Der Rotz des Menschen ist dank den veterinärpolizeilichen Bestimmungen, die die Tödtung rotzkranker und rotzverdächtiger Thiere und die Vernichtung ihrer Cadaver vorschreiben, jetzt glücklicherweise bei uns eine seltene Krankheit geworden. Trotzdem nach Felisch in Preussen in den Jahren 1876—1886 20566 Fälle von Rotz bei Pferden vorgekommen sind, waren in diesem Zeitraum doch nur 20 Menschen (darunter 3 Thierärzte) von dieser Krankheit befallen. Meist sind es chronische Fälle von Pferderotz, die vielfach lange unerkannt bleiben, welche zur Ansteckung des Menschen Veranlassung geben.

Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein von Zaudy (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 21, 1900) beschriebener Fall von Rotz, der einen Oekonomieverwalter betraf. Als nach der anfangs dunklen Infectionsquelle geforscht wurde, gab der Dienstherr des Kranken, ein besonders in Thierkrankheiten erfahrener und bacteriologisch vorgebildeter Rittergutsbesitzer, an, dass er selbst keine rotz-

kranken Pferde besitze, noch seines Wissens auch in der Umgebung seines Gutes solche vorhanden seien. Eine von ihm veranlasste thierärztliche Untersuchung ergab jedoch das Vorhandensein von Rotz unter seinen Pferden. Zwei der kranken Pferde wurden getödtet, und die Section ergab bei beiden eine ausgedehnte Rotzerkrankung, besonders der Lunge, trotzdem nach dem thierärztlichen Gutachten die Thiere stets einen durchaus gesunden Eindruck gemacht hatten, gut genährt waren und ihre Arbeit in vollem Umfange thaten.

Nach Bollinger soll die Disposition des Menschen für Rotz eine geringe sein.

Die Infection erfolgt wohl am häufigsten durch die Haut, sei es, dass bei der Beschäftigung mit rotzkranken Pferden das Rotzgift in eine schon vorhandene Hautwunde eindringt oder durch Gegenstände, die mit infectiösem Material verunreinigt sind, Verletzungen entstehen. Auch nach dem Biss rotzkranker Pferde hat man Rotz entstehen sehen; es ist das jetzt verständlich, da wir wissen, dass im Speichel der Rotzbacillus vorkommen kann.

Ob der Rotzbacillus beim Menschen durch die intacte Haut eindringen kann, ist eine offene Frage. Es sind zwar Fälle von Rotz beim Menschen beschrieben, bei denen die Infection, ohne dass eine Verletzung der Haut nachweisbar war, durch Berührung rotzkranker Pferde erfolgte (Röll, Babes), doch muss dabei berücksichtigt werden, dass die Wunden, durch die das Rotzgift in den Körper eindringt, oft sehr klein sind und deshalb leicht übersehen werden und dass sie sich auch nicht mehr auffinden lassen, wenn die Symptome des Rotzes bereits in Erscheinung getreten sind.

Bollinger ist der Meinung, dass das Rotzgift in diesen Fällen durch die Hautfollikel eingedrungen ist. Zu Gunsten dieser Annahme spricht die Beobachtung von V. Babes, der bei mikroskopischer Untersuchung der inficirten Hautwunde beim Menschen in den Haarfollikeln reichlich Rotzbacillen fand, während sie in der Umgebung fehlten. Cornil und nach ihm Babes haben ferner bei Meerschweinchen durch Einreiben von rotzbacillenhaltigem Vaselinöl auf die unverletzte Haut Rotz erzeugen können und sahen bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut Bacillen in den Haarfollikeln, die sich von hier in die Lymphspalten verbreiteten. Freilich wird gegen diese Versuche der Einwand zu erheben sein, dass die Bacillen auch durch kleinste, beim Einreiben entstandene Läsionen eingewandert sind.

Auch von der Schleimhaut kann gelegentlich die Infection ihren Ausgangspunkt nehmen. Es sind Rotzerkrankungen bei Menschen beobachtet worden, denen beim Ausschnauben der rotzkranken Pferde kleine Mengen von infectiösem Secret auf die Nasen-, Conjunctival- oder Mundschleimhaut gekommen waren oder die mit infectiösem Material beschmutzte Taschentücher benützten oder mit kranken Pferden aus einem Eimer tranken. Wahrscheinlich haben hier kleine Defecte der Schleimhaut die Einwanderung der Bacillen vermittelt, obwohl es nach den Untersuchungen von Babes, der durch Einreiben von Rotzbacillen auf die unverletzte Nasen- und Conjunctival-Schleimhaut Meerschweinchen inficiren konnte, nicht unmöglich ist, dass auch die intacte Schleimhaut von den Rotzbacillen passirt werden kann.

Von Bollinger wird angenommen, dass auch die Lungen die Eingangspforte des Rotzbacillus bilden, und zwar bei den Fällen, bei denen die Symptome der Allgemeininfection gleich bei Beginn in Erscheinung treten. Es soll dies eintreten bei Menschen, die mit rotzkranken Pferden in einem Stalle schlafen oder in anderer Weise Gelegenheit haben, das Gift mit der Athemluft aufzunehmen. Dass dieser Infectionsmodus vorkommt, dafür spricht zwar, dass es Babes gelang, Meerschweinchen, die er pulverisirte Culturen von Rotzbacillen einathmen liess, mit Rotz zu inficiren, andererseits ist es nach dem negativen Er-

gebniss der Versuche von Cadéac und Malet, durch Inhalation von trockenem verstäubtem virulentem Rotzmaterial bei gesunden Thieren Rotz zu erzeugen, wahrscheinlich, dass nur unter besonderen Verhältnissen die Infection von der Lunge aus zu Stande kommt.

Ob der Rotzbacillus vom Darmkanal aus den menschlichen Körper inficiren kann, muss wenigstens nach den Selbstversuchen von Decroix, der sogar rohes Fleisch von rotzigen Thieren mehrmals ohne jede Schädigung genoss, bezweifelt werden. Dass gelegentlich Löwen, die in Menagerien und zoologischen Gärten mit dem Fleisch rotzkranker Pferde gefüttert wurden, an Rotz erkrankten, beweist noch keineswegs, dass der Magendarmkanal der Ausgangspunkt der Infection war, denn es ist ja möglich, dass kleine, beim Zerbeissen der Knochen entstandene Schleimhautwunden die Invasionsstätte der Rotzbacillen waren. Nach Baumgarten sind übrigens Rotzaffectionen des Darmes bisher überhaupt nicht beobachtet worden. Selbstverständlich wird, selbst wenn das Versuchsergebniss von Decroix bestätigt werden sollte, der Genuss auch von gekochtem Fleisch nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Thieren unzulässig sein, da ja schon beim Zerlegen und Zubereiten die Infection mit dem Rotzgift stattfinden kann.

Selten kommen Uebertragungen der Rotzkrankheit von Menschen zu Menschen vor (Remy). Sie sind theils direct, z. B. bei der Pflege oder bei der Section Rotzkranker, theils indirect durch Vermittelung von Gegenständen, an denen infectiöse Krankheitsproducte hafteten, z. B. durch Wäschestücke oder durch Geschirre, die von gesunden und rotzkranken Menschen benützt wurden, erfolgt.

In neuester Zeit sind endlich auch Rotzinfectionen gelegentlich bacteriologischer Arbeiten mit dem Rotzbacillus vorgekommen. Schon mehrere Forscher sind ihren Studien über diese Parasiten zum Opfer gefallen, unter ihnen auch Kalning, der Erfinder des Malleïns. Es ergibt sich daraus die Lehre, bei derartigen Arbeiten die allergrösste Vorsicht walten zu lassen.

Pathologische Anatomie. Die Rotzbacillen erzeugen in den Geweben, in denen sie zur Entwickelung kommen, Neubildungen, theils in Form von Knötchen und Knoten, theils in Form diffuser Infiltrationen, die beim Menschen in den Vordergrund treten. In Ausstrichpräparaten dieser Neubildungen lassen sich die Bacillen durch die oben S. 708 angegebene Färbemethode um so leichter nachweisen, je jünger die Neubildungen sind. Grössere Schwierigkeiten kann das Auffinden der Bacillen in Schnitten machen, da nach Unna das die Rotzbacillen enthaltende Gewebe reich an Kernchromatin ist, das sich stärker färbt und die Farbe besser festhält, als die Bacillen. Am besten eignet sich zur Färbung der Bacillen in Schnitten ein von Kühne angegebenes Verfahren, nach dem die Schnitte 6—8 Stunden in carbolsäurehaltiger Methylenblaulösung gefärbt und dann mit Essigsäure versetztem Wasser entfärbt werden. Neuerdings hat L. Aschoff (Sitzungsber. der Göttinger med. Gesellschaft, Mai 1900. Vereinsbeilage. Deutsche med. Wochenschr. 1900) als eine sehr geeignete Färbungsmethode für die Rotzbacillen in Schnitten die Unna'sche Plasmazellenfärbung mit polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzirung in Glycerinäthermischung empfohlen. Dabei treten die Bacillen und Kerne sehr deutlich hervor, und die Bacillen zeigen häufig einen röthlichen, metachromatischen Farbenton, der bei zu langem Ausspülen in Wasser und Entwässern in Alkohol verloren geht. In den erkrankten Geweben finden die Bacillen sich theils einzeln, theils zu Gruppen angeordnet, nach v. Korányi zahlreicher im Centrum

der Knötchen und nach der Peripherie zu spärlicher. Auch in den den befallenen Organen benachbarten Lymphdrüsen sind sie nachzuweisen, sind aber nur selten im Blute (Kiemann, Sittmann, Ehrich) und im Urin (Philipowicz, Kiemann) beim Menschen vorhanden. Die Rotzknötchen, die sich aus mehr oder weniger grossen Mengen von Leukocyten und epithelioiden Zellen zusammensetzen, dagegen keine Riesenzellen enthalten, haben eine grosse Neigung, in Abscesse überzugehen, und wenn die oberflächlich sitzenden dann nach aussen durchbrechen, entstehen aus ihnen Geschwüre. Den gleichen histologischen Aufbau wie die Knötchen haben die diffusen Infiltrationen, die auch wie diese zerfallen und Geschwüre bilden.

Auf der Haut finden sich beim Rotz theils pustulöse Eruptionen, Blasen, die mit einer käsig eitrigen, bisweilen sanguinolenten Masse gefüllt sind, theils Abscesse, die oft einen hämorrhagisch gefärbten Inhalt haben, theils Geschwüre mit unregelmässig verdickten Rändern und eitrigem oder missfarbigem Secret, theils erysipelatöse und phlegmonöse, theils gangränöse Processe; gelegentlich kommen auch Blutungen vor. Die Hautveränderungen sind oft von entzündlichen Veränderungen der Lymphgefässe, in deren Wand bisweilen auch Knötchen beobachtet werden, gelegentlich auch von Entzündungen, seltener Vereiterungen der Lymphdrüsen, die allerdings beim Menschen weit weniger häufig erkranken, als beim Pferde, und ferner von Venenentzündungen, die manchmal zur Thrombenbildung führen, begleitet. Auch in den Muskeln, besonders im Biceps, Brachialis internus, Pectoralis major, Deltoideus kommen vielfach Knoten und Abscesse vor, und gelegentlich finden sich auch entzündliche Veränderungen und Abscesse im Periost, die zu Nekrose des Knochens führen, theils primär, theils können sie auch durch Uebergreifen des Processes von benachbarten Organen aus sich auf dasselbe ausdehnen. Nicht nur um die Gelenke, sondern auch in den Gelenkhöhlen werden zuweilen Eiteransammlungen beobachtet. — Von den Schleimhäuten ist am häufigsten die der Nase, namentlich im Bereich des Septum und der unteren Muschel und auch die ihrer Nebenhöhlen erkrankt. Sie zeigt ausser entzündlichen Veränderungen gelegentlich Blutungen, ferner theils miliare und submiliare, grau durchscheinende, theils stecknadelkopf- bis über erbsengrosse, gelblichweisse Knötchen, theils kleinere und grössere geröthete, beetartige Erhabenheiten, theils verschieden grosse Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, die sich zuweilen bis auf den Knochen und Knorpel, die dann oft nekrotisch sind, ausdehnen; weniger häufig auch Narben. Gleiche Veränderungen werden, wenn auch seltener, auf der Kehlkopf-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut, gelegentlich auch auf der Mund-, Gaumen- und Rachenschleimhaut und in der Parotis beobachtet. — In den Lungen kommen nicht gerade häufig hirsekorngrosse Knötchen von grauer oder gelblicher Farbe oder grössere grauweissliche Knoten vor, in der grösseren Zahl der Fälle handelt es sich um diffuse Processe, um eitrige Infiltrationen oder mehr oder weniger ausgedehnte graue Hepatisation (Pneumonia malleosa). Daneben sind oft Abscesse vorhanden. Manchmal sind die Lungenveränderungen von Entzündungen der Pleura, auf der neben Blutungen hin und wieder auch Eruptionen von Knötchen auftreten, begleitet. — Die Magenschleimhaut zeigt häufiger Blutungen, dagegen selten specifische Veränderungen. Die Leber ist in der Regel vergrössert und gelegentlich fettig degenerirt. Abscesse kommen in ihr selten vor.

Sommerbrodt fand in einem Falle Abscesse ausser im Leberparenchym auch in den Gallengängen. In der Milz, die meist vergrössert, weich und dunkelroth gefärbt ist, kommen Abscesse nicht sehr häufig vor, und auch der Befund von Rotzknötchen in der Chorioidea, von Rotzknoten und Abscessen in den Hoden (Sarcocele malleosa Virchow), in den Nieren, im Gehirn ist eine nicht häufige Erscheinung, ebenso wie das Auftreten von entzündlichen Veränderungen der Hirnhaut und des Rückenmarkes (Bollinger). Nach Chistot und Kiener soll beim Rotz im Blute eine oft sehr beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen gelegentlich zur Beobachtung kommen.

Symptomatologie. Die Incubationszeit des menschlichen Rotzes lässt sich bei den Fällen ohne Schwierigkeit genauer bestimmen, bei denen die Infection von einer Haut- und Schleimhautwunde aus erfolgt. Sie kann in seltenen Fällen 24 Stunden, andererseits sogar 14—20 Tage betragen. Meistentheils dauert sie 3—5 Tage. Ist die Eingangspforte der Bacillen nicht bekannt, dann hat die Ermittlung der Dauer der Incubationszeit sehr grosse Schwierigkeiten und ist oft ganz unmöglich. Daher wird sie für diese Fälle verschieden angegeben: 14, 20, 25 Tage, sogar 2—3 Monate.

Der Rotz der Menschen verläuft ebenso wie die Krankheit beim Pferde acut und chronisch. Die **acuten** Fälle pflegen aber in der Regel nicht chronisch zu werden, da sie fast stets in kurzer Zeit letal verlaufen, sondern die chronischen entwickeln sich selbständig. Dagegen kommt es vor, dass an chronisch verlaufende Fälle sich gelegentlich acuter Rotz anschliesst, der dann den tödtlichen Ausgang beschleunigt.

Sind die Rotzbacillen in eine Hautwunde eingedrungen, dann zeigen sich zunächst an der Infectionsstelle charakteristische Veränderungen. Es treten an der Wunde nach Ablauf der Incubationszeit entzündliche Erscheinungen ein, und bald entwickelt sich ein Geschwür, das allmälig an Grösse zunimmt und einen speckigen Grund und zerfressene, verdickte, dunkelroth, zuweilen schwärzlich gefärbte Ränder zeigt. Von diesem Geschwür ziehen rothe, auf Druck sehr empfindliche Linien, zuweilen auch dickere Stränge, die den entzündeten Lymphgefässen entsprechen, zu den benachbarten Lymphdrüsen, die meist beträchtlich geschwollen und auf Druck empfindlich sind: manchmal werden auch Venenentzündungen beobachtet. Die Umgebung der Infectionsstelle ist häufig in beträchtlicher Ausdehnung entzündlich verändert, und nicht selten kommt es vor, dass der ganze Körpertheil, im Bereich dessen die Eingangspforte der Bacillen ihren Sitz hat — am häufigsten handelt es sich um die obere Extremität oder den Kopf —, geschwollen ist, die ihn bedeckende Haut eine erysipelartige Entzündung zeigt, mit Bläschen und Blasen und Pusteln bedeckt ist und hin und wieder gangränöse Parthien erkennen lässt. Die Entwickelung dieser Veränderungen vollzieht sich etwa im Laufe von 6 Tagen und ist häufig von hohem Fieber, das nur selten mit einem Schüttelfrost einsetzt, und von einer Reihe anderer Symptome, wie Störung des Allgemeinbefindens, Schwächegefühl, Kopfschmerzen, leichter Benommenheit, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen begleitet; namentlich treten in den Muskeln, vorzugsweise der Extremitäten, besonders der unteren, sowie in den Gelenken, die bisweilen eine Schwellung zeigen, mehr oder weniger

starke Schmerzen auf. Diese Symptome können auch den localen Veränderungen vorangehen oder ihnen folgen. — In denjenigen Fällen, wo die Eingangspforte der Bacillen nicht die Haut ist und deshalb locale Veränderungen fehlen, sind sie zunächst die einzigen Krankheitserscheinungen. Sie sind in einzelnen Fällen so wenig ausgeprägt, dass die Patienten noch ihrem Berufe nachgehen können.

Etwa am Ende der 1. oder im Beginn der 2. Woche, seltener früher, entwickeln sich dann auf der Haut, und zwar nicht nur in der Nähe der Infectionsstelle, am häufigsten an den Extremitäten, theils harte, sehr schmerzhafte, geröthete Knoten, die, nachdem die sie bedeckende Haut gangränös geworden, sich öffnen, eine blutige Flüssigkeit austreten lassen und so in Geschwüre sich umwandeln — theils indolente, diffuse, weiche, teigige Anschwellungen, an denen entzündliche Erscheinungen fehlen und die bald vereitern und nach aussen durchbrechen. Bisweilen treten auch Hautblutungen auf. Die durch die Geschwüre, beziehungsweise durch die Abscesse erzeugten Substanzverluste können so hochgradig werden, dass zuweilen Sehnen, Fascien und Knochen freigelegt werden. Auch in den Muskeln werden vielfach Knoten beobachtet, die in Abscesse übergehen. Gelegentlich entwickeln sich auch Eiterungen um die Gelenke und in den Gelenkhöhlen.

Meist tritt neben diesen Veränderungen, aber auch erst innerhalb von 3 Wochen, selbst später noch ein charakteristisches Exanthem in Erscheinung. Es zeigen sich zunächst kleine, stark geröthete Flecken, dann Papeln, die von einem gerötheten Hofe umgeben sind. Nach Virchow zerfällt unter der intacten Epidermis das Cutisgewebe circumscript und wandelt sich in eine puriforme, ziemlich consistente, gelbe, manchmal auch blutig gefärbte Masse, und so entstehen aus den Papeln pustulöse Gebilde, zunächst von Hanfkorngrösse, die für gewöhnlich keine Delle zeigen. Der Uebergang der rothen Flecken in Pusteln kann sich, wie ich in der medicinischen Klinik zu Göttingen an einem von Zaudy beschriebenen Falle beobachtete, in verhältnissmässig kurzer Zeit, bei diesem Falle über Nacht, entwickeln. Sie finden sich manchmal spärlich, in andern Fällen sehr reichlich im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten, theils einzeln, theils in Gruppen angeordnet und können dann confluiren, und kommen zuweilen auch auf der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase und der Conjunctiva (v. Korányi) zur Entwickelung. Die pustulösen Gebilde nehmen an Grösse zu, trocknen zuweilen ein, häufiger entleert sich ihr Inhalt nach aussen, es resultiren Geschwüre, die sich vergrössern, und vielfach wird in ihrer Umgebung das Auftreten stärkerer entzündlicher Erscheinungen oder auch von Gangrän beobachtet.

Gleichzeitig mit diesen Hauteruptionen werden, allerdings nur in einer Reihe von Fällen, auch Veränderungen der Nasenschleimhaut beobachtet. Sie können den Hautaffectionen übrigens auch vorangehen, insbesondere dann, wenn die Infection mit dem Rotzgift von der Nasenschleimhaut erfolgt ist, andererseits zuweilen erst auftreten, wenn die Hautveränderungen eine Zeit lang bestanden haben. Die Kranken fühlen zunächst, dass die Nase verstopft ist, und haben eine näselnde Sprache, es entleert sich meist aus beiden, zuweilen nur aus einer, und zwar häufiger aus der rechten Nasenöffnung zuerst ein

dünnes, zähes, weissliches, später zähes und schmutzig-gelbgrünes, zuweilen durch Blut bräunlich gefärbtes, übelriechendes Secret in reichlicher Menge, das dann häufig an den Nasenlöchern zu dicken Krusten eintrocknet. Manchmal kann es der Beobachtung entgehen, wenn es bei Patienten, die lange Zeit in Rückenlage sich befinden, nach dem Rachen hin hinabfliesst und verschluckt wird. Von manchen Patienten wird es dann auch durch Räuspern oder Aushusten entfernt, und es kann unter diesen Verhältnissen für ein Product der Respirationsschleimhaut gehalten werden. Die Nasenschleimhaut ist geröthet, es zeigen sich auf ihr Knötchen oder Infiltrate, zum Theil auch Geschwüre, die aus diesen Knötchen beziehungsweise Infiltraten sich entwickelt haben. Die Geschwüre sind von verschiedener Grösse, manche gehen so tief, dass sie zur Nekrose des Knorpels und des Knochens führen und es gelegentlich zu einer Perforation der Nasenscheidewand kommt. An der Nasenwurzel tritt eine druckempfindliche Schwellung auf, und es entwickelt sich zunächst hier eine erysipelatöse Entzündung der Haut, die dann auf die Augenlider und zuweilen auf das ganze Gesicht sich verbreitet. Diese erysipelatöse Entzündung geht mit Bläschen-, Blasen- und Pustelbildung einher und führt bisweilen zu Gangrän, und in manchen Fällen entstehen dann ausgedehnte Defecte der Gesichtshaut. Auch die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase ist manchmal befallen, insbesondere ist die Schleimhaut der Stirnhöhlen afficirt, und meist klagen die Kranken dann über starke Stirnkopfschmerzen.

Gleichzeitig oder auch später pflegen auch auf anderen Schleimhäuten entzündliche und ulceröse Veränderungen aufzutreten. Das Zahnfleisch ist geschwollen, zeigt Blutungen und Geschwüre, es besteht oft Foetor ex ore, die Zunge ist trocken, vielfach mit einem fuliginösen Belage bedeckt, und am hinteren Theile finden sich häufig ebenso wie auch auf den geschwollenen Tonsillen ulceröse Processe, welche die Nahrungsaufnahme sehr beeinträchtigen können. Entzündliche Veränderungen zeigen sich ferner an der Parotis und dem Boden der Mundhöhle, die Submaxillar- und Sublingualdrüsen schwellen an, werden stark schmerzhaft; zuweilen vereitern sie und brechen nach aussen durch. Die Kranken sind heiser, in einer Reihe von Fällen sogar aphonisch, haben mehr oder weniger stark ausgeprägte Athembeschwerden, und diese Symptome finden ihre Erklärung durch die Untersuchung des Kehlkopfes, welche nicht nur Röthung und stärkere Schwellung der Schleimhaut, zuweilen auch Glottisödem, sondern häufig auch ausgedehnte rotzige Veränderungen, besonders Geschwüre erkennen lässt. Meist besteht viel Husten, und die Patienten entleeren eitrig-schleimigen, röthlich gefärbten, stinkenden Auswurf. Ueber den Lungen sind häufig nur reichliche Rasselgeräusche nachweisbar, in einer Reihe von Fällen, bei denen ein Beklemmungsgefühl, Schmerzen auf der Brust und stärkere Dyspnoe vorhanden sind, finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Dämpfungen und Zeichen der Verdichtung des Lungenparenchyms; auch pleuritisches Reiben und das Auftreten eines Pleuraexsudates wird gelegentlich beobachtet. Meist besteht Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, oft zunächst Stuhlverstopfung, der erst später vielfach sehr starke Durchfälle folgen, zuweilen kommt auch Ikterus vor. Die

Milz ist ebenso wie die Leber vergrössert, und in einzelnen Fällen zeigen auch die Hoden eine schmerzhafte Schwellung. Der Urin enthält nicht selten Eiweiss, auch granulirte Cylinder (Zaudy); Bollinger konnte in ihm kurz vor dem Tode Leucin und Tyrosin nachweisen, und Strube fand in einem Falle eine starke Diazoreaction im Urin. Philipowicz und Kiemann wiesen in ihm Rotzbacillen nach.

Im Beginn der Erkrankung kann das Fieber fehlen, in der Regel ist es aber vorhanden und kann mit hohen Temperaturen einsetzen, nach Bollinger wird es selten durch Schüttelfrost eingeleitet. In manchen Fällen steigt es staffelförmig an (v. Korányi). Die Abendtemperaturen erreichen oft über 40,5—41° C., meist hat das Fieber einen atypischen Verlauf, und bei dem Auftreten der Hauteruptionen pflegen Exacerbationen einzutreten, in den sehr rasch verlaufenden Fällen ist das Fieber hoch und verläuft ohne alle Remissionen (Bollinger); manchmal ist es remittirend, zuweilen auch intermittirend, in einzelnen Fällen mit tertianem Typus (v. Korányi). Schüttelfröste treten im Verlauf der Erkrankung, wenn die Hautgeschwüre und Abscesse sich entwickelt haben, nicht selten ein.

Das im Anfang der Krankheit beobachtete Schwächegefühl nimmt immer mehr zu. Durchfälle, profuse Schweisse und Schlaflosigkeit erschöpfen den Kranken, der Puls wird frequent, klein, unregelmässig, die Athmung sehr beschwerlich, oft sind die Patienten in grosser Unruhe, das Bewusstsein wird getrübt, gelegentlich wird unfreiwilliger Abgang von Fäces und Urin beobachtet, es treten Delirien, bisweilen auch Convulsionen auf, und es erfolgt dann der Tod.

Uebrigens ist das Krankheitsbild beim acuten Rotz in den einzelnen Fällen ein sehr wechselndes, es ist das vorzugsweise davon abhängig, welche Organe besonders durch das Rotzgift geschädigt werden. Die Dauer des acuten Rotzes beträgt meistens 2—3, zuweilen 4 und 5 Wochen. Neuerdings hat Strube einen Fall von acutem Rotz beschrieben, der 11 Wochen dauerte, das gehört aber zu den Ausnahmen, ebenso wie Fälle, die in einer Woche ablaufen, sehr selten sind. Der Ausgang beim acuten Rotz ist fast immer letal. Fälle, die in Heilung übergingen, sind zwar von Hertwig, Lorin, Eck, Mackenzie und Anderen beschrieben, doch ist wohl nur bei dem einen der von Hertwig mitgetheilten Fälle die Diagnose sicher, während es bei den übrigen fraglich ist, ob es sich wirklich um Rotz gehandelt hat.

Der **chronische** Rotz, dessen Dauer im Mittel etwa 4 Monate beträgt, in einzelnen Fällen sogar sich über 1 oder mehrere Jahre bis zu 11 (Bollinger) und 15 (Baracz) (Virchow's Archiv Bd. CLIX) ausdehnen kann, zeigt im wesentlichen die gleichen Symptome wie der acute Rotz. In den Fällen, in denen die Infectionsstelle nicht nachweisbar ist, beginnt er schleichend, zuweilen mit Fieber. Die Kranken klagen über Kopfschmerzen, schlechtes Befinden, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, mehr oder weniger heftige, zeitweise aussetzende Schmerzen in den Muskeln, besonders auch in den Gelenken, die auch manchmal geschwollen sind. Diese Symptome sind in ihrer Intensität zu gewissen Zeiten verschieden und dauern oft 5—6 Wochen. Erst dann treten die Erscheinungen von Seiten der Haut oder der Schleimhäute hervor. Ist die Infection durch eine Wunde erfolgt, dann entwickeln sich nach 3—4 Tagen an ihr und in ihrer Umgebung nur langsamer

dieselben Veränderungen, die beim acuten Rotz geschildert sind, und die vielfach von Fieber und dem Auftreten der oben beschriebenen Allgemeinerscheinungen begleitet sind. In seltenen Fällen kann es bei diesen Symptomen bleiben, bei mässigem Fieber zieht sich die Krankheit in die Länge, vorübergehend tritt Besserung ein, und zuweilen kann die Krankheit nach längerer Zeit, nach Monaten, selbst nach Verlauf eines Jahres in Heilung übergehen (Tardieu, Buschke). In dem von Buschke mitgetheilten Fall blieb der Rotz auf eine Extremität localisirt.

Ich möchte hier auf einen mir bekannten Fall von Rotzinfection hinweisen, bei dem die Erkrankung gleichfalls auf eine obere Extremität beschränkt blieb und der in verhältnissmässig kurzer Zeit anscheinend in Heilung überging.

Es handelte sich um einen Leichenwärter, bei dem sich im Anschluss an eine gelegentlich der Section eines Rotzfalles stattgehabte Infection an der Hand eine Schwellung und Vereiterung der Lymphdrüsen am Ellenbogen entwickelt hatte. In dem durch Incision entleerten Eiter wurden Rotzbacillen durch die bacteriologische Untersuchung nachgewiesen. Bei der chirurgischen Behandlung trat innerhalb von 2 Monaten Heilung ein, und 7 Monate nach der Infection war der Mann noch gesund und dienstfähig.

Bemerkenswerth ist dieser „geheilte“ Fall dadurch, dass eine Weiterverbreitung des Rotzgiftes nicht stattfand. Ob die Heilung eine definitive ist, muss abgewartet werden. Vielleicht kommen solche Fälle häufiger vor, werden aber nicht als Rotzinfectionen erkannt, besonders dann, wenn die Aetiologie dunkel ist und eine bacteriologische Untersuchung nicht angestellt wird.

Meist folgen oft erst nach längerer Zeit die beim acuten Rotz beobachteten Hauterscheinungen, die vielfach mit Fieber einhergehen, doch pflegt das charakteristische Exanthem seltener und auch die erysipelatöse Entzündung weniger häufig zu sein, vorherrschend sind die Beulen und besonders die Abscesse in der Haut, in dem subcutanen Gewebe und auch in den Muskeln, die den gleichen Entwickelungsgang haben, wie beim acuten Rotz. Es bilden sich zunächst nur wenige, allmälig nimmt ihre Zahl zu, sie sitzen mit Vorliebe an den Extremitäten, besonders an den unteren, vorzugsweise in der Umgebung der Gelenke, sie brechen nach einiger Zeit auf, lassen eine dünne, zähe, missfarbige, zuweilen mit Blut untermischte, eiterartige Flüssigkeit austreten, und es entstehen so aus ihnen sinuöse und fistulöse Geschwüre, die meist eine geringe Tendenz zur Heilung haben und im Laufe der Zeit sehr grosse Zerstörungen verursachen können. So haben Besnier und ebenso Hallopeau und Jeanselme Fälle beschrieben, bei denen der Process zur Destruction der Oberlippe, beziehungsweise eines Theiles der Nase geführt hatte. Gelegentlich vernarben die Geschwüre, und das Fieber und die übrigen Krankheitserscheinungen schwinden; der Kranke scheint geheilt, aber nach einiger Zeit zeigt das Auftreten von Fieber, das auch gelegentlich mit Schüttelfrösten einhergehen kann, und die wieder eintretenden Allgemeinerscheinungen, sowie die Eruption von Beulen und Abscessen, dass diese Hoffnung eine trügerische war. Indem Besserung und Verschlechterung abwechseln, nimmt die Krankheit einen protrahirten Verlauf. Vielfach, etwa in der Hälfte der Fälle treten auch bei chronischem Rotz Erscheinungen von Seiten der Nasenschleimhaut auf,

die indess auch den Hautveränderungen vorangehen, selbst auch ohne diese verlaufen können. Sie stimmen mit denen bei acutem Rotz überein, verlaufen nur langsamer, meist mit Fieber, und an sie schliessen sich häufig, wie bei acutem Rotz, Affectionen der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, ferner der Lunge, Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals, gelegentlich auch der Nieren und Hoden an. Bleiben die innern Organe frei von Veränderungen, dann kann die Krankheit einen günstigen Ausgang nehmen, die Patienten sich verhältnissmässig rasch erholen und endlich ihre Gesundheit wieder erlangen. In manchen Fällen lässt die Erkrankung noch lange Zeit ihre Spuren zurück. Bollinger berichtet von einem Thierarzt, der nach 11jähriger Dauer der Krankheit an Husten und Respirationsbeschwerden infolge von narbigen Contractionen der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut litt und in hohem Grade kachektisch war. Eine grosse Reihe der Kranken erliegen jedoch dem chronischen Rotz, indem, je länger die Krankheit dauert, der Kräfteverfall immer mehr zunimmt, besonders wenn sie unter Durchfällen, reichlichem Schweiss und hektischem Fieber zu leiden haben. Auch kann, wie Tedeschi bei einem Falle von chronischem Rotz mit Osteomyelitis beobachtete, der tödtliche Ausgang durch eine acute Rotzmeningitis erfolgen. Eine Complication des Rotzes durch Pyämie wird gelegentlich beobachtet. Zuweilen geht auch der chronische Rotz in einen acuten über, und dann pflegt er in 2—3 Tagen tödtlich zu verlaufen. Nach den Angaben von Bollinger sollen sogar 50 Procent der Fälle von chronischem Rotz in Heilung übergehen.

Prognose. Die Prognose beim Rotz ist in allen acut verlaufenden Fällen schlecht, denn fast alle acut verlaufenden Fälle führen zum Tode. Etwas günstiger gestalten sich die Aussichten bei dem chronischen Rotz. Freilich ist auch der chronische Rotz als eine ernste Erkrankung anzusehen, bei ihm ist die Prognose um so günstiger, je weniger die Haut- und Schleimhauterscheinungen ausgebreitet sind, je länger die inneren Organe von der Erkrankung frei bleiben, je niedriger das Fieber ist und je länger der Kranke bei Kräften bleibt, jedoch muss man immer damit rechnen, dass solche Fälle noch einen acuten Verlauf nehmen und dann tödtlich enden können.

Diagnose. Der Rotz ist beim Vorhandensein charakteristischer Symptome, wie der Erkrankung der Nasenschleimhaut und der Haut, bei Berücksichtigung des Berufes und der Beschäftigung des Patienten, insbesondere aber bei Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse leicht zu diagnosticiren. Sind wir aber über die Aetiologie im unklaren, dann kann die Diagnose oft grosse Schwierigkeiten machen, um so mehr, als auch das Krankheitsbild beim Rotz oft wechselnd ist und einzelne charakteristische Symptome bisweilen fehlen können. So berichtet Virchow über einen Kranken, der über ein halbes Jahr wegen hartnäckiger Geschwüre an den Extremitäten behandelt wurde und bei dem erst bei der Section die Diagnose auf Rotz gestellt wurde. Besonders schwer ist es, den acuten Rotz in den ersten Stadien zu diagnosticiren. Beginnt er nämlich ohne locale Veränderungen zunächst mit Allgemeinerscheinungen (Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schmerzen in den Muskeln und Gelenken u. s. w.), dann ist namentlich eine Verwechselung mit anderen acuten Infections-

krankheiten, namentlich mit *Typhus abdominalis* oder auch mit *Influenza*, wie ein von Hartge mitgetheilter Fall beweist, leicht möglich, und treten bei ihm die Gelenkschmerzen in den Vordergrund und sind auch die Gelenke geschwollen, so kann er leicht mit *Gelenkrheumatismus* verwechselt werden. Häufig wird dann erst, wenn die Veränderungen der Haut beziehungsweise der Schleimhaut der Nase aufgetreten sind und die Anamnese Anhaltspunkte für eine Rotzinfection gibt, die Rotzkrankheit richtig erkannt (Kiemann, Jakowski). Ferner zeigen die localen Veränderungen, die sich im Beginn der Erkrankung auf der Haut an der Eingangspforte der Rotzbacillen entwickeln, mit denjenigen, die im Gefolge von Infectionen mit Eitererregern zuweilen entstehen, eine weitgehende Uebereinstimmung. Sie unterscheiden sich nur dadurch, dass bei letzteren die Incubationszeit kürzer ist und etwa 12—24 Stunden zu betragen pflegt, während sie beim Rotz gewöhnlich 3—5 Tage dauert. Entwickelt sich dann nach Infection mit den Eitererregern *Septicopyämie*, dann kann auch weiterhin die Unterscheidung von Rotz, bei dem wir ja auch Fieber, Abscesse und gelegentlich Schüttelfrost beobachten, besonders dann, wenn die Nasenaffection spät auftritt oder ganz fehlt, sehr lange grosse Schwierigkeiten machen.

So theilt Baracz (Virchow's Archiv, Bd. CLIX) 2 Fälle von Rotzinfection bei Aerzten mit, von denen der erste unter dem Bilde einer kryptogenetischen Septikämie verlief. Die bacteriologische Untersuchung ergab ein negatives Resultat, und die Diagnose wurde erst gestellt, als der behandelnde Arzt sich bei einer an dem Patienten vorgenommenen Empyemoperation inficirte und darauf an acutem Rotz starb.

Leicht sind die erysipelatösen Veränderungen, die der Rotz gelegentlich auf der Haut, besonders im Gesicht macht, vom *Erysipel* zu unterscheiden, da beim Rotz die Hautveränderung sich nicht wie beim Erysipel scharf, beziehungsweise durch einen erhabenen Saum gegen die gesunde Haut abgrenzt und in der Regel neben ihr auf der Haut oder auf den Schleimhäuten noch andere Erscheinungen bestehen, die für Rotz charakteristisch sind. Verwechselungen des Rotzes mit *Milzbrand* sind wohl ebenfalls leicht auszuschliessen (s. unter Milzbrand, S. 699).

In den chronischen Fällen kann die Unterscheidung von *Syphilis* und *Tuberculose* recht schwer werden, denn die beim Rotz beobachteten Geschwüre der Schleimhaut und der Haut stimmen in vieler Beziehung mit den tuberculösen und syphilitischen überein. Wichtig für die Differentialdiagnose ist vor allem die Erforschung der Aetiologie. Für Rotz sprechen ferner die schweren Krankheitserscheinungen und das Vorhandensein von Fieber und Hautveränderungen, besonders von Abscessen, für Syphilis die gleichzeitige Gegenwart anderer syphilitischer Symptome und die Wirkung der Quecksilber- oder Jodpräparate, die gelegentlich beim Rotz zwar auch beobachtet, doch nicht so prompt ist, wie bei der Syphilis, während der Befund tuberculöser Veränderungen innerer Organe, besonders der Lungen und der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Geschwüren auf die tuberculöse Natur der Affection hinweist.

In allen zweifelhaften Fällen wird sich durch eine bacteriologische Untersuchung des Secretes der Geschwüre oder des Abscesseiters die sichere Diagnose auf Rotz stellen lassen. Da die Rotzbacillen weder

durch ihre morphologischen Eigenschaften noch durch die Färbung von ähnlichen, gelegentlich in dem Secrete der Geschwüre oder dem Eiter vorkommenden Mikroorganismen zu unterscheiden sind, so wird es nothwendig sein, sie durch das Culturverfahren (Isolirung auf Glycerinagar und dann Züchtung auf Kartoffeln) oder noch besser und einfacher durch Impfung von leicht für Rotz empfänglichen Thieren zu identificiren. Für diesen Zweck empfehlen sich Feldmäuse und besonders Meerschweinchen, weil diese für die in dem Impfmaterial häufig noch vorkommenden Eitererreger weniger empfänglich sind. Um rasch zur Diagnose zu gelangen, wird am besten nach dem Vorgange von Strauss eine genügende Menge des zu untersuchenden Materials in einer Aufschwemmung von sterilisirtem Wasser in die Bauchhöhle von männlichen Meerschweinchen injicirt. Sind in ihm Rotzbacillen vorhanden, dann schwellen nach 2—3 Tagen die Hoden des Thieres an, es entwickelt sich zunächst eine Entzündung und Eiterung in der Tunica vaginalis, die aber später auch auf die Hoden übergreift, und nach ca. 8—14 Tagen, zuweilen auch später, gehen die Thiere zu Grunde. In seltenen Fällen kann die Localisation in den Hoden ausbleiben. Die Injection soll in der Mitte des Bauches gemacht werden, da bei der Einspritzung in die seitliche Bauchgegend leicht die Flüssigkeit in die beim Meerschweinchen sehr grossen und sehr beweglichen Samenblasen injicirt werden kann und dann, wie Beobachtungen von Levy und Steinmetz lehren, auch nur bei der Gegenwart von Eitererregern in dem Impfmaterial Schwellung der Hoden entstehen kann. Neuerdings haben nun aber Kutscher in dem Nasensecret eines rotzigen Pferdes und Nocard bei der gelegentlich bei Pferden vorkommenden, dem Rotz der Haut sehr ähnlichen Lymphangitis purulenta Bacillen gefunden, die beide morphologisch dem Rotzbacillus ähnlich sind, durch ihre culturellen Eigenschaften und ihr Verhalten gegen die Gram'sche Färbung, die sie annehmen, sich aber von ihm unterscheiden. Beide Bacillen rufen, in die Bauchhöhle von männlichen Meerschweinchen injicirt, oft schon nach 48 Stunden gleichartige Veränderungen an den Hoden wie bei Rotz hervor, und der Sectionsbefund bei den Thieren, die nach Infection mit dem Kutscher'schen Bacillus schon nach 4—5 Tagen, nach Impfung mit dem Nocard'schen Bacillus etwas später zu Grunde gehen, hat auch mit demjenigen bei der Rotzinfection viel Aehnlichkeit. Es wird deshalb stets nothwendig sein, wenn die nach dem Strauss'schen Verfahren inficirten Thiere mit Hodenschwellung beziehungsweise -eiterung erkranken und selbst die Section makroskopisch für Rotz spricht, noch durch die mikroskopische Untersuchung unter Anwendung der Gram'schen Methode und auch durch das Culturverfahren nachzuweisen, dass die im Eiter des Hodens, beziehungsweise in den erkrankten Organen gefundenen Bacillen wirklich Rotzbacillen sind.

Ob das Mallein, welches sich, wie es nach den bisherigen Erfahrungen scheint, als ein gutes diagnostisches Hülfsmittel beim Rotz der Pferde bewährt hat, sich auch beim Rotz des Menschen in der gleichen Weise mit Erfolg verwerthen lassen wird, lässt sich zur Zeit noch nicht beurtheilen, da es bisher nur selten (Bonome, Buschke) zu diesem Zwecke angewendet ist.

Therapie. Da der Rotz des Pferdes fast ausschliesslich die In-

fectionsquelle für den menschlichen Rotz ist, so wird es für die **Prophylaxe** des Rotzes beim Menschen von grosser Wichtigkeit sein, die Krankheit beim Pferde möglichst frühzeitig zu diagnosticiren. Es empfiehlt sich daher, zunächst alle diejenigen, die mit Pferden umzugehen haben, mit den hauptsächlichsten Symptomen des Pferderotzes bekannt zu machen und sie anzuweisen, jeden rotzverdächtigen Fall zur Kenntniss des Thierarztes zu bringen. Auch beim Pferde macht zuweilen die Diagnose des Rotzes, besonders des chronischen, recht grosse Schwierigkeiten (cf. S. 710), sie wird aber doch stets durch die bacteriologische Untersuchung und Impfung des Nasensecretes, beziehungsweise des Abscesseiters, welche in der oben beschriebenen Weise auszuführen ist, und durch die Injection von Malleïn zu stellen sein. In Deutschland und Frankreich wurden nach einer vorliegenden Statistik 95—99 Procent der Fälle von Rotz bei Pferden mit der Hülfe von Malleïn diagnosticirt. Nach Angaben von Foth kann Rotz dann sicher angenommen werden, wenn nach subcutaner Injection einer Lösung von 0,06—0,1 trocknem Malleïn die Körpertemperatur um 2° C. und darüber steigt. Ausserdem können Schüttelfrost, Mattigkeit, Abnahme der Fresslust, Schweiss, Anschwellung im Bereich der Infectionsstelle, stärkere Schwellung der Geschwüre und Schleimhäute und vermehrter Nasenausfluss auftreten.

Rotzkranke, beziehungsweise rotzverdächtige Pferde müssen gemäss den veterinärpolizeilichen Vorschriften, die das Reichsgesetz vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen und die Bekanntmachung betreffend die Ausführung dieses Gesetzes vom 27. Juni 1895 vorschreibt, getödtet werden, die Cadaver müssen durch Anwendung hoher Hitzegrade oder auf chemischem Wege unschädlich gemacht und alle Gegenstände, die mit dem Secret der kranken Thiere verunreinigt sind, noch ehe ein Eintrocknen der Secrete möglich ist und durch ihre Verstäubung Gelegenheit zur Infection besonders des Respirationsapparates des Menschen gegeben wird, je nach ihrer Art durch eine längere Behandlung mit kochendem Wasser oder mit 1promilliger Sublimatlösung, beziehungsweise mit strömendem Wasserdampf desinficirt werden. Geringwerthige Gegenstände werden am besten verbrannt.

Alle Menschen, die mit rotzkranken Thieren in Berührung kommen, sind auf die grosse Ansteckungsgefahr aufmerksam zu machen und über die zur Vermeidung der Ansteckung nothwendigen Maassregeln zu unterrichten. Nach jeder Beschäftigung mit rotzkranken Thieren müssen die Hände mit 1promilliger Sublimatlösung genügend lange desinficirt werden. Etwa vorhandene, noch so kleine Wunden sind durch geeignete Deckverbände vor der Infection zu schützen. Ist eine Hautwunde mit dem Rotzgift inficirt, dann wird es nothwendig sein, sich nicht nur auf eine gründliche Desinfection mit 1promilliger Sublimatlösung zu beschränken, sondern die Wunde noch mit concentrirter Carbolsäure oder rauchender Salpetersäure zu ätzen oder besser mit dem Thermokauter auszubrennen. Es muss dies aber mit Rücksicht auf die schnelle Verbreitung des Rotzgiftes im Körper sofort nach der Infection geschehen, denn nach den Versuchen Renault's bei Thieren zeigte sich eine Kauterisation eine Stunde nach der Aufnahme des Giftes schon unwirksam. Ebenso müssen Schleimhäute, die mit dem Rotzgift in Berührung gekommen sind, sorgfältig desinficirt werden.

Ist die Rotzkrankheit beim Menschen ausgebrochen, dann ist der Kranke sofort zu isoliren, das Wartepersonal ist über die Ansteckungsgefahr zu unterrichten, und alle Gegenstände, die mit den Secreten des Kranken in Berührung gekommen sind, sind je nach ihrer Art in geeigneter Weise zu desinficiren. Für den Rotz besteht die Anzeigepflicht in denselben Staaten, in denen auch der Milzbrand anzeigepflichtig ist (cf. S. 702.)

Die Infectionsstelle wird mit den oben genannten Aetzmitteln (conc. Carbolsäure, rauchender Salpetersäure) behandelt oder kauterisirt. Die Rotzknoten und Rotzabscesse sollen möglichst frühzeitig eröffnet, die Abscesshöhlen eventuell mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, mit 5procentiger Carbolsäure oder 1promilliger Sublimatlösung gereinigt und dann mit Jodoformgaze ausgestopft werden. Geschwüre der Haut und der Nasenschleimhaut, soweit die letzteren zugänglich sind, werden am besten auch gebrannt oder geätzt und mit Sublimat- oder Carbolsäurelösung und Jodoform behandelt. Für die Nasengeschwüre empfiehlt Garrè als Causticum besonders das Chlorzink. Zur Behandlung versteckt sitzender Nasengeschwüre eignet sich nach Garrè oft wiederholte Nasenausspülung mit Carbolwasser, Jodwasser und Lösung von Kali hypermanganicum mit nachfolgenden Insufflationen von Jodol, Aristol oder Jodoform mit Acid. tannicum āā, Mittel, die auch bei Veränderungen der Larynxschleimhaut anzuwenden sein werden. Erysipelatöse und phlegmonöse Erscheinungen sind am besten mit kalten, antiseptischen Umschlägen zu behandeln.

Grosses Gewicht ist darauf zu legen, die Kräfte des Patienten durch eine gute Ernährung und die Darreichung von Roborantien (Chinapräparate) und Alcoholicis zu erhalten, beziehungsweise zu heben, im übrigen wird die Behandlung eine symptomatische sein. Von einer Wirkung innerer Mittel auf die Rotzinfection wird man sich nicht viel versprechen dürfen. Von diesen sind Schwefelpräparate, der Arsenik, die Salicylsäure, Jodpräparate, unter diesen das Jodkalium in grösseren, lange Zeit fortgesetzten Dosen und endlich das Quecksilber gegeben worden. Am meisten verdienen noch die letzten beiden Präparate, besonders das Quecksilber, Vertrauen. Gold hat namentlich auf Grund seiner Heilerfolge bei zwei schweren Fällen von Rotz eine energische Quecksilberschmierkur empfohlen, und zwar liess er bei seinen Patienten 2mal täglich 2 g Unguentum hydrargyri cinereum einreiben. Auch Kondorsky konnte die günstige Wirkung dieser Behandlungsweise bestätigen. Andererseits fehlt es auch nicht an weniger guten Erfahrungen mit der Inunctionskur beim Rotz (v. Korányi), trotzdem sollte doch in jedem Falle mit ihr ein Versuch gemacht werden.

Neuerdings ist auch das Malleïn zur Behandlung des Rotzes in Anwendung gezogen. Bonome injicirte von einem Präparat, das er sich selbst aus Agarculturen der Rotzbacillen dargestellt hatte, während 35 Tagen 2—8 Tropfen, die mit sterilem Wasser verdünnt waren, in Pausen von 2—3 Tagen, im ganzen 15mal, bei einem Fall von chronischem Rotz, bei dem danach sich Besserung zeigte, insofern, als die Secretion der Nasenschleimhaut geringer wurde, die Drüsen sich verkleinerten und die Drüsenfisteln sich schlossen. Nach den Injectionen trat eine Schwellung der erkrankten Schleimhäute und Temperatursteigerung, die 10—30 Stunden anhielt, ein. Ob aber die Besserung als eine

Wirkung des Malleïns anzusehen ist, ist fraglich, da Besserung und Heilung beim chronischen Rotz auch ohne therapeutische Eingriffe einzutreten pflegen. Weitere Erfahrungen mit diesem Mittel fehlen noch.

Literaturverzeichniss.

Babes, Note sur une substance isolé d'une culture du bacille de la morve. Arch. de méd. expérim., Nr. 4, 1892.

—, Eindringen der Rotzbacillen durch die unverletzte äussere Haut. Acad. de méd., Paris 1888.

—, Observations sur la morve. Arch. de méd. expérim., Nr. 5, 1891.

—, Deux cas de morve chronique d'origine cutanée. Annal. de l'institut de pathol. et de bacteriol. de Bucarest 1893, S. 99.

P. Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie 1890, S. 662.

E. Besnier, Farcinose mutilante du centre de la face survenue au cours d'une equinia chronique. Annales de dermat. 1891.

B. Beyer, Viehseuchengesetze. 3. Aufl. 1895.

Bollinger, Zoonosen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III. 2. Aufl. 1876. S. 438.

Bonhoff, Versuche über die Möglichkeit der Uebertragung des Rotzcontagiums mittelst Diphtherieheilserum. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 5.

A. Bonome, Neue Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselproducte des Rotzbacillus bei der Rotzinfection des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 36—38.

—, Einige biologische Eigenschaften des Rotzbacillus. Referat im Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde.

Bouchard, Capitan, Charrin, Sur la culture du microbe de la morve et de la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture. Bull. Acad. de médecine 1882—83.

Buschke, Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Malleïn beim Menschen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. XXXVI, 1896.

Cadéac et Malet, Sur la resistance du virus morveux à l'action destructive des agents atmosphériques et de la chaleur. Progrès medical, Nr. 34, 1886.

—, Étude expérimentale de la transmission de la morve par contagion médiate ou par infection. Revue de méd. 1887, Nr. 5.

— et Meunier, Action antiseptique des essences. Annal. de l'Inst. Pasteur 1889, S. 317.

Cornil, Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers de la peau intacte. La Semaine médicale 1890, Nr. 22.

Ehrich, Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XVII, 1896.

Elliotson, On glanders in the human subject. Med.-chir. transactions, Bd. XVI, 1830; Bd. XVIII, 1833.

Foth, Ueber Malleïn. Zeitschr. für Veterinärkunde, Bd. IV, 1892.

—, Untersuchungen über die wirksamen Bestandtheile des Malleïns. Ibid.

—, Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleïns. Ibid. Bd. VI, 1894.

—, Ueber Gewinnung eines festen Malleïns und über seine Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit. Berlin 1896.

Friedberger und Fröhner, Specielle Pathologie und Therapie der Hausthiere, 2. Aufl. 1889. Bd. II, S. 548 ff.

Gamaleïa, Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux. Annal. de l'Inst. Pasteur 1890, Nr. 2, S. 103.

J. Gold, Ein Fall von Heilung des Rotzes durch mercurielle Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 30; 1891, Nr. 40.

C. Günther, Einführung in das Studium der Bacteriologie, 3. Aufl. 1893, S. 242.

Hallopeau et Jeanselme, Étude clinique et expérimentale sur un cas d'infection farcino-morveuse chronique. Annal. de dermat. et syph. 1891, S. 273.

Hartge, Ein Fall von Malleus humidus acutus beim Menschen. Petersb. med. Wochenschr. 1890, Nr. 26.

Jakowski, Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XVIII, 1891, S. 559.

Kalning, Impfungen mit Rotzlymphe (Malleïn). Arch. für Veterinärwissenschaft (Petersburg), Bd. I, 1891, April-Mai.
W. Kerning, Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII, 1887, S. 191.
Kiemann, Acuter Rotz. Wien. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 25—26.
Korányi, Rotz, im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. I, 2. Abth., 1870.
—, Zoonosen. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. V, Theil V, 1. Abth. Wien 1897. S. 51—79.
Kruse, in Flügge's Mikroorganismen. 3. Aufl. Bd. II, S. 447 ff.
Kühne, Ueber Färbung der Bacillen in Malleusknoten. Fortschr. der Med. 1888, Bd. VI, Nr. 22.
Kutscher, Zur Rotzdiagnose. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XXI, Heft 1, S. 156.
Levy und Steinmetz, Beitrag zur schnellen Diagnose des Rotzes nach der Strauss'schen Methode. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 11.
Löffler, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte, Bd. I, 1886, S. 141.
— und Schütz, Vorläufige Mittheilung über den Bacillus der Rotzkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 52.
Lorin, Observation sur la communication du farcin des chevaux aux hommes. Journ. de méd. chirurg. et pharm., Février 1872.
Menetrier, Morve. Traité de médecine et de thérapeutiques par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, S. 548, 1896.
E. Neisser, Ein Fall von chronischem Rotz. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.
Nocard, Sur une lymphangite ulcéreuse simulant le farcin morveux chez le cheval. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. X, S. 609.
Preusse, Versuche mit Rotzlymphe (Malleïn). Berl. thierärztl. Wochenschr. 1891, Nr. 29.
Philipowicz, Ueber das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn. Wien. med. Blätter 1885, Nr. 22 u. 23.
Ch. Remy, Morve chronique de l'homme. Arch. de méd. expérim., IX, 1897.
Roger, Morve et farcin. Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud, Bd. I, 1890, S. 563.
Schilling, Rust's Magazin, Bd. XI, S. 480, 1821.
Sittmann, Ein Fall acuter Rotzinfection beim Menschen. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München 1890—92. München 1894.
Sommerbrodt, Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen. Virchow's Archiv, Bd. XXXI, S. 463.
Strauss, Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Arch. de médecine expérim. 1889, S. 460.
Strube, Klinisches und Anatomisches über einen Fall von acutem Rotz beim Menschen. Charitéannalen, 22. Jahrg. 1897, S. 213.
Tardieu, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Thèse de Paris 1843.
Tedeschi, Ein Beitrag zum Studium der Rotzmeningitis. Virch. Arch., Bd. CXXX, 1892, S. 361.
Unna, Zur Färbung der Rotzbacillen in Hautknoten etc. Monatshefte für prakt. Dermat., Bd. XVI, 1893, S. 109.
Virchow, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen), in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, Abth. 1, S. 405, 1855.
Weichselbaum, Zur Aetiologie der Rotzkrankheit des Menschen. Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 21—24.

Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche, Aphthae epizooticae).

Krankheitsbegriff.

Die Maul- und Klauenseuche, Aphthenseuche, Aphthae[1]) epizooticae ist eine acute, epizootisch auftretende Infectionskrankheit, die vorzugsweise beim Rinde, ferner beim Schaf, beim Schwein und bei der Ziege, seltener beim Pferde, beim Hunde oder bei der Katze, hin und wieder auch beim Geflügel vorkommt und deren ursächlicher Erreger bisher noch nicht bekannt ist.

Von den erkrankten Thieren kann die Seuche auch auf den Menschen übertragen werden, und derartige Infectionen des Menschen sind beim Auftreten von Epizootien nicht selten beobachtet.

Die Maul- und Klauenseuche bei Thieren. Die Krankheit ist bei Thieren schon seit Jahrhunderten bekannt, jedoch erst in der Mitte des 18. Jahrhunderts gelegentlich einer namentlich in Frankreich und Deutschland mit grosser Heftigkeit auftretenden Epizootie genauer beschrieben worden. In den ersten beiden Decennien des vorigen Jahrhunderts wüthete die Seuche in Süddeutschland, Schweiz, Italien, später in England und nahm seit den vierziger und fünfziger Jahren ihre Ausbreitung über ganz Europa. Sie herrscht jetzt zeitweise in grosser Ausdehnung in Oesterreich-Ungarn, Deutschland, Frankreich, Schweiz und England und wird auf den Verkehrswegen oft in verhältnissmässig kurzer Zeit über weite Länderstrecken durch das erkrankte Vieh verschleppt. Die Ansteckung erfolgt theils direct durch gegenseitige Berührung, theils indirect durch Benützung nicht desinficirter Stallungen, durch Gegenstände, die mit den infectiösen Secreten und Excreten der kranken Thiere verunreinigt sind, durch den Genuss von inficirtem Futter, durch Vermittlung der Viehwärter u. s. w. Die Zahl der erkrankten Thiere ist oft eine sehr beträchtliche, und der Schaden, der die Landwirthschaft trifft, nicht allein durch die Todesfälle, die in manchen bösartigen Epizootien zahlreich sind, sondern auch durch den Verlust an Milch und Milchproducten, ferner durch die Verminderung des Körpergewichtes der Thiere, durch die Einbusse an Arbeitskraft und durch den Nachtheil, den die Nachzucht durch die Krankheit erfährt, ist ein ganz bedeutender. So schätzt Schneidemühl den Verlust, den die Seuche in den Jahren 1889—1893 in Deutschland, wo über $1^1/_2$ Millionen Thiere von der Krankheit befallen wurden, verursachte, auf 100 Millionen Mark.

Beim Rinde tritt nach einer Incubationszeit von 3—5 Tagen Fieber, oft bis 40° C., Salivation und eine Entzündung der Maul- und gelegentlich auch der Nasenschleimhaut ein, und nach 2—3 Tagen entwickeln sich auf der entzündlich veränderten Schleimhaut kleine, mit klarem, gelblichem, später sich mehr und mehr trübendem Inhalt gefüllte Bläschen, die sich allmälig vergrössern, selbst über Fünfmarkstückgrösse erreichen können und zuweilen auch confluiren. Nach 1—2tägigem Bestehen bersten sie, und es bilden sich dann schmerzhafte Erosionen, zum Theil auch Geschwüre der Schleimhaut, die bei günstigem Verlauf in etwa 3—6 Tagen in Heilung übergehen. Meist gleichzeitig, manchmal auch vorher, entsteht eine sehr schmerzhafte Entzündung an der Haut im Bereich der Krone der Klauen und in der Klauenspalte, die den Thieren das Gehen und Stehen erschwert, oft unmöglich macht, und 1—2 Tage darauf kommt es zur Entwickelung von Bläschen von der gleichen Beschaffenheit wie auf der Schleimhaut, die platzen, deren Inhalt dann zu Krusten eintrocknet oder die sich zu Geschwüren umwandelt.

Auch am Euter und den Zitzen wird häufig die Eruption von Bläschen beobachtet, und gelegentlich erkrankt auch die Milchdrüse selbst. Selten ist das Auftreten der Bläschen an der Schleimhaut der Nase und der Umgebung der Nasen-

---

[1]) *αἱ ἄφθαι*, nach Roth von *ἅπτω*, ich gerathe in Brand, wohl infolge des brennenden Schmerzes, den die Erkrankung namentlich auf der Schleimhaut hervorruft, oder nach Kraus von *ἀφθάω*, ich zerstöre nicht, wegen der geringen Gefahr der Erkrankung.

löcher, an der Conjunctiva, an der Scheide und an andern als den oben bezeichneten Stellen der Haut. Das Allgemeinbefinden der Thiere ist in der Regel mehr oder weniger stark gestört, insbesondere ist die Nahrungsaufnahme vorzugsweise durch die Erkrankung der Mund- und Rachenschleimhaut beeinträchtigt, infolge dessen magern die Thiere schnell ab, die Secretion der Milch nimmt ab, und auch ihre Beschaffenheit ist verändert (cf. unten S. 729).

Meist ist der Verlauf der Krankheit, namentlich bei älteren Thieren, ein günstiger, und es erfolgt in 8—14 Tagen Heilung. Gelegentlich werden aber auch Complicationen beobachtet, so schwere Gastroenteritis, Pneumonien, von den Klauen ausgehendes Erysipel, Lymphangitis oder Phlegmone. eitrige Gelenkentzündung, auch Pyämie, und mitunter kommt es auch, da die Thiere infolge der Klauenerkrankung gezwungen sind, fortwährend zu liegen, zu ausgedehntem Decubitus. Unter diesen Verhältnissen wird die Genesung oft verzögert, und vielfach endet die Krankheit mit dem Tode.

Beim Schafe, bei der Ziege und beim Schwein werden für gewöhnlich vorzugsweise die Klauen befallen, während beim Pferde der Krankheitsprocess sich nur auf der Maulschleimhaut localisirt.

Aetiologie.

Dass die Maul- und Klauenseuche vom Thier auf den Menschen durch den Genuss der Milch kranker Thiere übertragen wird, wurde schon 1695 von Valentini, 1707 von Steurlin und 1764 von Sagar beobachtet, und dass die Ansteckung des Menschen auch bei der Wartung inficirter Thiere stattfinden kann, ist durch eine Mittheilung von Brosche aus dem Jahre 1819 bereits bekannt. Doch wurde erst der sichere Beweis für die Uebertragbarkeit der Krankheit auf den Menschen 1833 durch Hertwig und seinen Assistenten geliefert, die zum Zweck des Experimentes die Milch kranker Thiere genossen und danach unter den für die Maul- und Klauenseuche des Menschen charakteristischen Symptomen erkrankten.

Nachdem nun auch im Jahre 1893 Schautyr die erfolgreiche Rückimpfung des Maul- und Klauenseuchegiftes vom Menschen auf das Thier gelungen ist, kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Krankheit beim Menschen und beim Thier durch den gleichen ursächlichen Erreger hervorgerufen wird.

Nach dem Infectionserreger der Maul- und Klauenseuche ist schon vielfach gesucht worden. Es sind bereits eine Reihe von Mikroorganismen beschrieben, die von ihren Entdeckern mit der Krankheit in ursächliche Beziehung gebracht worden sind, so unter anderen von Klein ein die Gelatine nicht verflüssigender, in punktförmigen Colonien wachsender Mikrococcus, von Schottelius grosse, bewegliche, in Ketten angeordnete, gut auf ameisensaures Kalium enthaltender Agargelatine in Form perlgrauer Colonien mit leicht rosettenförmig gezackten Rändern wachsende, nach der Gram'schen Methode sich färbende Mikrokokken (Streptocyten); von Kurth ein den Streptocyten von Schottelius sehr ähnlicher Streptococcus, der sich von ihnen doch dadurch unterscheidet, dass er mit einer undurchsichtigen Hülle und seine Colonien auf Agarblutserumplatten von einem Hof stark lichtbrechender Körner umgeben ist, und den Kurth als Streptococcus involutus bezeichnet hat; von Siegel ein in Gelatine eine feinstrahlige Cultur bildendes ovoides Bacterium; von Behla mit Geisseln ausgestattete, bewegliche, zu den Protozoen gehörige Mikroorganismen. Doch sind nach den neuesten Untersuchungen von Löffler und Frosch alle diese Befunde nicht bestätigt worden. Diese Forscher halten diese Mikroorganismen nur für accidentell, insbesondere haben sie den Siegel'schen Bacillus genauer studirt und kommen zu dem Schluss, dass dieser zwar ein interessanter pathogener Mikroorganismus ist, der heftige Darmerkrankung bei Thieren zu erzeugen vermag, aber jedenfalls nicht das ätiologische Moment der Maul- und Klauenseuche darstellt.

Die Untersuchungen von Löffler und Frosch haben zwar noch nicht zu der Auffindung des Infectionserregers geführt, jedoch werthvolle Aufschlüsse über seine Eigenschaften gegeben. Löffler und Frosch konnten nachweisen, dass der das Gift enthaltende Inhalt der sich bei der Maul- und Klauenseuche entwickelnden Blasen, in dem sich mikroskopisch morphotische Elemente verschiedener Art (farblose Lymphzellen, Körnchenzellen, rothe Blutkörperchen, zarte, blasse, granulirte kernhaltige Scheiben von verschiedener Grösse und protoplasmatische Gebilde) finden, selbst dann noch infectiöse Eigenschaften zeigt, wenn er mit Wasser ver-

dünnt, durch Filter, die Bacterien jeglicher Art zurückhalten, gesaugt wird. Trotzdem kann das Gift nicht ein gelöster Stoff sein, da die Lymphe, wenn die Filtration durch sehr dichte Thonfilter mehrmals wiederholt wird, ihre Wirksamkeit einbüsst, sondern es kann sich nur um Organismen handeln, die allerdings so klein sein müssen, dass sie die Poren eines auch die kleinsten Bacterien zurückhaltenden Filters zu passiren vermögen. Dass die Erreger im Körper der inficirten Thiere sich vermehren, lehrt die Beobachtung, dass von den nach Impfung mit bacterienfrei filtrirter Lymphe erkrankten Thieren die Krankheit sich auf andere Thiere und von diesen wieder weiter impfen liess. Indess gelang es nicht, die Infectionserreger auf den gebräuchlichen bacteriologischen Nährboden zu züchten.

Es handelt sich bei der Maul- und Klauenseuche um einen fixen und, wie Bollinger annimmt, auch flüchtigen Infectionsstoff. Er findet sich, wie erwähnt, bei Thieren und auch beim Menschen (Schautyr) in grosser Menge in dem Inhalt der im Verlauf der Erkrankung sich entwickelnden Bläschen der Haut und Schleimhaut und in den aus ihnen entstehenden Geschwüren, ferner im Speichel, in der Milch, in dem Harn und dem Koth der Thiere. Im Blut der Thiere ist das Virus nur zeitweise vorhanden, und zwar im Beginn der Erkrankung, wenn die Temperatursteigerung eingetreten ist, bis zum Ausbruch der localen Symptome. Sind diese vorhanden, dann wird es im Blute vermisst. Betreffs der Tenacität des Gifts sind die Angaben nicht übereinstimmend. Nach Bollinger ist das Gift ziemlich resistent, da es in inficirten Stallungen und namentlich im Dünger noch nach mehreren Monaten lebensfähig ist, und Friedberger und Fröhner geben an, dass sogar seine Virulenz sich bis zu einem Jahr erhalten kann. Dagegen nimmt v. Korányi an, dass die Resistenz des Giftes nur gering ist und es sich nur im Darmkanal und in den Entleerungen der Thiere längere Zeit conservire.

Die Untersuchungen von Löffler und Frosch haben in dieser Beziehung ergeben, dass der Blaseninhalt, wenn er in Glascapillaren im Eisschrank aufbewahrt wird, sicher 14 Tage lang wirksam bleibt und erst nach 3 Wochen manchmal seine Virulenz verliert; indessen scheint sie sich doch auch über diese Zeit hinaus erhalten zu können, denn selbst nach 8—9 Wochen erwies sich der Blaseninhalt, in dieser Weise conservirt, doch zuweilen, namentlich wenn er in grösseren Mengen injicirt wurde, infectiös. Bacterienfrei filtrirte Lymphe soll sich im Eisschrank 3—4 Monate halten. Mit der zehnfachen Menge Wasser verdünnte Lymphe, der 1procentige Carbolsäure zugesetzt war, erwies sich nach 11 Wochen noch infectiös. Bei Sommertemperatur (Maximum 31° C. Mittags) wurde das im Blaseninhalt enthaltene Gift nach 24 Stunden abgetödtet. Gegen höhere Temperaturen ist es verhältnissmässig empfindlich. Schon bei einer Temperatur von 37° C. wird die reine unveränderte Lymphe in 12 Stunden unwirksam; wird sie verdünnt und durch Thonfilter filtrirt, dann bleibt ihre Wirksamkeit bei dieser Temperatur 24 Stunden bestehen. Erwärmen auf 60° C. genügt schon, um in ½ Stunde eine grosse Zahl der Keime in ihr abzutödten, und bei 70° C. wird in dieser Zeit der Blaseninhalt vollkommen steril (Löffler und Frosch). Siedehitze zerstört das Virus, wenn sie lange genug einwirkt, vollkommen; und sie ist das beste Mittel, um das Gift in der Milch unschädlich zu machen.

Ueber die Wirkung chemischer Agentien auf das Virus der Maul- und Klauenseuche liegen bisher nur sehr spärliche Angaben vor. So theilt Gensert mit, dass das Reinigen der Hände mit Seife nicht genügt, um das Gift unschädlich zu machen. Dagegen soll bei Anwendung von Carbolwasser auf eine wirksame Desinfection zu rechnen sein.

Löffler und Frosch konnten die Krankheit experimentell auf Rinder beziehungsweise Kälber übertragen, dagegen gelang die Uebertragung auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, Katzen, Mäuse, Hühner und Tauben nicht.

Wie Löffler und Frosch nachgewiesen haben, erfolgt am sichersten die Infection, wenn die den Blasen entnommene Lymphe in die Blutbahn von Thieren eingespritzt wird. Es entwickeln sich nach 1—3 Tagen unter Erhöhung der

Körpertemperatur Blasen zuerst im Maule und bei Milchkühen an dem Euter und 1—2 Tage später erst Blasen an den Klauen. Wie bereits oben bemerkt, findet sich das Gift nicht mehr im Blute, sobald die localen Symptome in Erscheinung getreten sind. Für die Infection genügte in jedem Falle die Einspritzung von $^1/_{5000}$ ccm der frischen Lymphe, Mengen von $^1/_{10000}$—$^1/_{20000}$ ccm wirkten zuweilen, $^1/_{50000}$—$^1/_{100000}$ ccm waren indessen nicht mehr wirksam; Injection der Lymphe in die Bauchhöhle und in die Musculatur hatte eine ziemlich sichere Wirkung, dagegen war der Erfolg unsicher bei Impfungen unter und in die Haut; sie waren nur wirksam, wenn dabei Blutgefässe verletzt wurden. Die Uebertragung des Giftes kann beim Rinde beziehungsweise Kalb schon erzielt werden, wenn mit dem Geifer frisch erkrankter Thiere getränkte Tücher oder Schwämme durch das Maul von gesundem Vieh gewischt werden, indessen kommen doch Misserfolge vor; sicherer kommt die Infection zu Stande, wenn die Schleimhaut vorher scarificirt wurde.

Von besonderem Interesse ist, dass nach den Versuchsergebnissen von Löffler und Frosch, welche allerdings mit der Beobachtung der meisten thierärztlichen Autoritäten im Widerspruch stehen, die überwiegende Mehrzahl von Thieren 2—3 Wochen nach dem Ueberstehen der Erkrankung für einige (bis zu fünf) Monate immun werden und dann in ihrem Blute Stoffe vorhanden sind, die die frische, zuverlässig wirksame Lymphe unwirksam zu machen im Stande sind. Es gelang ferner durch intravenöse Einspritzung einer frisch hergestellten Mischung von Lymphe aus den Blasen maul- und klauenseuchekranker Thiere und dem Blute immuner Thiere, „Serumlymphemischung", Rinder und Schweine künstlich zu immunisiren, und zwar hatte bei der überwiegenden Mehrzahl der Thiere schon die erste Einspritzung Erfolg. Es erwies sich aber dieses Impfschutzverfahren mit der frischen Serumlymphemischung für die Praxis als nicht brauchbar, weil noch einzelne Thiere nach der Schutzimpfung an Maul- und Klauenseuche erkrankten. Lässt man indess die Serumlymphemischung längere Zeit stehen und spritzt sie dann erst Thieren ein, so kommen Erkrankungen nach der Injection nicht mehr vor. Von grosser praktischer Bedeutung ist, dass die Immunität gegen Maul- und Klauenseuche auf die Nachkommenschaft, wenigstens beim Rinde, vererbbar ist.

Das Gift der Maul- und Klauenseuche ist leicht verschleppbar, und zwar geschieht die Uebertragung vorzugsweise durch die Se- und Excrete kranker Thiere oder auch durch die mit ihnen inficirten Gegenstände (Stallgeräthe, Dünger Futter u. s. w.), gelegentlich kann sie auch durch Menschen vermittelt werden.

Interessant ist eine Mittheilung von Gensert, nach der die Krankheit durch Gesinde auf eine Entfernung von 12 Kilometer verschleppt wurde, trotzdem es erst 2—3 Tage nach dem Verlassen des alten Dienstes den neuen antrat. Um eine solche Verschleppung zu verhüten, hält Gensert ausser einer ausreichenden Desinfection der entblössten Körpertheile (mit Carbolwasser) einen vollständigen Wechsel der Kleidung für nothwendig.

Ob durch die von den Thieren ausgeathmete Luft das Gift verbreitet wird, ist nach v. Korányi zweifelhaft.

Wie die Selbstversuche von Hertwig und seines Assistenten, ferner die von Jacob beweisen, kann beim Menschen die Infection mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche durch den Genuss der rohen oder nicht genügend gekochten Milch erfolgen, und zahlreiche zufällige Uebertragungen der Krankheit auf den Menschen beweisen, dass diese Art der Ansteckung des Menschen die häufigste ist. Wie die Versuche Löfflers zeigen, gelingt auch bei Thieren die Infection vom Magendarmkanal aus leicht. Er konnte nämlich Thiere in der Weise inficiren, dass er ihnen unter Vermeidung jeder Berührung des Giftes mit der Maulschleimhaut und den oberen Theilen des Digestionsapparates das Virus in den Magen einbrachte.

Ob die rohe Milch kranker Thiere in allen Fällen infectiös ist, darüber sind die Ansichten getheilt. Nach v. Korányi soll die Milch derjenigen Thiere, bei denen das Euter beziehungsweise die Zitzen nicht erkrankt sind, unschädlich sein,

und auch Nocard nimmt auf Grund seiner Versuche an, dass Milch, die nicht durch den Inhalt der Blasen beziehungsweise durch das Secret der Geschwüre, die sich am Euter entwickeln, verunreinigt sei, keine infectiösen Eigenschaften besitzt, während Bollinger und Schleg der Ansicht sind, dass die Milch kranker Thiere stets, auch wenn das Euter nicht erkrankt ist, das Virus enthalte. Nach Schleg ist die Milch am meisten infectiös zur Zeit des Fiebers. Nach der Entfieberung nimmt ihre Infectiosität ab. Jedenfalls wird aber eine Erkrankung des Euters die Virulenz der Milch wesentlich erhöhen, und Feser hat gewiss Recht, wenn er darauf hinweist, dass unter diesen Verhältnissen die Uebertragungsgefahr der Maul- und Klauenseuche am grössten ist.

Dass durch eine genügend lange Einwirkung der Siedehitze das Gift in der Milch zerstört werden kann, ist bereits oben erwähnt. Indess dürfte es sich doch empfehlen, die Milch kranker Thiere vom Genuss und namentlich vom Gebrauch für die Kinderernährung auszuschliessen, da die Milch kranker Thiere bei der Maul- und Klauenseuche oft wesentliche Veränderungen zeigt. Nicht allein die Menge ist reducirt, zuweilen sogar bis auf die Hälfte, sondern die Milch zeigt auch noch andere Abweichungen von der Norm. Sie hat eine gelbliche, colostrumähnliche Farbe, wird rasch sauer, gerinnt leicht, und zuweilen entstehen beim Kochen fasrige Klumpen (Bollinger), durch die Einwirkung von Lab scheidet sich das Caseïn in Form einer schmierigen, breiigen Masse ab (Bircher); in anderen Fällen war unter diesen Verhältnissen die Gerinnung nur eine unvollkommene (Herberger). Nach Bollinger hat die Milch manchmal einen herben Geschmack, und bei mehrstündigem Stehen bildet sich ein dicker, gelblicher Bodensatz, der gleichfalls schlecht schmeckt. In der Milch maul- und klauenseuchekranker Thiere sind auch Eiterkörperchen nachgewiesen worden. Ihr Salzgehalt (Lavena, Herberger) ist gelegentlich vermehrt, dagegen die Zucker-, Caseïn- und Fettmenge verringert (Herberger). Erwähnenswerth ist, dass die Milch selbst dann noch ihre infectiösen Eigenschaften behält, wenn sie mit der neunfachen Menge gesunder Milch vermischt wird, und auch der Zusatz von Kaffee macht das Gift in ihr nicht unschädlich (Bollinger).

In der gleichen Weise ist auch in den aus der Milch kranker Thiere dargestellten Producten, im Rahm, in der Butter, im Käse, der Infectionsstoff enthalten, und durch sie wird auch gelegentlich die Ansteckung vermittelt. So berichten Reuscher, Fröhner und Lorenz von derartigen Infectionen durch Genuss von Butter und Ebstein von einer Ansteckung durch Genuss von Stippkäse.

Das Fleisch von Thieren, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, ist in gekochtem Zustande für den Menschen nicht schädlich, jedoch scheint die Möglichkeit der Uebertragung des Giftes durch Hantiren mit rohem Fleisch nicht ausgeschlossen zu sein, und es dürfte sich daher bei der Zubereitung desselben Vorsicht empfehlen.

Ob beim Genuss von Nahrungsmitteln, die das Gift enthalten, in allen Fällen die Infection durch Defecte der Schleimhaut stattfindet, ist fraglich. Die oben angeführten Versuchsergebnisse von Löffler und Frosch bei Thieren, nach denen die Uebertragung zuweilen gelang, wenn mit dem virulenten Geifer getränkte Tücher und Schwämme den Thieren durch das Maul gewischt wurden, und ferner auch die Beobachtung von Esser, nach welcher ein Thierarzt sich durch die

Benützung eines Taschentuches, das er 2 Tage vorher gelegentlich der Untersuchung maul- und klauenseuchekranker Thiere in Gebrauch hatte, inficirte, sprechen sogar dafür, dass die Ansteckung bei intacter Schleimhaut nicht unmöglich ist.

Für das Zustandekommen der Infection von der Haut aus scheinen indess Substanzverluste Bedingung zu sein. Diese Art der Uebertragung kommt im allgemeinen selten vor, am häufigsten wird sie noch beobachtet bei Leuten, deren Beruf einen Verkehr mit dem erkrankten Vieh mit sich bringt; so gelegentlich des Melkens von Thieren, deren Euter von der Erkrankung befallen ist, oder bei der Wartung und Pflege kranker Thiere oder, wie die von Mehrdorf und Schlatter mitgetheilten Fälle lehren, beim Schlachten inficirter Thiere, wenn bei einer derartigen Beschäftigung das Maul- und Klauenseuchengift in Hautwunden eindringt. Meist haben dann in solchen Fällen die Eruptionen an den Händen und den Armen ihren Sitz. Sehr selten kommt die Ansteckung durch Barfussgehen in verseuchten Ställen vor (Hulin).

Uebertragung der Krankheit auf den Menschen durch Gegenstände, an denen das Maul- und Klauenseuchengift haftete, wie Holzstücke (Lessmann), Messer (Lessmann, Mac Bride), Taschentücher (Esser) u. s. w. ist mehrfach beobachtet worden.

Wie eine Reihe von Mittheilungen beweist, wird die Maul- und Klauenseuche auch vom Menschen zum Menschen übertragen (Siegel, Lindner u. A.), und dies geschieht besonders oft bei der Pflege Kranker, zuweilen auch beim Verkehr mit kranken Personen (Holm, Schrulle, Haarstick.) In dem von Haarstick berichteten Falle fand die Ansteckung durch Küsse statt.

Beim Menschen kommen Infectionen mit dem Gift der Maul- und Klauenseuche keineswegs so selten vor, als früher angenommen wurde. Bussenius und Siegel haben neuerdings die Literatur der beim Menschen beobachteten Erkrankungen vom Ende des 17. Jahrhunderts an gesammelt, und diese Zusammenstellung hat ergeben, dass die Zahl der seitdem beschriebenen Fälle eine sehr beträchtliche ist. Diese Zahl entspricht selbstverständlich nur einem kleinen Bruchtheil der wirklich aufgetretenen Erkrankungsfälle, denn abgesehen davon, dass nicht alle beobachteten Fälle veröffentlicht werden, kommt, worauf Bollinger hinweist, eine grosse Zahl — und namentlich sind es die leichteren Infectionen — gar nicht zur Kenntniss der Aerzte; andere, bei denen die Symptome nicht so deutlich ausgeprägt sind und namentlich die Anamnese nicht auf die Aetiologie hinweist, werden vielfach verkannt. Endlich hat auch die Annahme Ebstein's sehr viel Wahrscheinliches für sich, dass alle die als Stomatitis aphthosa bezeichneten Fälle, die bei Kindern zur Dentition, zur Erkrankung der Athmungsorgane und der oberen Theile der Verdauungsorgane, bei Frauen zur Menstruation, Schwangerschaft u. s. w. in ursächliche Beziehungen gebracht werden, möglicherweise durch das Gift der Maul- und Klauenseuche verursacht seien. Auch Stierlin hat sich neuerdings betreffs der Aetiologie wenigstens bei einem Theil dieser Fälle in gleicher Weise ausgesprochen.

Auch beim Menschen treten ebenso wie bei Thieren nicht selten Gruppenerkrankungen in Familien, in einzelnen Häusern (Brunzlow, Sewell, Schlochau, Lindner) und auch ausgedehnte Epidemien auf, die gelegentlich auch mit Epizootien zusammenfallen, und

zeitweise können diese Epidemien einen bösartigen Verlauf nehmen (Brunzlow 1840, Hulin 1872, Siegel 1888/91 u. A.).

Jedenfalls scheint aber der Mensch für die Infection mit dem Maul- und Klauenseuchengift nur eine geringe Disposition zu haben, denn einmal erkranken Menschen, trotzdem sie bei der oft so grossen Verbreitung der Seuche unter dem Vieh reichlich Gelegenheit zur Ansteckung haben, doch verhältnissmässig selten, und dann sprechen dafür auch die Beobachtungen, dass Menschen (Damann und Reynal) trotz des Genusses der Milch maul- und klauenseuchekranker Thiere gesund bleiben können. Bei Kindern pflegt die Krankheit verhältnissmässig häufiger als bei Erwachsenen aufzutreten.

Symptomatologie.

Durch einwandfreie Beobachtungen (Esser, Schlatter), sowie durch experimentelle Uebertragungen des Maul- und Klauenseuchengiftes auf den Menschen, die namentlich Hertwig und sein Assistent an sich selbst angestellt haben, sind wir über die Dauer der Incubationszeit genauer orientirt. Sie beträgt für gewöhnlich etwa 3—5 Tage. Indess können die ersten Symptome manchmal auch später eintreten. Wenigstens berichtet Siegel bei einer grösseren Zahl von Fällen von Maul- und Klauenseuche, die in der Nähe von Berlin auftraten und in vieler Beziehung von dem gewöhnlichen Verlauf abwichen, von einer Incubationsdauer von 8—10 Tagen.

Die Krankheit beginnt, gleichviel an welcher Stelle das Gift in den Körper eindringt, mit einer Störung des Allgemeinbefindens. Die Kranken klagen über Abgeschlagenheit, es treten Schmerzen im Kopf, Kreuz und Gliedern auf, gelegentlich entsteht ein Gefühl von Hitze und Trockenheit im Mund (Hertwig), hin und wieder machen sich schon jetzt leichte Schlingbeschwerden bemerkbar, manchmal tritt Nasenbluten ein, auch Schwindel und Schlaflosigkeit (Briscoë) können vorhanden sein. Der Appetit ist gering oder fehlt ganz, die Patienten haben zuweilen Schmerzen in der Magengegend, ferner Uebelkeit, häufig erfolgt auch Erbrechen, dabei kann Obstipation bestehen.

In der Regel findet sich mässiges Fieber (bis etwa 39,5° C.), es gibt aber auch Fälle, die fieberlos oder ohne wesentliche Temperaturerhöhung verlaufen, und dies sind nicht nur leichtere, bei denen nach Bollinger nur Angina und eine Stomatitis catarrhalis auftreten, sondern, wie ein von Ebstein beobachteter Fall lehrt, auch schwerere; die Temperatur kehrt vielfach beim Ausbruch der für die Maul- und Klauenseuche charakteristischen Schleimhautveränderungen oder auch, bei schubweisem Auftreten derselben, wie Stierlin sah, mit der Eruption des letzten Schubes derselben zur Norm zurück; gleichzeitig lässt auch oft die Störung des Allgemeinbefindens nach. Das Einsetzen der Erkrankung mit Schüttelfrost kommt vor, nach Bollinger gehört es indess zu den Seltenheiten.

Diese Symptome bleiben meist einige Tage bestehen, und es treten dann, wenn die Aufnahme des Giftes von der Mund- und Rachenschleimhaut aus erfolgt ist, die Veränderungen der Schleimhaut auf. Es entwickeln sich oft unter brennenden Schmerzen auf der gerötheten

und geschwollenen Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge und am Zahnfleisch in kurzer Zeit Bläschen, die bis Erbsengrösse erreichen können und manchmal, wenn sie dicht stehen, unter einander confluiren, so dass grössere Blasen entstehen. Ihr Inhalt stellt anfangs eine klare, seröse Flüssigkeit dar, die sich weiterhin mehr und mehr trübt. Auch am harten Gaumen und auf der Nasen- und Conjunctivalschleimhaut wird die Entstehung von Bläschen beobachtet, doch ist das nicht häufig. Nach etwa 2—3tägigem Bestehen öffnen sich die Bläschen, und es entstehen nunmehr Erosionen oder oberflächliche Geschwüre. Nur selten sind die Geschwüre so tief, dass sie unter Zurücklassung von Narben heilen, und dass sie zum Ausgangspunkt septischer Processe werden (Garrè), ist gleichfalls ein seltenes Vorkommniss. Ebstein beobachtete in einem Falle ein diphtheroides Geschwür am Gaumen mit rothem Rande, das zahlreiche Diplo- und Staphylokokken enthielt, in dem sich aber Diphtheriebacillen auch nicht durch die Cultur nachweisen liessen.

Nach Ebstein können die Bläschen fehlen und sich kleine, bis linsengrosse, grauweissliche Infiltrationen entwickeln, die von einem schmalen, rothen Hofe umgeben sind und in deren Umgebung die Schleimhaut geschwollen ist. Auch aus diesen Infiltrationen können Geschwüre entstehen. Stierlin hat auch einen Fall beschrieben, bei dem auf Lippen und Zunge zahlreiche Aphthen sich fanden, denen, wie eine sorgfältige Beobachtung ergab, Bläschenbildung nicht vorangegangen war, nur auf den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand fanden sich einzelne stecknadelkopfgrosse Bläschen, die sich am Tage darauf in kleine Geschwürchen umgewandelt hatten. Die Zunge ist oft belegt, zuweilen besteht Foetor ex ore.

Diese Eruptionen auf der Schleimhaut, die sich auch schubweise entwickeln können (Stierlin), gehen vielfach mit grossen Beschwerden für die Patienten einher. Abgesehen von den Schmerzen, die die entzündliche Veränderung, insbesondere die Erosionen und Geschwüre mit sich bringen, wird auch das Kauen infolge der grossen Empfindlichkeit der Mundschleimhaut und gelegentlich auch durch die Betheiligung der Zunge an der Erkrankung erschwert, und wenn der Process auf den Rachen sich ausgebreitet hat, entstehen zuweilen so hochgradige Schlingbeschwerden, dass die Nahrungsaufnahme wesentlich beeinträchtigt ist und nur flüssige Speisen heruntergeschluckt werden können. Auch die Athmung kann durch das Bestehen der Veränderungen auf der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut gestört sein, und wenn, was allerdings nicht häufig vorkommt, die entzündliche Schwellung der Zunge stark entwickelt ist (Briscoë), kann es sogar zu *Erstickungsanfällen* kommen.

In der Regel ist Salivation vorhanden, hin und wieder erkranken auch die Speicheldrüsen. Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen wird häufig beobachtet. Gelegentlich gesellen sich zu den Erscheinungen der Mund- und Rachenhöhle Störungen von Seiten des Magendarmkanales. Ausser Appetitlosigkeit werden Schmerzen in der Magengegend oder im Leibe, zuweilen Erbrechen und heftige Durchfälle beobachtet. Verhältnissmässig häufig kommen diese Magendarmerscheinungen bei Kindern vor, an deren Folgen sie häufig sterben.

Gelegentlich entwickeln sich vor dem Auftreten der Eruptionen auf der Schleimhaut Hautexantheme, die oft in ihrem Aussehen und in ihrer Localisation verschieden sind. Bald handelt es sich um maculöse, bald um papulöse Ausschläge, zuweilen ähnelt es dem Masern-, manchmal auch dem Scharlachexanthem, und auch Urticariaeruptionen sind beobachtet. Sie können zuweilen auf kleinere Bezirke, z. B. die Arme, beschränkt bleiben, sich aber auch fast über den ganzen Körper ausdehnen und können auch nach der Entwickelung der Schleimhautaffection noch bestehen bleiben. So beobachtete Ebstein in einem Falle ein ausgebreitetes maculöses Exanthem, das das Gesicht frei liess, erst am 11. Krankheitstage abblasste und danach keine Abschuppung zeigte. In diesem Falle bestand auch Conjunctivitis und Laryngitis.

Meist gleichzeitig mit den Schleimhauteruptionen entwickeln sich vielfach Veränderungen von Seiten der Haut, die denen auf der Schleimhaut analog sind. Es zeigen sich, bisweilen auch schubweise auftretend, meist zerstreut, weniger häufig in Gruppen, kleine, wasserhelle Bläschen, die an Grösse zunehmen und deren Inhalt allmälig mehr und mehr trübe wird und schliesslich eitrig werden kann. Sie trocknen dann weiterhin vielfach zu gelbgrünlichen Schorfen ein, die sich im Laufe von ungefähr 14 Tagen ablösen, und die Haut nimmt dann ihre frühere Beschaffenheit an. Die Entwickelung dieser Bläschen kommt seltener im Gesicht zur Beobachtung, meist treten sie an den Fingern, besonders an den Endphalangen um die Nägel herum, auf und dehnen sich zuweilen auch über die Handgelenke auf die Arme aus. In wenigen Fällen sind auch an den Füssen zwischen den Zehen Bläschen gefunden, und Holm und Schlatter sahen sie an den Brustwarzen sich entwickeln. Nach Stierlin sollen sie auch an den Genitalien auftreten, und auch G. Lewin berichtet von schankerähnlichen Geschwüren an den Geschlechtstheilen im Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Ausser den Bläschen kann es auf der Haut noch zur Entwickelung von Erythemen und entzündlichen Processen, auch Eiterungen kommen. Sitzen die Eiterungen in der Umgebung der Nägel, dann führen sie oft zur Abstossung derselben. Auch die Entstehung von Phlebitis im Anschluss an diese Eiterungen ist beobachtet (Fangel). Uebrigens kann die Hautaffection selbst bei stark ausgesprochener Veränderung der Schleimhaut vermisst werden (Briscoë).

Geschieht die Infection durch Continuitätstrennungen der Haut, dann bilden sich, nachdem die Allgemeinerscheinungen sich entwickelt haben, die Bläschen zuerst an derjenigen Stelle, wo das Gift eingedrungen ist, und da die Uebertragung am häufigsten beim Melken oder Schlachten kranker Thiere u. s. w. erfolgt, so finden sie sich in der Regel an den oberen Extremitäten, besonders an den Fingern. Im Bereich der Infectionsstelle tritt häufig Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf, auch Exantheme (scharlachartige, Schlatter) kommen an Hautstellen, die fern von der Eingangspforte des Giftes liegen, vor. Häufig zeigen sich dann die Symptome von Seiten der Schleimhäute, Brennen im Munde, Schlingbeschwerden, Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit Bläschen- und Geschwürsbildung. Doch können, wie die Fälle von Straub und Schlatter lehren, Bläschenbildungen auf den Schleimhäuten ganz fehlen.

Abgesehen von den bereits oben erwähnten Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals werden für gewöhnlich Complicationen vermisst.

Von Siegel sind eine Reihe solcher während einer ausgedehnten Epidemie von Mundseuche, die in der Nähe von Berlin in den Jahren 1888—1891 auftrat, gesehen und beschrieben worden. Diese Epidemie, die zeitlich mit einer Maul- und Klauenseucheepizootie zusammenfiel, weicht nicht nur in symptomatologischer Beziehung, sondern auch in ihrem Verlaufe wesentlich von der für gewöhnlich beim Menschen auftretenden Form ab. Bei den Fällen Siegel's, die nach 8- bis 10tägiger Incubation mit Schüttelfrost begannen, fanden sich ausser den oben aufgeführten Symptomen, die oft mit grosser Heftigkeit auftraten, noch Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, Schwere und Parästhesie in den unteren Extremitäten, Ikterus, starke Schwellung des Zahnfleisches, Lockerung der Zähne, Schwellung der Knochen des Kiefers, besonders des Unterkiefers, heftige Ohrenschmerzen und Spannung im Masseter.

Bei einem Viertel der Kranken traten ausserdem sehr schwere Complicationen auf, so dass die Krankheit zum Theil einen sehr bösartigen Verlauf nahm. Es wurde eine sehr starke Zungenschwellung beobachtet, so dass die Zunge die ganze Mundhöhle ausfüllte und sogar noch über die Schneidezähne hervorragte. Dieser Theil war zuweilen so fest zwischen die Zähne eingeklemmt, dass er nekrotisch wurde. Am Zahnfleisch entwickelten sich ausgedehnte ulceröse Processe. Es bestand grosse Neigung zu Blutungen des Zahnfleisches, der Nasenschleimhaut, die häufig Geschwüre zeigte, der Haut und der Magen- und Darmschleimhaut. Von Seiten der Lungen kam katarrhalische Pneumonie zur Beobachtung, am Herzen wurden im Beginn der Erkrankung Geräusche gehört, und die Herzaction war arhythmisch. In einzelnen Fällen entwickelte sich eine Orchitis, mehrfach trat Abort ein, auch Albuminurie war nicht selten. Constant war eine Schwellung der Leber. Von nervösen Symptomen traten ausser Schwindel und Krampfanfällen halbseitige Lähmungen und Steifigkeit der Muskeln auf, die sich auch zu tetanischer Starre steigerten. Zuweilen schloss sich an die Krankheit eine langdauernde Kachexie an.

Mit Rücksicht auf diesen ungewöhnlichen Verlauf der Erkrankung hat Ebstein mit Recht die Frage aufgeworfen, ob bei den Siegel'schen Fällen überhaupt ein Zusammenhang mit der gleichzeitig herrschenden Epizootie bestanden hat und nicht ein besonderes ursächliches Moment wirksam gewesen sei; auffällig ist allerdings, dass, worauf Siegel selbst aufmerksam gemacht hat, bei den schwersten Krankheitsfällen, die selbst vielfach zum Tode führten, eine directe Uebertragung von Seiten des Viehes, bei dem die Maul- und Klauenseuche überhaupt milde verlief, nicht stattgefunden hat und dass diejenigen Personen, bei denen die Ansteckung vom Vieh möglich war, nur leicht erkrankten.

Verlauf, Dauer, Ausgang, Prognose.

Wenn man von den einzelnen schweren Epidemien, so der von Hulin mit 2,3 Procent und der von Siegel mitgetheilten mit 8 Procent Mortalität, absieht, so verläuft die Maul- und Klauenseuche bei Erwachsenen gutartig, indem sie bei der allergrössten Mehrzahl der Fälle in verhältnissmässig kurzer Zeit in Genesung ausgeht. Die Dauer der Erkrankung beträgt im Mittel 2—3 Wochen. Die leichteren Fälle, namentlich die, bei welchen die Infection ihren Ausgangspunkt von der Haut nimmt, heilen oft schon in einer Woche (Bollinger). Narben-

bildung auf den Schleimhäuten tritt nur auf, wenn die Geschwüre eine grössere Tiefe erreicht haben, was nicht eben häufig beobachtet wird. Die Krankheit kann gelegentlich sich dadurch in die Länge ziehen, dass im Anschluss an die Geschwüre der Haut und der Schleimhaut sich Eiterungen und auch in Ausnahmefällen septische Processe entwickeln, an denen die Patienten zu Grunde gehen können (Zürn). Eine grosse Gefahr bietet die Maul- und Klauenseuche im kindlichen Lebensalter, namentlich in den ersten Lebensjahren. Hier führen nicht selten die durch die Affection des Mundes und des Rachens beeinträchtigte Nahrungsaufnahme und die sich entwickelnden Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanales zur Erschöpfung und schliesslich zum Tode.

Infolge dessen ist die Prognose bei Kindern, namentlich bei jüngern zweifelhaft zu stellen, während die Aussichten auf Genesung bei Erwachsenen in der Regel günstig sind.

Ueber

pathologisch-anatomische

Befunde bei der Maul- und Klauenseuche des Menschen liegt bis jetzt nur sehr spärliches Material vor. Abgesehen von den bereits oben geschilderten Veränderungen der Haut und der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase gibt die Autopsie in der Regel einen negativen Befund. Nur bei Kindern sind in wenigen Fällen auch Veränderungen in den inneren Organen beschrieben. So beobachtete Zürn bei einem Kinde, das nach dem Genuss der ungekochten Milch einer kranken Kuh an Maul- und Klauenseuche erkrankte und starb, auf der Magen- und Darmschleimhaut zahlreiche Aphthen und Geschwüre, und Demme constatirte bei einem an dieser Krankheit gestorbenen Kinde, das namentlich an profusen Durchfällen gelitten hatte, folgenden Sectionsbefund: Die Leber zeigte einzelne missfarbige, grauliche, an der Oberfläche breite, nach der Tiefe keilförmig auslaufende Herde. Die Milz war vergrössert und weich, ebenso waren die Nieren vergrössert, blutarm, und stellenweise fand sich in der bluthaltigen Marksubstanz fettige Degeneration der Epithelien. Die Follikel des Dünndarms waren ebenso wie die Mesenterialdrüsen geschwollen.

Die

Diagnose

der Maul- und Klauenseuche wird dann leicht sein, wenn die charakteristischen Veränderungen der Schleimhaut und Haut sich entwickelt haben und die Krankheit zur Zeit einer Epizootie auftritt, so dass der Nachweis der Uebertragung des Maul- und Klauenseuchengiftes auf den Menschen ohne Mühe sich führen lässt. Fehlt die Kenntniss der Aetiologie, so ist die Krankheit oft schwer zu erkennen, zumal die Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche vielgestaltig sein können und das Krankheitsbild vielfach auch nicht ganz typisch verläuft. Deshalb ist es für die Diagnose der Krankheit von der grössten Bedeutung, nach dem ätiologischen Moment zu forschen, und da wir den Infectionserreger nicht kennen, wird es zur Zeit darauf ankommen, durch eine genaue Anamnese in Erfahrung zu bringen, ob nicht eine Infection durch Genuss von roher Milch kranker Thiere oder aus ihr dargestellter Producte oder durch Verkehr mit kranken Thieren stattgefunden hat. In zweifelhaften Fällen kann, wie Bollinger empfiehlt,

die Diagnose auch durch erfolgreiche Uebertragung des Blaseninhaltes oder der Geschwürssecrete auf kleinere Thiere, wie auf die Ziege und auf das Schaf, gesichert werden. Freilich spricht ein negativer Ausfall dieses Uebertragungsversuches nicht gegen die Diagnose, da Schafe und Ziegen, wie die misslungenen Impfversuche, die Löffler und Frosch bei diesen Thieren anstellten (cf. S. 728), zeigen, nicht immer für die Impfung empfänglich sind; es würde sich daher empfehlen, als Versuchsthier das Kalb zu nehmen.

Die Kenntniss der Aetiologie wird auch vor Verwechselungen der Maul- und Klauenseuche mit denjenigen Erkrankungen schützen, die unter ähnlichen Erscheinungen verlaufen. Zu diesen gehören einige acute Exantheme, so die *Masern*. Ebstein theilt, wie schon oben bemerkt, einen Fall von Maul- und Klauenseuche mit, der mit einem masernähnlichen Exanthem, Conjunctivitis und Laryngitis verlief und der mit Rücksicht darauf zunächst für Masern gehalten wurde, bei dem erst durch den weiteren Verlauf und den Nachweis der Infectionsquelle die Diagnose sichergestellt wurde. Ebenso wäre bei Kindern eine Verwechselung mit *Varicellen* möglich, um so mehr, als nach Filatow auch bei dieser Erkrankung gelegentlich Bläschenbildung auf der Zunge auftritt. In einem anderen Fall von Ebstein fand sich neben Allgemeinerscheinungen und einem Erythem am linken Arm ein diphtheroides Gaumengeschwür, so dass der Patient zunächst mit Injectionen von Diphtherieheilserum behandelt wurde. Das Fehlen der Diphtheriebacillen sprach indess gegen eine wahre *Diphtherie*, und erst die Thatsache, dass der Patient vor der Erkrankung einer Infection mit Maul- und Klauenseuchengift ausgesetzt war, machte es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Erkrankung durch dieses Gift verursacht war.

Für die Differentialdiagnose kommt noch weiter in Betracht die aus anderen Ursachen entstehende *Stomatitis aphthosa*, die namentlich bei Kindern in Form einzelner, rundlicher, grauweisser, erhabener Auflagerungen, die bis zur Grösse einer Erbse und darüber anwachsen, auftreten, von einem rothen Hof umgeben sind, der Schleimhaut fest anhaften und weiterhin oft in kleine Geschwüre mit speckigem Grunde übergehen. Aehnliche Eruptionen können, wie die von Ebstein und Stierlin mitgetheilten Fälle lehren, auch bei der Maul- und Klauenseuche auftreten. Uebrigens ist, wie oben angegeben, Ebstein der Ansicht, dass alle diese Fälle von Stomatitis aphthosa durch das Maul- und Klauenseuchengift verursacht seien (s. o. S. 713).

Eine Unterscheidung der Krankheit von der *Stomatitis ulcerosa* ist deshalb leicht, weil in der Regel bei der Maul- und Klauenseuche der bei der Stomatitis ulcerosa auftretende Zerfall des Zahnfleisches und der Schleimhaut fehlt.

Für die

Prophylaxe

der Maul- und Klauenseuche beim Menschen ist zunächst von der grössten Bedeutung, die Verbreitung der Krankheit unter dem Vieh, von dem aus ja die Infection des Menschen fast ausschliesslich erfolgt, durch geeignete Maassregeln zu verhüten. Bisher beschränkten sie sich auf die Ausführung einer Reihe von veterinärpolizeilichen Bestimmungen,

wie sie das Reichsgesetz betreffend die Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 und die Bekanntmachung betreffend die Instruction zur Ausführung dieses Gesetzes vom 27. Juni 1895 vorschreibt. Die neuerdings veröffentlichten Mittheilungen von Löffler und Frosch über die Schutzimpfung gesunder Thiere gegen die Maul- und Klauenseuche gaben der Hoffnung Raum, dass es gelingen würde, durch dieses Impfschutzverfahren (dessen praktische Durchführung dadurch erleichtert wurde, dass die Farbwerke vormals Meister, Lucius und Brüning in Höchst a. M. die aus einer Mischung des Blutserums seuchenfest gemachter Thiere mit virulenter Lymphe bestehende Schutzlymphe unter dem Namen *Seraphthin* in den Handel brachten) der Verbreitung der Krankheit vorzubeugen. Bisher sind indess mit ihm günstige Resultate nicht erzielt worden.

Das Reichsviehseuchengesetz enthält auch einige Vorschriften, durch die der Uebertragung der Krankheit auf den Menschen vorgebeugt wird. So verbietet das Gesetz — und das ist von besonderer Wichtigkeit, da die Krankheit nicht nur direct, sondern auch durch Vermittlung von Personen auf den Menschen übertragen werden kann — unbefugten Personen und auch solchen, die behufs Ausübung ihres Gewerbes in Ställen zu verkehren pflegen, wie Viehhändlern, Schlächtern u. s. w., den Zutritt zu kranken Thieren und schreibt allen Personen, die bei kranken Thieren oder in verseuchten Ställen Dienste geleistet haben, vor, das Gehöft nur nach Abwaschung des Schuhwerkes und Reinigung der Kleidungsstücke zu verlassen. Nach Gensert genügt diese Maassregel nicht, und es dürfte sich, um die Verschleppung der Krankheit zu verhüten, nach seinem Vorschlage ein vollständiger Wechsel der Kleidung und eine Desinfection der entblössten Körpertheile mit Carbolwasser empfehlen.

Nothwendig ist ferner eine gründliche Desinfection aller mit den Se- und Excreten der kranken Menschen und Thiere in Berührung gekommenen Gegenstände, die am besten mit Carbolwasser oder durch Auskochen zu erfolgen hat, und allen Personen, die mit maul- und klauenseuchekranken Thieren zu thun haben (Viehwärtern, Schlächtern u. s. w.), ist bei ihrer Beschäftigung die grösste Vorsicht zu empfehlen; namentlich sind sie darauf aufmerksam zu machen, etwaige Hautverletzungen durch geeignete Deckverbände schützen zu lassen.

Durch das Gesetz ist auch die Abgabe der Milch kranker Thiere in rohem, ungekochtem Zustande mit Rücksicht auf ihre infectiösen Eigenschaften zum Genusse für den Menschen oder an Sammelmolkereien verboten; das Verbot erstreckt sich auch auf die Abgabe von Magermilch und einiger Milchproducte, wie Käse, Buttermilch und Molke, und sollte, was in dem Gesetz nicht vorgesehen ist, auch auf die Butter ausgedehnt werden. Den Verkauf abgekochter Milch beanstandet das Gesetz nicht und hält jedes Verfahren, bei dem die Milch auf eine Temperatur von 100° C. gebracht oder wenigstens eine Viertelstunde lang einer Temperatur von mindestens 90° C. ausgesetzt war, der Abkochung für gleichwerthig. Es dürfte sich indess doch bei der Darreichung der gekochten Milch kranker Thiere selbst dann, wenn das Euter von der Krankheit frei geblieben ist, Vorsicht empfehlen, insbesondere bei jüngeren Kindern, da ja diese Milch, wie oben erwähnt, vielfach auch Veränderungen in ihrer Zusammensetzung zeigt.

Am besten ist sie, namentlich bei der Ernährung im Kinderalter, ganz auszuschliessen.

Da die Maul- und Klauenseuche auch vom Mensch zu Mensch leicht übertragen werden kann, wird es nothwendig sein, die Patienten zu isoliren.

Für die

Behandlung

der Krankheit haben Siegel und Boas auf Grund ihrer Erfahrungen die innerliche Darreichung von Kali chloricum (5,0 : 100,0 3mal täglich einen Esslöffel, Garrè) empfohlen. Im wesentlichen wird aber die Behandlung eine symptomatische sein. Die erkrankten Schleimhautstellen sind mit 4—10 Procent Boraxlösungen zu bepinseln oder mit Argentum nitricum zu behandeln, das theils in Lösungen von 0,5—2 Procent eingepinselt wird oder in Substanz zur Verwendung kommt. Namentlich zum Aetzen von Geschwüren ist nach Bollinger der Lapisstift empfehlenswerth. Die Aetzung mit demselben beseitigt die Schmerzen, schafft auf den wunden Flächen eine schützende Decke und beschleunigt die Heilung. Ausserdem sind Gurgelungen mit 1procentiger essigsaurer Thonerde, 3—5procentiger Lösung von Kali chloricum und anderen Lösungen angezeigt.

Die Hautexantheme werden mit Streupulvern oder Lassar'scher Paste behandelt. Bei Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals wird neben einer geeigneten Ernährung die Anwendung des Calomels und bei profusen Durchfällen das Bismuthum subnitricum, Tanninderivate und Opiate zu versuchen sein.

Die Diät wird in den Fällen, bei denen durch ausgedehntere Veränderungen der Mundschleimhaut und auch der Rachenschleimhaut die Nahrungsaufnahme erschwert ist, eine flüssige sein müssen.

Literaturverzeichniss.

Andreae, Programm der medicinisch-chirurgischen Lehranstalt zu Magdeburg für das Jahr 1839, S. 64 ff.

Behla, Der Erreger der Klauen- und Maulseuche nebst Bemerkungen über die acuten Exantheme beim Menschen. Centralbl. f. Bacteriologie u. Parasitenkunde, Bd. XIII, 1893, Nr. 2 u. 3.

B. Beyer, Viehseuchengesetze. 3. Aufl. Berlin 1895.

Bircher, Beobachtungen über Maul- und Klauenseuche. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1872, S. 123.

Boas, Sitzung des Vereins für innere Med. in Berlin vom 29. Mai 1893. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 40, S. 972.

Bollinger, Zoonosen, in Ziemssen's specieller Pathologie, Bd. III, 2. Aufl. Leipzig 1876. S. 630.

Briscoë, A case of foot and mouth disease in the human subject. British med. Journal, Oct. 26, 1872.

Brosche, Die Maul- und Klauenseuche der Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine. Dresden 1820.

Brunzlow, Einige Worte über die sogenannte Mundfäule und die Uebertragbarkeit der Maulseuche auf den Menschen in Form jener Krankheit. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. Berlin 1840. Nr. 26 u. 27.

Bussenius und Siegel, Zur Frage der Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf den Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 50.

—, Kann die Maul- und Klauenseuche auf den Menschen übertragen werden? Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, S. 147.

Bussenius und Siegel, Der gemeinsame Krankheitserreger der Mundseuche der Menschen und der Maul- und Klauenseuche der Thiere. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 5 u. 6.
Dammann, Sind Fleisch und Milch maul- und klauenseuchekranker Thiere schädlich? Der Landwirth 1870, Nr. 78.
R. Demme, 19. medicinischer Bericht über die Thätigkeit im Jenner'schen Kinderspital in Bern im Jahre 1881.
Ebstein, Einige Mittheilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchegift verursachten Krankheitserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10.
Esser und Schütz, Mittheilungen aus dem k. preuss. amtl. Veterinärsanitätsbericht 1882—83. Arch. f. wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, XI, S. 91.
Fangel, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1870, I, S. 482.
N. Filatow, Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten, S. 64.
Forster, Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten. 1882. S. 159.
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl. 1889, S. 680—694.
Fröhner, Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene 1891, Heft 4.
Gensert, Erfahrungen über die Lebensdauer des Contagiums der Maul- und Klauenseuche. Berl. thierärztl. Wochenschr. 1892, Nr. 11.
Haarstick, Uebertragung der Aphthenseuche. Preuss. Mittheilungen, N. F., IV, S. 99.
Hertwig, Uebertragung thierischer Ansteckungsstoffe auf den Menschen. Med. Vereinsztg. 1834, Nr. 48—50.
Holm, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1870, I, S. 482.
Hulin, Annales de la société de méd. d'Anvers 1873, Avril.
Jacob, Journal de méd. vétér. de Lyon 1846, S. 70.
Klein, Die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1886, Nr. 3.
v. Korányi, Zoonosen, in Nothnagel's specieller Therapie und Pathologie, Bd. V, Theil V, Abth. 1, S. 137—150.
Kurth, Bacteriologische Untersuchungen bei Maul- und Klauenseuche. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. VIII, 1893, Heft 3, S. 439 ff.
G. Lewin, Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin vom 29. Mai 1893. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 40, S. 973.
Lindner, Julisitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1281, Nr. 48.
Löffler und Frosch, Bericht der Commission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5 u. 6, 1898.
Löffler, IV. Bericht derselben Commission. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 35, 1898.
Lorenz, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1893, Heft 9.
J. A. Mac Bride, Report on a case of contagion of the foot and mouth exanthem of the human subject. British med. Journal 1869, S. 536.
B. Marting, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwerthung. Danzig 1871.
Mehrdorf, citirt nach Esser und Schütz, Zur Casuistik der Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche der Rinder und Schweine auf den Menschen. Mittheilungen aus dem preuss. amtlichen Veterinärsanitätsbericht 1882. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde, XI, S. 91.
Pètre, Contribution à l'étude de la stomatite aphtheuse infectieuse. Paris. Thèse méd. 1894—95, Nr. 22.
Sagar, Libellus de aphthis pecorinis. Viennae 1765.
Schautyr, Beiträge zur Lehre über die Maul- und Klauenseuche. Archiv für Veterinärmedicin 1893, Nr. 7.
C. Schlatter, Ein Fall von Wundinfection durch Maul- und Klauenseuche beim Menschen (Aphthae epizooticae). Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. VII, Heft 3, 1891.
Schleg, citirt nach Friedberger und Fröhner.
Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere. Leipzig 1898.
Schottelius, Ueber einen bacteriologischen Befund bei Maul- und Klauenseuche. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XI, 1892, S. 75.

Schrulle, citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1882, I, S. 525.
Siegel, Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsame Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 49.
—, Die Mundseuche des Menschen und die Maul- und Klauenseuche des Rindes. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 18 u. 19.
—, Arch. f. Laryngologie, Bd. III, 1895.
Stierlin, Beim Menschen beobachtete Erkrankungen infolge von Infection mit Maul- und Klauenseuchegift. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 28.
Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugethiere. Bd. II. Weimar 1874. S. 344.

Lyssa (Wuthkrankheit, Rabies, Hydrophobie), **Tollwuth** (Hundswuth).

Krankheitsbegriff.

Die Lyssa (ἡ λύσσα, die Wuth) ist eine acute, schnell zum Tode führende, vorzugsweise bei Hunden, weniger häufig bei Katzen, Wölfen, Füchsen und sehr selten bei anderen Thieren (Rindern, Pferden, Schafen, Ziegen u. s. w.) auftretende Infectionskrankheit, die auch auf den Menschen übertragen werden kann. Die Infection erfolgt auch beim Menschen in der allergrössten Zahl der Fälle gelegentlich des Bisses wuthkranker Thiere durch den Speichel, der das seiner Natur nach bis jetzt unbekannte Gift enthält. Beim Menschen entsteht nach einer verhältnissmässig langen Incubationszeit meist das Bild der rasenden Wuth. Es entwickeln sich zunächst eine Reihe von Prodromalsymptomen, vorzugsweise nervöser Natur, denen dann anfallsweise auftretende Schlund- und Athemkrämpfe folgen, die unter dem Einfluss einer sehr gesteigerten Reflexerregbarkeit, anfangs beim Versuch zu schlucken, später durch verschiedene Sinnesreize und auch durch geringfügige psychische Einwirkungen entstehen. Auch in den verschiedensten Körpermuskeln können dann auf reflectorischem Wege klonische und tonische Krämpfe auftreten, denen sich weiterhin Exaltationszustände, gelegentlich mit Hallucinationen und Delirien, und förmliche Wuthanfälle anschliessen. Der Tod erfolgt meist unter den Zeichen allgemeiner Lähmung und Erschöpfung. In seltenen Fällen treten bald nach den Prodromalsymptomen Lähmungserscheinungen auf (paralytische oder stille Wuth).

Aetiologie.

Die Wuth, deren Uebertragbarkeit auf Thiere Aristoteles (gestorben 322 v. Chr.) schon kannte, und die Celsus im 1. Jahrhundert unserer Zeitrechnung zuerst beim Menschen genauer beschrieb, ist eine sehr verbreitete Krankheit und kommt, wie jetzt als sicher gelten kann, wohl in allen Ländern und in jedem Klima verschieden häufig, theils sporadisch, theils in kleineren und grösseren Epidemien beim Menschen und bei Thieren vor. Nur in Australien soll sie, wie Bruce und Loir neuerdings berichtet haben, Dank der gesetzlichen Maassregel, dass alle dort importirten Hunde einer 6monatlichen Quarantäne unterworfen werden müssen, noch nicht beobachtet sein.

An Wuth können fast alle Säugethiere erkranken, am häufigsten ist sie bei Hunden, weit seltener tritt sie bei Katzen, Wölfen, Füchsen, nur vereinzelt bei Pferden, Eseln, Maulthieren, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hirschen, Scha-

kalen, Dachsen, Mardern, Ratten u. s. w. auf. Sie entsteht bei Thieren aber nie, wie man früher annahm, spontan durch Mangel an Wasser, durch unbefriedigten Geschlechtstrieb, infolge hoher Sommertemperatur u. s. w., sondern entwickelt sich stets durch Infection von einem andern wuthkranken Thiere. Sie wird vorzugsweise beim Biss der kranken Thiere durch den Speichel übertragen, und diese Art der Ansteckung kommt deshalb so oft vor, weil alle Thiere, wenn bei ihnen die Wuth ausbricht, sehr bissig werden. Auf diese Weise wird in der grössten Mehrzahl der Fälle auch der Mensch inficirt.

Nach Bollinger werden Männer etwas häufiger (60 Procent) als Frauen (40 Procent) befallen. Bemerkenswerth ist, dass Kinder, trotzdem sie, wie Högyes für Ungarn statistisch festgestellt hat, weit öfter den Bissen von wuthkranken Hunden ausgesetzt sind als Erwachsene, doch verhältnissmässig seltener als diese an Wuth erkranken. Wutherkrankungen werden sowohl im Sommer als im Winter beobachtet. Nach einer Statistik über die in Frankreich während der Jahre 1850—1876 vorgekommenen Wuthfälle treten die meisten Erkrankungen beim Menschen in den Sommermonaten auf; freilich stimmen damit nicht die Beobachtungen, die neuerdings in Frankreich gemacht sind, überein; danach haben sich, wie eine Statistik des Pasteur'schen Instituts ergibt, die Mehrzahl der Wutherkrankungen in den Monaten März und Mai entwickelt.

Am meisten wird der Mensch durch den Hund, bei dem ja die Wuth am häufigsten vorkommt, mit dem Wuthgift inficirt.

Nach den Beobachtungen in Frankreich während der Jahre 1850—1876 entstanden 770 Fälle von Wuth 707mal allein nach dem Biss von Hunden, 23mal nach Bissen von Katzen, 38mal nach Bissen von Wölfen und nur je einer nach dem Biss eines Fuchses und eines Rindes. Wölfe und Katzen inficiren also den Menschen weit seltener als der Hund, und die übrigen Thiere tragen nur sehr wenig zur Infection des Menschen mit dem Wuthgift bei.

Die Erfahrung lehrt, dass Menschen, die von Hunden, welche sicher an der Wuthkrankheit leiden, gebissen und dann einer prophylaktischen Behandlung nicht unterworfen werden, nicht in jedem Falle der Krankheit zum Opfer fallen. Wie häufig die Infection eintritt, darüber existiren eine sehr grosse Reihe unter einander abweichender statistischer Daten. Am zuverlässigsten dürften wohl die Angaben von Leblanc sein, nach dem etwa 16 Procent der Menschen, die durch Bisse wuthkranker oder wuthverdächtiger Thiere verletzt sind, erkranken. Dass die Disposition hierbei eine Rolle spielt, ist nicht unwahrscheinlich. Die Empfänglichkeit der Menschen für das Wuthgift ist jedenfalls geringer als diejenige der Thiere, insbesondere der Hunde, und dass auch beim Menschen in dieser Hinsicht Verschiedenheiten existiren, beweist die Thatsache, dass Kinder, trotzdem sie häufiger als Erwachsene von wuthkranken Hunden gebissen werden, doch seltener als diese erkranken. Angenommen wird auch, dass Alkoholismus, Nervosität und Epilepsie dem Ausbruch der Wuth Vorschub leisten können. Jedenfalls steht aber so viel fest, dass noch andere Momente den Eintritt der Erkrankung nach stattgehabter Infection begünstigen können, so vor allem der Sitz der Wunde. Erfahrungsgemäss folgt meist Bissen an unbedeckten Hautstellen weit häufiger der Ausbruch der Wuth, als den Verletzungen, die Hautstellen, die durch Kleidungstücke geschützt sind, treffen. Es erklärt sich dieser Unterschied wohl leicht in der Weise, dass die Kleidung den das Gift enthaltenden Speichel entweder ganz

oder zum grössten Theil aufnimmt und so eine Infection nicht zu Stande kommt. Besonders gefährlich sind Wunden des Gesichtes und der Hände, offenbar, weil das Wuthgift hier besonders leicht Nerven inficirt, in deren Verlauf es sich dann zu den Centralorganen verbreitet.

Eine schlechte Prognose geben ferner Bisswunden, die zahlreich sind und tief bis in die Muskeln dringen und namentlich Verletzungen von Nerven herbeiführen, einmal weil bei solchen zahlreichen und tiefen Wunden für gewöhnlich grössere Mengen von Infectionsstoff in den menschlichen Körper gelangen, und ferner, weil von den verletzten Nerven aus das Gift schnell nach den Centralorganen wandert. Infolge dessen sind auch die Bisse von wuthkranken Wölfen, die in der Regel mehrfach, tief und ausgedehnt zu sein pflegen, besonders gefürchtet; bei ihnen beträgt die Mortalität etwa 60—61 Procent.

Die Infection durch den Biss wuthkranker Thiere ist zwar die häufigste, doch nicht die einzige Art, wie die Uebertragung der Wuth vom Thier auf den Menschen stattfindet. Es ist experimentell bewiesen, dass auch die Wuth bei Thieren erzeugt werden kann, wenn der Speichel eines wuthkranken Thieres in eine frische Wunde eines gesunden Thieres gebracht wird. Dass auch gelegentlich beim Menschen die Wuth auf diese Weise entsteht, ist wiederholt beobachtet: theils wurde das Wuthgift durch die mit dem Speichel benetzten Krallen wuthkranker Katzen übertragen, theils kam die Infection dadurch zu Stande, dass sich Menschen Wunden, um ihre Heilung zu befördern, von wuthkranken Hunden, die sich in den allerersten Stadien der Krankheit befanden und noch keine ausgeprägten Krankheitssymptome zeigten, bei denen aber trotzdem der Speichel schon virulent war, belecken liessen.

Auch sind gelegentlich Infectionen des Menschen bei der Section wuthkranker Thiere beobachtet worden, dadurch, dass das in einzelnen Organen enthaltene Wuthgift in Wunden des Obducenten hineingelangte.

Alle Versuche, über die Natur des Wuthgiftes Aufklärung zu erhalten, sind bisher als misslungen anzusehen. Es sind zwar schon von einer Reihe von Forschern bei der Wuthkrankheit in den Centralorganen Mikroorganismen mikroskopisch, zum Theil durch die Cultur nachgewiesen worden, so von Bouchard und Roux, Gibier, Fol, Babes mikrokokkenähnliche Gebilde, beziehungsweise Mikrokokken, von Bruschettini neuerdings kleine, kurze, dicke Bacillen, die er auf lecithin- oder cerebrinhaltigem Nährboden züchtete, und die nach subduraler Injection bei Kaninchen paralytische Erscheinungen hervorriefen, ferner von Memmo pathogene Sprosspilze und von Grigorjew kleine protoplasmatische Gebilde, die er zu den Amöben rechnet; doch steht so viel fest, dass diese Mikroorganismen nicht als die Infectionserreger der Wuth angesehen werden können, so dass wir also bis jetzt nichts über die Beschaffenheit des Wuthgiftes wissen.

Indess kennen wir doch eine Reihe seiner Eigenschaften und seine Verbreitung im Körper der Thiere und der Menschen Dank den zahlreichen experimentellen Untersuchungen, die allerdings erst seit den Entdeckungen Pasteur's (1881), dass das Wuthgift in grösster Menge und in reinstem Zustande sich in dem Centralnervensystem, be-

sonders im verlängerten Mark der erkrankten Thiere finde und dass die Lyssa bei gesunden Thieren durch subdurale Impfung von genügend grossen Mengen eines das Virus enthaltenden Organes sicher erzeugt werden könne, in exacter Weise ausgeführt worden sind.

Das Wuthgift ändert seine Virulenz, wenn es den Körper einer Reihe von Thieren passirt. Einen Maassstab für die Virulenz des Giftes gibt uns die nach der Thierimpfung beobachtete Incubationszeit. Wird ein Kaninchen mit dem im Gehirn eines umherlaufenden wuthkranken Hundes enthaltenen Gifte, dem sogenannten *Strassenwuthvirus* Pasteur's (*virus de la rage des rues*), subdural geimpft, dann beträgt die Incubationsdauer im Mittel 15 Tage. Durch fortlaufende Uebertragungen des Giftes auf Thiere kann nun, wie Pasteur zuerst gezeigt hat, seine Virulenz gesteigert oder vermindert werden, so dass dann nach der Impfung mit demselben die Incubationszeit kürzer oder länger wird. Eine Zunahme der Virulenz tritt ein, wenn von einem nach subduraler Impfung mit dem Strassenvirus an Wuth zu Grunde gegangenen Kaninchen successive auf gesunde Kaninchen, und zwar jedesmal mit dem Gehirn des Gestorbenen subdural weiter geimpft wird. Pasteur hat nun gefunden, dass nach der 133. Passage die Incubationszeit sich auf 7 und nach der 178. Passage auf nur 6 Tage abkürzte. Damit hatte die Virulenz ihren höchsten Grad erreicht; sie blieb weiterhin constant; dieses Gift bezeichnete Pasteur als *virus fixe* oder *virus de passage*. Das fixe Virus behält auch seine Eigenschaften, wenn es auf ein anderes Thier, z. B. auf den Hund, subdural überimpft wird. Die Incubationsdauer ist dann auch eine weit kürzere als bei Verimpfung des Strassenvirus, und das Gehirn des an Wuth gestorbenen Thiers zeigt bei weiteren Impfungen auf Kaninchen stets die gesteigerte Virulenz. Nach Högyes lässt sich das fixe Virus in einer bedeutend kürzeren Zeit darstellen, wenn man zu den Versuchen junge Kaninchen benützt; schon bei der 16. Passage ging die Incubationszeit auf 7 Tage herunter, und schon von der 65. Passage an betrug sie nur noch 6 Tage.

Andererseits gelang es Pasteur, auch eine Verminderung der Virulenz des Wuthgiftes zu erzielen, indem er das Strassenwuthgift von Affen zu Affen subdural weiter impfte. Es zeigte sich, dass dann im Verlauf des Versuchs die Incubationszeit immer länger wird und schliesslich die Infection ganz ausblieb. In gleicher Weise kann auch durch fortlaufende Impfungen des Giftes von Hund zu Hund die Virulenz abgeschwächt werden.

Die das Wuthgift enthaltenden Organe (verlängertes Mark, Gehirn u. s. w.) bleiben in feuchtem Zustande unter Luftabschluss und im Dunkeln aufbewahrt lange (bis zu 44 Tagen) wirksam, und besonders behalten sie sehr lange ihre Virulenz, wenn sie bei niederer Temperatur aufbewahrt werden. So fand Jobert die Virulenz des verlängerten Markes eines wuthkranken Kaninchens, dessen Leiche 10 Monate bei minus 5—25° C. aufbewahrt war, nach dieser Zeit noch erhalten, nur war sie etwas abgeschwächt. Bei einer Temperatur von 23° C. hält das Wuthgift, wenn es vor Luft und Licht geschützt ist, sich 28—33 Tage, bei einer Temperatur von 35° C. etwa 20—22 Tage. Gegen höhere Wärmegrade ist es ziemlich empfindlich, bei 45° C. wird es schon in 24 Stunden, bei 50° C. schon in 1 Stunde, bei 60° C. noch schneller unwirksam. In Glycerin kann das Gehirn wuthkranker Thiere 1 Monat aufbewahrt werden, ohne seine Virulenz einzubüssen. Verhältnissmässig lange Zeit widersteht das Wuthgift der Fäulniss. Nach neueren Untersuchungen von v. Rátz (Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XXVII, Nr. 24, 1900) soll das Virus 14—24 Tage gegen Fäulniss resistent sein, doch wird

seine Virulenz durch die Fäulniss abgeschwächt. Das Licht kann das Gift bei 37° C. schon in 14 Stunden zerstören. Auch der Sauerstoff der Luft und die Austrocknung wirken auf die Virulenz des Giftes sehr schädigend ein. Pasteur beobachtete, dass das verlängerte Mark von Kaninchen in trockner Luft und vor Fäulniss geschützt seine giftigen Eigenschaften schon in 10—15 Tagen verliert. Je kleiner die Stücke sind, um so schneller geht die Abnahme der Virulenz vor sich.

Gegen chemische Agentien zeigt das Wuthgift eine geringe Resistenz. Essigsäure, 1promillige Sublimat-, 2,5procentige Kaliumpermanganatlösung zerstören es leicht, 5procentige Salicylsäure- und 1procentige Kreolinlösung schon nach 5, 5procentige Carbolsäurelösung nach 50 Minuten, 70procentiger Alkohol tödtet es erst nach 24 Stunden ab.

Experimentell gelingt die Infection sicher, wenn genügende Mengen der das Wuthgift enthaltenden Organe, wie die Medulla oblongata, möglichst nahe den nervösen Centralorganen, subdural oder intraoculär oder in einen Nerven geimpft werden. Geringer ist die Aussicht auf Erfolg, wenn das Gift in das subcutane Gewebe, in die serösen Höhlen, in die Blutgefässe und auf intacte Schleimhäute (Conjunctival-, Mund-, Tracheobronchialschleimhaut) gelangt. Das Gelingen der Infection ist dann abhängig von der Menge des eingeimpften Giftes. Bei der Einverleibung des Giftes in das subcutane Bindegewebe hängt der Erfolg auch davon ab, ob dabei Nerven getroffen werden. In wenigen Fällen gelang auch die intrauterine Uebertragung der Wuth bei Thieren.

Wie bereits oben erwähnt, dringt das Wuthgift am häufigsten durch Hautwunden in den menschlichen Körper ein, in gleicher Weise können ihm auch Schleimhautwunden als Eingangspforte dienen. Ob das Gift von der intacten Haut aufgenommen werden kann, ist sehr wenig wahrscheinlich, dagegen muss mit Rücksicht auf die Beobachtung von Uebertragungen durch Küsse angenommen werden, dass ebenso wie bei Thieren auch beim Menschen der Infectionsstoff die unversehrte Schleimhaut passiren kann; es ist jedoch immer an die Möglichkeit zu denken, dass in diesen Fällen ganz kleine, unsichtbare Defecte die Infection vermittelt haben.

Vom Magendarmkanal scheint indess das Gift nicht aufgenommen zu werden, wie eine Reihe von Beobachtungen bei Thieren und Menschen ergeben. Beweisend dafür ist jedenfalls der Versuch von Nocard, der einen Fuchs lange Zeit mit dem Gehirn und dem Rückenmark wuthkranker Füchse und Hunde, also Organen, die das Gift in grösster Menge und reinstem Zustande enthielten, fütterte, ohne dass er erkrankte. Auch Decroix hat selbst das rohe Fleisch und den Speichel eines wuthkranken Hundes genossen und blieb trotzdem gesund. Wahrscheinlich hindert der Magensaft das Zustandekommen der Infection, der, wie bekannt, die Virulenz des Wuthgiftes abzuschwächen und auch zu zerstören vermag (Wyrsykowski). Trotzdem wird aber das Fleisch und auch die Milch wuthkranker Thiere, welch letztere gelegentlich den Infectionsstoff enthält, von dem Genuss auszuschliessen sein, weil das Gift von kleinen Wunden der Mundschleimhaut aus in den Körper eindringen kann.

Das Wuthgift ist in den Geweben und Säften des wuthkranken Menschen und Thieres nicht in gleicher Weise vertheilt. Constant ist es bei der Wuth in dem Speichel des Menschen und aller Thiere vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass der Speichel, wie Nocard und Roux nachgewiesen haben, beim Hunde wenigstens, schon infectiöse Eigenschaften besitzt zu einer Zeit, wo sichtbare Erscheinungen der

Wuth bei ihm noch nicht aufgetreten sind, häufig schon 3 Tage vor dem Ausbruch der Symptome. In gleicher Weise enthält auch das Gewebe der Speicheldrüsen sowohl beim Menschen wie bei Thieren das Gift. Virulent sind ferner der Schleim des Mundes, der Bronchien, die Brust-, Bauchspeichel- und Thränendrüse und die Nebennieren. Gelegentlich findet sich das Virus im Harn, Sperma, in der Milch, den Lymphdrüsen, in der Lymphe, dem Glaskörper und in den Muskeln. Dagegen fehlt es in der Leber, der Milz und fast immer im Blute. In grösster Menge und im reinsten Zustande ist das Wuthgift im Centralnervensystem, im Gehirn, im Rückenmark und besonders im verlängerten Mark enthalten, und zwar ist sowohl die graue wie die weisse Substanz wirksam. Auch die peripheren Nerven wirken infectiös. Doch ist ihre Virulenz nach Roux nicht immer constant, oft zeigt sie sich nur in den Nerven der Seite, wo die Infection stattgefunden hat, oft wird sie gänzlich vermisst. Nach den experimentellen Untersuchungen, besonders von Di Vestea und Zagari, ist es wohl als sicher erwiesen, dass das Wuthgift von der Infectionsstelle zu den nervösen Centralorganen, in denen das Wuthgift sich in grosser Menge angehäuft findet, auf den Nervenbahnen sich verbreitet. Diese Forscher konnten nämlich nachweisen, dass bei Thieren, je nachdem das Gift in den Nervus ischiadicus oder medianus geimpft wurde, die Lähmung zuerst in der betreffenden Extremität auftrat, dann erst sich auf entfernter liegende Muskelgruppen verbreitete und dass immer der Theil des Rückenmarkes zuerst virulent wurde, der der Impfstelle am nächsten lag.

Auch die Beobachtung, dass nach Durchschneidung des von der Impfstelle zum Centralnervensystem führenden Nerven [Nervus ischiadicus (Di Vestea und Zagari)] die Krankheit nicht oder verspätet auftrat, ist für die Verbreitung des Wuthgiftes auf den Nervenbahnen beweisend. Von den nervösen Centralorganen gelangt das Gift, wie die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen lehren, wieder durch die Nerven zu den verschiedenen Organen, so namentlich zu den Speicheldrüsen.

Die Möglichkeit, dass das Gift ausser durch die Nervenbahnen, wenn auch in seltenen Fällen, auf dem Lymph- und Blutwege von der Infectionsstelle zu dem Centralnervensystem gelangen kann, muss mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Erzeugung der Krankheit durch intravenöse Injection des Giftes gelungen ist, zugegeben werden.

Abgesehen von gelegentlich auftretendem Katarrh und Blutungen der Lungen und des Magendarmkanals und entzündlichen Processen in den Speicheldrüsen treten bei den wuthkranken Thieren die wesentlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den nervösen Centralorganen auf, von denen einzelne schon makroskopisch sichtbar sind, wie Hyperämie, punktförmige Blutungen und Erweichungsherde, diese besonders am Rückenmark, zum Theil aber erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wurden. Es handelt sich hauptsächlich um Erweiterungen der Gefässe, stellenweise Infiltration ihrer Umgebung mit Rundzellen, degenerative Processe an den Nervenzellen und Wucherung der Neuroglia. Unter dem Einfluss dieser Veränderungen des Centralnervensystems entwickeln sich je nach ihrem Sitz theils Reiz-, theils Lähmungserscheinungen. Je nachdem diese oder jene Symptome in den Vordergrund treten, entsteht das Krankheitsbild

der rasenden oder stillen Wuth. Das Wuthgift kommt wahrscheinlich durch seine Stoffwechselproducte zur Wirkung. Dafür sprechen wenigstens Untersuchungen von de Blasi und Travali, die durch Injection grösserer Mengen durch Thonkerzen filtrirter Emulsion des Centralnervensystems wuthkranker Thiere bei Hunden Lähmungserscheinungen erzeugen konnten.

Es mag an dieser Stelle noch kurz auf die hauptsächlichsten **Symptome der Wuthkrankheit des Hundes** hingewiesen werden. Ihre Kenntniss ist für den Arzt deshalb von Wichtigkeit, weil ja der wuthkranke Hund fast ausschliesslich die Quelle der Ansteckung für den Menschen ist.

Beim Hunde tritt häufiger die rasende Wuth auf, die paralytische kommt nur in 15—20 Procent der Fälle vor. Nach einer Incubationszeit, die nach Bissverletzungen im Mittel 60 Tage beträgt, steigt die Temperatur an. Die Thiere zeigen eine Veränderung in ihrem Benehmen, manche werden traurig, launisch, andere werden reizbar und unruhig, sind zum Beissen geneigt, sie verkriechen sich gern, der Appetit schwindet, dagegen zerbeissen sie Holz, Stroh, Papier u. s. w. und verschlucken die Gegenstände. Nach etwa 1—2 Tagen nimmt die Unruhe der Thiere zu, sie entweichen oft und laufen planlos umher, kehren aber, wenn es ihnen möglich ist, nach ungefähr 24 Stunden wieder in das Haus ihres Herrn zurück. Manchmal tritt frühzeitig eine Lähmung der Kaumuskeln ein, so dass der Unterkiefer etwas herabhängt. Das Schlucken ist erschwert, eine eigentliche Wasserscheu fehlt aber, ihr Bellen wird rauh, heiser heulend, sie machen nur einen Anschlag und ziehen den Ton lang und in die Höhe. Die Reizbarkeit steigert sich immer mehr, und es treten bei ihnen Wuthanfälle auf, in denen ihre Bissigkeit besonders gross ist, sie beissen alles, was sie antreffen, und oft richten sie ihre Wuth gegen sich selbst und fügen sich ausgedehnte Bisswunden zu. Die Wuthanfälle dauern etwa 3 Tage, dann wird ihr Gang schwankend, es bildet sich eine Lähmung des Hintertheils, die sich weiterhin auch auf den vorderen Theil des Körpers erstreckt; die Thiere magern ab, ihr Haar wird struppig, und unter den Zeichen von hochgradiger Schwäche gehen sie etwa 5—6 Tage nach Beginn der Symptome zu Grunde.

Die stille Wuth ist von der rasenden dadurch unterschieden, dass die Erregungszustände fehlen oder nur sehr wenig ausgeprägt sind und dass Lähmungen frühzeitig, für gewöhnlich zuerst am Unterkiefer auftreten, dann werden die hinteren Extremitäten befallen, und später breiten sich die Lähmungen rasch auf andere Muskelgruppen aus. Der Tod erfolgt meist schon nach 2—3 Tagen.

Der Sectionsbefund hat für die Wuth nichts Charakteristisches, und die Diagnose wird sich in zweifelhaften Fällen nur durch eine erfolgreiche Uebertragung der Medulla oblongata und des Gehirnes der wegen der Erscheinungen der Tollwuth getödteten, beziehungsweise unter ihnen verendeten Thiere auf empfängliche Thiere sicher stellen lassen. Für diese Impfungen eignet sich am besten das Kaninchen, und deshalb hat auch die Kenntniss der wesentlichsten Erscheinungen der Wuth beim Kaninchen ein praktisches Interesse. Die Impfung wird entweder subdural oder intraoculär (Johne) gemacht.

Beim Kaninchen, bei dem die Incubationszeit 10—20 Tage dauert, sind in der Regel die Symptome der stillen Wuth vorherrschend. Die Thiere werden traurig, verlieren den Appetit und magern ab, es treten Schlingbeschwerden auf, nur in seltenen Fällen finden sich Erregungszustände, es entwickeln sich allmälig Lähmungen, entweder zuerst an den vorderen oder an den hinteren Extremitäten, die dann langsam auf die übrigen Körpermuskeln fortschreiten; eine Lähmung des Unterkiefers sah Johne in keinem Falle auftreten. Fast regelmässig kommen Athmungs- und Circulationsstörungen zur Beobachtung, und die Temperatur, die oft während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht erhöht ist, sinkt am Ende der Krankheit stets unter die Norm. Der tödtliche Ausgang tritt im Laufe von 3—5 Tagen ein.

Symptomatologie.

Die ersten Symptome der Wuth treten beim Menschen nach der Infection mit dem Wuthgift, die ja für gewöhnlich durch den Biss wuthkranker Thiere erfolgt, nach verschieden langer Zeit auf.

Wenn man absieht von einigen in der Literatur mitgetheilten Fällen, bei denen die Krankheit schon am 1.—4. Tage nach der Infection in Erscheinung getreten sein soll, bei denen aber es sich zweifellos nicht um Wuth gehandelt hat, wird man als kürzeste Incubationszeit etwa 13 Tage annehmen müssen. In der Regel ist sie aber erheblich länger und schwankt nach den darüber vorliegenden statistischen Daten zwischen 20—60 Tagen. Das Maximum der Incubationsdauer lässt sich sehr schwer genau angeben. Es sind zwar Fälle von wahrer Wuth beschrieben, die sich viele Monate, ja selbst ein Jahr nach der Ansteckung und noch später entwickelt haben; dass aber eine Incubationszeit von mehreren Jahren, wie angegeben wird, vorkommt, ist wohl nicht anzunehmen, es handelt sich hier meist wohl um Irrthümer in der Diagnose, oder bei den Fällen, wo nach dem Ergebniss der Thierimpfung kein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose bestehen kann, wie z. B. bei einem von Högyes mitgetheilten Falle, bei dem die Erkrankung erst 25 Jahre nach dem Biss eines wuthkranken Schweines eintrat, ist sehr wahrscheinlich in der Zwischenzeit eine neue Infection mit dem Wuthgift erfolgt.

Die Dauer der Incubation ist jedenfalls unter anderem abhängig von der Empfänglichkeit des inficirten Individuums für das Wuthgift. So ist sie abgekürzt bei Menschen, deren Nervensystem durch gewisse schädigende Momente wie Excesse im Trinken, Aufregungen u. s. w. alterirt ist. Bemerkenswerth ist eine Beobachtung von Chantemesse, der bei einem Patienten, welcher einer nicht ganz wirksamen Schutzimpfung unterworfen war, erst 26 Monate nach der Infection den Ausbruch der Krankheit beobachtete.

Weniger Bedeutung scheint in dieser Beziehung die Virulenz des Giftes zu haben, da die Erfahrung lehrt, dass bei mehreren Menschen, die von einem wuthkranken Hunde gebissen sind, die Incubationszeit sehr schwanken kann. Dagegen ist wohl die Menge des in den Körper eingedrungenen Giftes und der Sitz der Wunde für die Dauer der Incubationszeit von Bedeutung. Denn wir sehen die Erscheinungen frühzeitig auftreten, nicht nur bei zahlreichen und ausgedehnten Wunden, sondern namentlich auch nach Verletzungen im Bereich des Kopfes, wohl deshalb, weil das Gift nur einen kurzen Weg bis zum Centralnervensystem zurückzulegen hat.

Während der Incubationszeit heilen die Bisswunden, in die das Wuthgift eingedrungen ist, und zwar meist in der gleichen Weise wie gewöhnliche Bissverletzungen. Die Angabe von Marochetti, dass sich während der Incubationszeit unter der Zunge Bläschen bilden sollen, durch deren Zerstörung der Ausbruch der Krankheit verhindert werden kann, hat sich nicht bestätigt. Das Befinden der Gebissenen ist in der Regel in keiner Weise beeinträchtigt. Nur gegen das Ende der Incubationszeit treten manchmal an der meist schon verheilten Bissstelle gewisse Veränderungen und Missgefühle auf, die wohl schon als die ersten Zeichen des Prodromalstadiums aufgefasst werden müssen.

Auch beim Menschen kann die Krankheit unter dem Bilde der rasenden oder stillen Wuth auftreten, die erste Form ist indess weitaus die häufigste.

Den Verlauf der **rasenden Wuth**, deren Gesammtdauer meist 2 bis 4 Tage beträgt, hat man in 3 Stadien eingetheilt, die sich jedoch nicht

scharf gegen einander abgrenzen, und zwar in das Stadium prodromorum oder melancholicum, in das Stadium irritationis oder hydrophobicum und in das Stadium paralyticum, das meist nur 24 Stunden, seltener 2—3 Tage dauert.

Das Stadium prodromorum oder melancholicum kann in manchen Fällen eingeleitet werden durch Veränderungen, welche von der Bissstelle ihren Ausgang nehmen. Es zeigen sich an der in der Regel verheilten Wunde Röthung und Schwellung, in einzelnen Fällen sind auch die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, die Kranken nehmen im Bereich der Wunde Kribbeln, Brennen und auch Schmerzen wahr, es treten in der Umgebung Sensibilitätsstörungen auf, gelegentlich auch fibrilläre Zuckungen in den der Bisswunde benachbarten Muskeln, und zuweilen besteht in der ganzen Extremität Zittern und ein Gefühl von Kälte und Taubheit. In einzelnen Fällen wurden nach Verletzungen am Kopf häufiges Niesen, Geruchs- und Sehstörungen beobachtet. Zuweilen fehlen derartige Symptome und die Krankheit beginnt mit einer Störung des Allgemeinbefindens: Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfweh, gestörtem Schlaf, Appetitverlust, seltener geringer Temperaturerhöhung. Die Erscheinung, die in diesem Stadium weiterhin besonders in den Vordergrund tritt, ist eine Aenderung in dem Gemüthszustande der Kranken; sie werden traurig, niedergeschlagen, haben keine Lust zur Arbeit, werden gleichgültig gegen ihre Umgebung und suchen die Einsamkeit auf. Dieser psychische Depressionszustand, der vorübergehend auch einer heiteren Gemüthsstimmung Platz machen kann, steigert sich oft zu schwerer Melancholie, und zuweilen begehen in diesem Zustande die Patienten auch Selbstmord. Vielfach besteht bei ihnen grosse Unruhe, so dass sie planlos umherirren, und zeitweise quält sie ein heftiges Angstgefühl, das besonders dann stark ausgeprägt zu sein pflegt, wenn die Patienten über die Art und den Ausgang der schweren Krankheit unterrichtet sind, der sie zum Opfer gefallen sind. Derartige Angstzustände treten übrigens auch bei kleinen Kindern auf, ein Beweis, dass sie nicht allein der Kenntniss von der Erkrankung ihre Entstehung verdanken. Der Schlaf der Kranken ist schlecht, unruhig, meist von schweren Träumen unterbrochen, ihre Sprache ist nach Bollinger öfters hastig und scharf articulirt. In einzelnen Fällen sind die Pupillen erweitert, die Pulsfrequenz ist vermehrt; gelegentlich wird ausser Appetitverlust auch Erbrechen. manchmal auch Verstopfung beobachtet.

Die Prodromalsymptome sind übrigens nicht immer ganz constant und können in einzelnen Fällen auch ganz fehlen.

Gegen Ende des Prodromalstadiums entwickeln sich oft Erscheinungen, welche den Uebergang bilden zu dem zweiten Stadium der Wuth, dem Stadium irritationis oder hydrophobicum. Es zeigt sich bei den Patienten eine Hyperästhesie der Haut, sie werden empfindlich gegen geringe Reize, wie gegen Licht- und Gehöreindrücke. gegen Luftzug, und besonders tritt bei ihnen eine Veränderung der Athmung auf. Die Respiration wird beschwerlich, unregelmässig, die Inspirationen erfolgen absatzweise, sind oft sehr tief, seufzend, wobei durch die starke Zwerchfellcontraction das Epigastrium stark hervorgetrieben und die Schultern emporgezogen werden, die Exspirationen

häufig laut, zuweilen dem Bellen eines Hundes vergleichbar, dabei klagen die Kranken über ein heftiges Beklemmungsgefühl auf der Brust und haben oft Zittern. Weiterhin treten dann anfallsweise heftige Inspirationskrämpfe ein, der Thorax hebt sich allmälig und bleibt dann in äusserster Inspirationsstellung eine Zeit lang stehen. Der Kranken bemächtigt sich die grösste Angst, vielfach drohen die Kranken zu ersticken und werden erst durch den Wiedereintritt der Exspiration, in der Regel nur für kurze Zeit, von ihren Qualen erlöst.

Meist gleichzeitig mit diesen Athmungskrämpfen entwickeln sich auch schmerzhafte Krampferscheinungen in dem Gebiete der Schlingmuskeln, die zu dem charakteristischen Symptom, Hydrophobie oder Wasserscheu, Veranlassung geben, nach dem nicht nur dieses Stadium, sondern auch die Krankheit selbst bezeichnet worden ist. Bei jedem Versuch zu Trinken entsteht ein schmerzhaftes, krampfartiges Gefühl im Rachen, das dem Kranken das Herunterschlucken der Flüssigkeit unmöglich macht. Dieser Anfall verschwindet nach einigen Secunden, um sofort wieder aufzutreten, wenn der Patient von neuem einen Versuch zu trinken macht. Mit Rücksicht auf die qualvollen Beschwerden vermeiden es die Patienten bald ängstlich, Flüssigkeiten aufzunehmen, und ertragen lieber den heftigsten Durst. In sehr seltenen Fällen können kleine Mengen warmer Flüssigkeiten von den Kranken noch geschluckt werden. Auch der Versuch, feste Speisen zu geniessen, vermag solche Krampfparoxysmen hervorzurufen. Die Schlingkrämpfe, welche übrigens gelegentlich, wenn auch sehr selten ganz fehlen, können sich auch entwickeln, ohne dass ein Reiz die Mund- beziehungsweise Rachenschleimhaut trifft, es genügt der Anblick des Wassers, der Gedanke an das Trinken u. s. w., um einen solchen Anfall auszulösen.

Ausser den Athem- und Schlingkrämpfen kommen häufig auch noch klonische und tonische Convulsionen, oft von bedeutender Intensität, in den verschiedensten Körpermuskeln vor.

Alle diese Krämpfe entwickeln sich unter dem Einfluss einer in diesem Stadium der Krankheit stark gesteigerten Reflexerregbarkeit und können auch schon durch ganz geringfügige Reize, wie durch einen Luftzug, durch ein Geräusch, durch den Anblick glänzender Gegenstände, durch eine Erregung, durch eine leise Berührung des Kranken, durch starke Gerüche um so leichter ausgelöst werden, als bei den Kranken die Hyperästhesie der Haut, des Auges, des Ohres, der Nase, die oft schon im Beginn dieses Stadiums vorhanden war, inzwischen noch mehr zugenommen hat. Mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit des Kranken gegen den Luftzug und das Licht hat man auch von einer Aëro- und Photophobie der Wuthkranken gesprochen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind erhöht, und die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert. Die Pupillen sind zuweilen erweitert und verengern und dilatiren sich auf Reize, die die Haut und das Gehörorgan treffen (Schaffer). Die Krampfparoxysmen nehmen weiterhin an Häufigkeit, Dauer und Intensität zu und treten auch ohne nachweisbare äussere Veranlassungen auf.

An diese Symptome reihen sich bald Erregungszustände, die Unruhe und Angst der Kranken nimmt immer mehr zu, es treten bei ihnen Delirien, Hallucinationen und förmliche Wuthanfälle auf. Die

Kranken verlassen das Bett, laufen hin und her, sie zittern, verletzen sich an Gegenständen, die sich in ihrer Umgebung finden, gelegentlich schlagen sie um sich, machen in ihrer Aufregung auch Beissbewegungen, beissen meist aber nur sich selbst und werden nur selten den sie umgebenden Personen gefährlich; manchmal legen sie auch in diesem Zustande Hand an sich selbst. Ihre Stimme ist heiser, sie sprechen in abgebrochenen Sätzen und stossen oft heulende und bellende Töne aus. Diese Wuthanfälle, die nur in den seltensten Fällen fehlen, wiederholen sich in unregelmässigen, anfangs verhältnissmässig langen Intervallen, sie werden bald häufiger, intensiver, und auch ihre Dauer nimmt immer mehr zu, je weiter die Krankheit fortschreitet, lassen aber später an Intensität mit der zunehmenden Schwäche des Patienten nach. In der anfallsfreien Zeit, in der das Bewusstsein erhalten zu sein pflegt, zeigen die Kranken eine meist sehr gedrückte Stimmung, sie sind unruhig, haben grosse Angst und schlafen sehr wenig.

Fast immer besteht bei den Patienten auf der Höhe der Erkrankung Speichelfluss. Der von den Speicheldrüsen in reichlicher Menge abgesonderte, klebrige Speichel wird von den Kranken, da sie ihn nicht herunterschlucken können, meist in kurzen Intervallen ausgespuckt oder läuft ihnen fortwährend aus dem Munde. Vor dem Tode wird nach Bollinger ein zäher, dickflüssiger Speichel abgesondert. Auch die Thränensecretion ist vermehrt, und während der Anfälle und vor dem Tode ist gewöhnlich die Schweisssecretion gesteigert. Die Patienten haben meist grossen Durst, manchmal tritt Erbrechen ein, das in einzelnen Fällen gallig, auch blutig gefärbt ist; in der Regel besteht Obstipation. Der Urin, dessen Entleerung erschwert sein kann, ist meist an Menge spärlich, enthält zuweilen Eiweiss, nicht selten auch Cylinder und gelegentlich Zucker und Aceton (Jaksch). Auch das Vorkommen von Hämoglobinurie ist beschrieben worden. Bei einer Reihe von Patienten wurde schmerzhafter Priapismus mit häufiger Samenentleerung beobachtet.

Das Fieber, das während des Prodromalstadiums vorhanden sein kann, aber dann nur gering ist, pflegt während des Excitationsstadiums eine constante Erscheinung zu sein. Die Temperatur erreicht im Anfang meist nur 39° C., wobei des Morgens Remissionen eintreten. Erst gegen Ende der Krankheit wird die Temperatur höher und kann sogar bis gegen 43° C. ansteigen. Nach dem Tode sind gelegentlich Temperaturerhöhungen um 1—1,8° C. beobachtet worden. Der Puls ist für gewöhnlich frequent, klein, arhythmisch, die Athmung in den anfallsfreien Zeiten häufig erschwert und unregelmässig.

Die Dauer des Irritationsstadiums beträgt in der Regel 1½—3 Tage.

Der tödtliche Ausgang kann schon am Ende dieses Stadiums erfolgen, und zwar gelegentlich im Anschluss an einen Wuthanfall nach etwa ¼—½ stündiger Agone oder manchmal auch plötzlich durch Herzparalyse oder durch Suffocation während eines Krampfanfalles.

Meist aber geht dem Tode noch das letzte, sehr kurze, etwa 2 bis 18 Stunden dauernde Stadium der Wuth, das Stadium paralyticum vorauf. Es lassen alle Symptome des Erregungsstadiums nach, die Kranken werden ruhiger, die erhöhte Reflexerregbarkeit vermindert sich, die Krampf- und Wuthanfälle nehmen an Intensität ab, das Schlingen

wird wieder möglich, die Beschwerden bei der Athmung werden geringer, und schliesslich können die Erscheinungen ganz verschwinden; trotzdem wird aber das subjective Befinden nicht besser, die Kranken werden immer hinfälliger, es treten bei ihnen Lähmungen, die zunächst einzelne Muskelgruppen, dann alle Körpermuskeln betreffen, ein. Das Sensorium ist meist frei, die Pupillen sind häufig auch jetzt noch erweitert und ungleichmässig, der Speichel fliesst dem Patienten aus dem Munde, die Haut bedeckt sich mit Schweiss, die Reflexerregbarkeit erlischt, die Stimme wird schwächer, die Athmung wird oberflächlich und schnell, der Puls sehr frequent, unregelmässig, und schliesslich tritt der Tod, zuweilen auch unter Krämpfen, ein.

Wie bereits oben erwähnt, kommen, wenn auch selten, beim Menschen Fälle von Wuth vor, die unter dem Bilde der **stillen** oder **paralytischen** Form verlaufen. Sie pflegen noch am häufigsten aufzutreten nach ausgedehnten Bissverletzungen, bei denen grössere Mengen von Wuthgift in den menschlichen Körper eindringen. Ausser einer Störung des Allgemeinbefindens, einer traurigen Gemüthsstimmung, Fieber, gelegentlich auch Erbrechen und Durchfällen, entwickelt sich in diesen Fällen an der Bissstelle ein Gefühl von Schwere, ferner Schmerzen und Zuckungen in der sie umgebenden Musculatur. Sitzt die Wunde an einer Extremität, so werden häufig zunächst die Bewegungen derselben ataktisch, und dann treten unter Schmerzen und Abnahme der Sensibilität die Lähmungen derselben auf. Ist die obere Extremität befallen, dann geht die Lähmung zunächst auf den Rumpf, dann auf die andere obere Extremität, auf die Kopfmuskeln und schliesslich auch auf die unteren Extremitäten über.

Ist eine untere Extremität verletzt, dann entwickelt sich zunächst eine Lähmung beider unteren Extremitäten, und die Lähmung schreitet dann in aufsteigender Richtung fort. Zuweilen können die Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarmes von ihr betroffen werden, und ferner Lähmungen der Athem- und Schlingmusculatur vorkommen. Auch Hemiplegien verbunden mit Aphasie sind von Laborde beobachtet worden. Der Beginn der Lähmung kann indessen auch von dem Sitz der Wunde unabhängig sein und auf der entgegengesetzten Seite zuerst in Erscheinung treten. Der Tod pflegt meist im Lauf von 6 Tagen zu erfolgen.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund bietet bei den an Lyssa gestorbenen Menschen wenig Bemerkenswerthes. Die Leichen zeigen, abgesehen von der mehr oder weniger stark ausgeprägten Todtenstarre, zuweilen noch Cyanose und gehen nach Bollinger ziemlich rasch in Fäulniss über. Die Bisswunde ist in der Regel schon verheilt, oft unter Bildung einer kleineren oder grösseren Narbe. Die in ihrer Umgebung liegenden Nerven zeigen nur selten eine geringe Röthung, meist sind sie ohne Veränderungen. Das Blut ist dunkel, wenig geronnen. Hyperämien sind häufig auf der Gaumen-, Pharynx-, Kehlkopf-, Tracheal-, Bronchial- und Magendarmschleimhaut beobachtet, gelegentlich kommt hier auch eine Schwellung, auf der Magenschleimhaut zuweilen auch hämorrhagische Erosionen vor. Auch die Lungen sind häufig blutreich, manchmal etwas ödematös und lassen in einer Reihe von Fällen subpleurale Blutungen erkennen. Das Gehirn, die Medulla oblongata, das Rückenmark und seine Häute zeichnen sich häufig durch Blutfülle aus, gelegentlich sind sie auch etwas ödematös, hin und wieder finden sich hier auch kleinste Hämorrhagien. Schaffer und Gamaleia haben besonders im

Rückenmark in den grauen Vorder- und Hintersäulen und in der sie umgebenden weissen Substanz Nekrosen beschrieben. Mikroskopisch finden sich stellenweise in den Centralorganen des Nervensystems, ähnlich wie bei Thieren, besonders in der grauen Substanz, ausser gelegentlich vorhandenen Hämorrhagien die Gefässe erweitert und von mehr oder weniger grossen Mengen von Leukocyten umgeben und oft, namentlich in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes, destructive Veränderungen an den Nervenzellen (Schaffer, Golgi), in deren Umgebung auch weisse Blutkörperchen angehäuft sind. In der weissen Substanz, in der sich auch entzündliche Veränderungen erkennen lassen, ist das Mark der Nervenfasern gelegentlich zerfallen.

Prognose.

Wird ein Mensch von einem Thiere, das an Wuthkrankheit leidet, gebissen, so wird man um so eher darauf rechnen können, dass die Infection ausbleibt, wenn sofort nach dem Biss eine energische locale Behandlung bei dem Patienten eingeleitet und er möglichst frühzeitig der Pasteur'schen Schutzimpfung unterworfen wird. Ungünstiger sind in dieser Beziehung die Aussichten, wenn es sich um zahlreiche und sehr ausgedehnte Bisswunden und namentlich um Verletzungen im Gesicht und am Kopfe handelt. Ist einmal die Krankheit bereits ausgebrochen, dann ist die Prognose ganz schlecht zu stellen, da dann der letale Ausgang sicher ist. Die Frage, ob überhaupt beim Menschen die Wuth in Heilung übergehen kann, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Die von Laveran, Chantemesse, Novi und Poppi mitgetheilten Fälle, bei denen die bereits ausgebrochene Wuth durch die Schutzimpfungen geheilt sein soll, können deshalb nicht als einwandsfreie Beweise dafür gelten, weil bei ihnen nicht, worauf Högyes hingewiesen hat, die Diagnose durch Uebertragung des Speichels der Kranken auf Thiere sichergestellt ist. Indess ist die Möglichkeit einer Heilung bei Menschen, mit Rücksicht darauf, dass die experimentell bei Hunden erzeugte Wuth heilen kann, nicht ausgeschlossen.

Diagnose.

Das Krankheitsbild der Wuth bietet so charakteristische Symptome, die stark gesteigerte Reflexerregbarkeit, die reflectorisch ausgelösten Krämpfe insbesondere der Schling- und Respirationsmuskeln, und die Wuthanfälle, dass, wenn diese Erscheinungen bei dem Patienten ausgebildet sind, ferner bekannt ist, dass der Kranke von einem wuthkranken oder wuthverdächtigen Thiere gebissen ist, die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten haben wird. Indessen gibt es doch eine Reihe von Affectionen, bei denen ähnliche Symptome wie bei der Wuth auftreten, und mit denen deshalb eine Verwechselung zuweilen möglich sein kann.

Vor allem entwickelt sich gelegentlich bei leicht erregbaren, hysterischen, neurasthenischen Individuen, die von einem wuthverdächtigen Hunde gebissen worden sind und denen der schwere Verlauf und Ausgang der Wuthkrankheit bekannt ist, in Erwartung des Ausbruches dieser furchtbaren Krankheit, Krämpfe, insbesondere in den Schlingmuskeln, verbunden mit Angst und Erregungszuständen, so dass ein der Lyssa ähnliches Krankheitsbild entsteht, das als *Lyssophobie*

oder *Hydrophobia imaginaria* bezeichnet wird. Das verhältnissmässig frühzeitige Auftreten der Erscheinungen nach dem Biss spricht schon von vornherein gegen Wuthkrankheit, und auch die oft lange Zeit bestehenden Angstzustände und Krämpfe, das Vorhandensein anderer Symptome von Neurasthenie beziehungsweise Hysterie, ferner das Fehlen einer Reihe bei der Lyssa beobachteter Erscheinungen, besonders aber der Eintritt von Besserung und Heilung bei geeigneter psychischer Behandlung werden vor einer Verwechslung mit der Wuthkrankheit schützen.

Differentialdiagnostisch kommt ferner in Betracht der *Tetanus*, namentlich jene Form, die als *Kopftetanus* (E. Rose) oder *Tetanus hydrophobicus* bezeichnet wird (cf. Bd. IV, S. 922). Bei beiden Erkrankungen finden sich als wesentlichste Symptome eine erhöhte Reflexerregbarkeit und unter ihrem Einfluss entstandene Krämpfe in der Schling-, Athem- und auch in der ganzen Körpermusculatur. Eine Unterscheidung beider wird aber deshalb nicht schwer sein, weil beim Tetanus diese Erscheinungen sich meist frühzeitig, in den ersten 10 Tagen nach der Verletzung zeigen, bei der Wuth dagegen nach einer weit längeren Incubationszeit auftreten, und weil bei der Lyssa ferner die Anfälle mit krampffreien Pausen wechseln, beim Tetanus aber auch nach den Krampfparoxysmen die tonischen Contractionen der Muskeln bestehen bleiben; endlich fehlt beim Tetanus stets die der Wuth eigenthümliche Störung des psychischen Verhaltens, und bei ihm findet sich stets Trismus, der bei der Lyssa nicht oder nur ganz vorübergehend vorhanden ist.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit der Wuth hat ferner das *Delirium tremens*, bei dem ja auch Erregungszustände und Hallucinationen und gelegentlich auch Convulsionen vorkommen. Bei der Differentialdiagnose beider Krankheiten muss, abgesehen von der Aetiologie, vor allem berücksichtigt werden, dass bei der Lyssa die Krämpfe, besonders der Schling- und Athemmuskeln, zuerst, die Wuthanfälle mit Delirien und gelegentlich auch mit Hallucinationen erst nach diesen zum Ausbruch kommen, während beim Delirium tremens gerade die Hallucinationen und Aufregungszustände zuerst sich entwickeln und während des ganzen Verlaufes in den Vordergrund treten (Högyes). Die manchmal bei der Hysterie, bei Rachen- und Kehlkopf- und anderen Erkrankungen beobachteten Schlingkrämpfe und auch die zuweilen bei Geisteskrankheiten auftretenden Wuthanfälle werden, wenn die anderen sie begleitenden Symptome berücksichtigt werden, wohl zu einer Verwechselung mit der Wuth kaum Anlass geben.

Prophylaxe.

Da wir zur Zeit kein Mittel haben, die ausgebrochene Wuth erfolgreich zu bekämpfen, so wird bei dieser Krankheit die Prophylaxe von der grössten Bedeutung sein. Die prophylaktischen Maassregeln werden mit Rücksicht darauf, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Infection durch den Biss wuthkranker Hunde erfolgt, zunächst darauf gerichtet sein müssen, die Verbreitung der Erkrankung unter diesen Thieren möglichst einzuschränken. Das kann vor allem in wirksamster Weise durch eine Verminderung der Zahl der

Hunde erreicht werden, wofür sich als beste Maassregeln empfehlen eine möglichst hohe Hundesteuer und eine daran sich schliessende staatliche Controlle der Hunde, die am zweckmässigsten derart auszuüben ist, dass jeder versteuerte Hund eine Marke mit der Nummer, unter der er in der Steuerliste eingetragen ist, führen muss. — Alle ohne Marke herumlaufende Hunde sollen eingefangen und, wenn sie nicht innerhalb von 3 Tagen von dem Besitzer zurückgefordert sind, getödtet werden. Wesentlich tragen jedenfalls zur Beschränkung der Zahl der Wuthfälle der Maulkorbzwang und Festlegen (Anketten) der Hunde bei.

Ganz besonders streng müssen die Vorbeugungsmaassregeln sein, wenn bei Hunden der Ausbruch der Wuth erfolgt ist. In den meisten civilisirten Staaten bestehen für diese Fälle veterinärpolizeiliche Vorschriften, die in fast allen Ländern in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen. Wenn sie auch in den einzelnen Ländern nicht immer in der gleichen Weise von Erfolg gewesen sind, so steht doch so viel fest, dass ihre Durchführung überall die Häufigkeit der Wuth bei Hunden und damit die Zahl der Infectionen beim Menschen vermindert hat. Ihr günstiger Einfluss hat sich besonders deutlich in Deutschland gezeigt, wo jetzt nur vorzugsweise in den Grenzbezirken bei Hunden Wuthfälle, die ihren Ursprung in der Regel den Nachbarländern verdanken, vorkommen; und dementsprechend ist die Zahl der Wutherkrankungen auch in Deutschland ganz erheblich gegen früher zurückgegangen; in den Jahren 1887—1894 wurden im Deutschen Reich nur 16 Fälle beobachtet, während in den Jahren 1810—1819 allein in Preussen 1053 Menschen der Krankheit zum Opfer fielen.

Für das Deutsche Reich sind die Bestimmungen zur Bekämpfung der Hundswuth in dem Reichsgesetz vom 23. Juni 1880 / 1. Mai 1894 betreffend die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen und in der Bekanntmachung betreffend die Instruction zur Ausführung dieses Gesetzes vom 27. Juni 1895 niedergelegt. Es soll hier nur kurz auf die wichtigsten Punkte dieser Vorschriften hingewiesen werden. Der Ausbruch der Wuth bei einem Thiere muss der Polizeibehörde sofort angezeigt werden; wuthkranke Thiere und solche, die von ihnen gebissen sind und auch nur der Wuth verdächtig sind, müssen getödtet werden; sind indess Menschen von wuthkranken oder wuthverdächtigen Thieren verletzt worden, so soll, wenn dies ohne Gefahr geschehen kann, die Tödtung so lange aufgeschoben werden und das Thier in einem sicheren Behältniss eingesperrt werden, bis der Gesundheitszustand des Thieres durch einen Thierarzt begutachtet ist. Nur ausnahmsweise ist eine mindestens 3monatliche sichere Einsperrung eines wuthverdächtigen Thieres zulässig. Das Schlachten wuthkranker oder der Seuche verdächtiger Thiere und jeder Verkauf und Verbrauch einzelner Theile, der Milch u. s. w. ist verboten. Ist ein wuthkranker oder wuthverdächtiger Hund frei herumgelaufen, so sind Hunde im Umkreise von 4 km während 3 Monaten an die Kette zu legen oder mit einem gut schliessenden Maulkorbe versehen an der Leine zu führen. Alle Gegenstände, die mit dem tollen Thiere in Berührung gekommen oder von ihm besudelt sind, sind zu verbrennen oder auszuglühen. Die Cadaver der wuthkranken Thiere sind durch Anwendung hoher Hitzegrade oder chemischer Mittel unschädlich zu machen, oder wo sich dies nicht

ermöglichen lässt, tief zu vergraben, nachdem die Haut, die nicht abgezogen werden darf, durch mehrfaches Zerschneiden unbrauchbar gemacht ist.

Ebenso ist eine gründliche Desinfection aller von wuthkranken Menschen benutzten Gegenstände nothwendig.

Betreffs der individuellen Prophylaxe des Menschen wird nach dem Bisse eines wuthkranken Thieres zunächst zu versuchen sein, das in die Wunde eingedrungene Gift zu zerstören. Einen sicheren Erfolg wird man sich indessen nur dann versprechen können, wenn dieser Versuch unmittelbar, jedenfalls aber in der ersten Stunde nach der Verletzung und mit energisch wirkenden Mitteln gemacht wird. Den Versuch, das Gift zu zerstören, sollte man aber auch nicht unterlassen, wenn schon einige Zeit nach dem Biss verflossen ist, da es ja häufig dann noch gelingt, wenigstens einen Theil des Virus unschädlich zu machen und so die Aussichten auf eine weitere prophylaktische Behandlung günstiger zu gestalten. Zu diesem Zwecke sind desinficirende Lösungen, Chlorwasser, 1procentige wässrige Kaliumpermanganat-, 3—5procentige Carbolsäure-, 1promillige Sublimatlösung empfohlen worden. Ihre Wirkung ist zweifelhaft; weit wirksamer ist die Excision der Wunde, besonders aber die Anwendung von Aetzmitteln, Kali causticum, conc. Salpetersäure, conc. Carbolsäure u. s. w. und die Application des Thermokauter oder des Glüheisens. Am meisten rathsam ist, die Wunde zunächst mit 1promilliger Sublimatlösung zu desinficiren und dann sie mit dem Thermokauter auszubrennen.

Dass eine derartige frühzeitige und energische Behandlung der Bissverletzung für die Prophylaxe der Wuthkrankheit von der grössten Bedeutung ist, haben in übereinstimmender Weise die statistischen Daten von Tardieu, Bouley und Prout bewiesen.

Ein weiteres äusserst wirksames Mittel zur prophylaktischen Behandlung der menschlichen Wuth ist die von Pasteur empfohlene Schutzimpfung. Pasteur hat sie zuerst 1885 bei Menschen, die von tollen Hunden gebissen waren, versucht auf Grund der von ihm gefundenen Thatsache, dass Hunde durch Impfung zunächst mit abgeschwächtem und dann immer stärker wirkendem Infectionsstoff, dessen Virulenz er dadurch variirte, dass er das Rückenmark wuthkranker Kaninchen verschieden lange (1—14 Tage) unter antiseptischen Cautelen trocknete, gegen das Wuthgift immunisirt werden können. Diese Versuche sind ihm in der glänzendsten Weise gelungen. Seitdem hat Pasteur seine Methode vervollkommnet, und auf diese Weise sind dann viele Tausende mit dem besten Erfolge geimpft worden. Nach dem Muster des „Institut Pasteur" das diesem Forscher vorzugsweise zur Behandlung der Wuth eingerichtet wurde, sind nicht nur in vielen Ländern Europas, im Jahre 1898 auch in Deutschland, und zwar in Berlin, im Institut für Infectionskrankheiten (cf. Marx, Die Abtheilung zur Heilung und Erforschung der Tollwuth im Institut für Infectionskrankheiten. Klinisches Jahrbuch Bd. VII, Heft 2, S. 251), sondern auch in Amerika, Asien und Afrika Anstalten geschaffen, in denen diese Krankheit nach den Pasteur'schen Grundsätzen behandelt wird. In der bei dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin errichteten Abtheilung besteht die Behandlung, die in leichten Fällen etwa 20, bei schweren Bissverletzungen — z. B. im Gesicht — mindestens

30 Tage dauert und die wenn möglich ambulatorisch und dann unentgeltlich erfolgt, in Einspritzungen, die täglich 1mal vorgenommen werden. Da mit ihr möglichst bald nach der Verletzung begonnen werden muss, soll die Anmeldung der Verletzten bei der Direction des Institutes für Infectionskrankheiten, die durch Vermittelung der Ortspolizeibehörde zu geschehen hat, sofort nach dem Biss erfolgen. Nach der Obduction des wuthkranken, beziehungsweise wuthverdächtigen Thieres durch den beamteten Thierarzt ist der Kopf und Hals des Thieres ohne Verzug — im Sommer in Eis verpackt — nebst dem Obductionsprotocoll durch die Polizeibehörde an das Institut zu senden. Es kann jetzt als sicher erwiesen gelten, dass in der allergrössten Zahl der Fälle, besonders bei denen mit langer Incubationszeit, durch diese Schutzimpfungen dieser schrecklichen Krankheit vorgebeugt wird, und zwar ist die Aussicht auf Erfolg um so grösser, je frühzeitiger die Impfungen erfolgen. Welche überraschende Resultate diese prophylaktische Behandlung der Wuth gehabt hat, ergibt sich daraus, dass die Sterblichkeit sich von 15—16 Procent auf 1,5—1 Procent vermindert hat. Im ganzen wurden in den Jahren 1886—1895 nach Högyes in 24 Instituten 54620 Individuen geimpft, von denen nur 423 (0,77 Procent) starben; im Pasteur'schen Institut allein 17337, von denen nur 83, also 0,47 Procent zu Grunde gingen.

Pasteur hat zuerst die Behandlung beim Menschen in der Weise ausgeführt, dass er zunächst mit dem 14 Tage lang getrockneten Rückenmark eines wuthkranken Kaninchens subcutan impfte und dann im Laufe von 10 Tagen allmälig zu Impfungen mit einem nur 5 Tage getrockneten Marke überging (Traitement simple). Diese Art der Behandlung erwies sich indess nur für eine Reihe Fälle erfolgreich, sie versagte bei sehr zahlreichen und tiefen Bissverletzungen und bei Wunden im Gesicht, bei denen die Prognose von vornherein nicht günstig ist. Bei diesen Fällen wird im Pasteur'schen Institut die Impfung dadurch wirksamer gemacht, dass an jedem Impftage grössere Mengen Material benützt werden, schneller von weniger gifthaltigen Emulsionen zu stärker wirkenden fortgeschritten und je nach der Schwere des Falles und dem Alter des gebissenen Individuums der ganze Process mehrfach wiederholt wird (Traitement intensif). Die jedesmal injicirte Menge Emulsion, die nach Högyes auf 1 ccm sterile Bouillon 1 cg Rückenmark enthält, richtet sich nach ihrem Giftgehalt, von der virulenteren werden 1—2 ccm, von der giftärmeren 3 ccm subcutan in der Gegend des Hypochondriums injicirt.

Die Anzeigepflicht für Tollwuth besteht in Preussen, abgesehen von den Regierungsbezirken Hildesheim und Osnabrück, und den anderen deutschen Staaten, mit Ausnahme von Sachsen, Baden, Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Schaumburg-Lippe, Reuss ä. L., Schwarzburg-Sondershausen, Coburg-Gotha, Altenburg und Elsass-Lothringen.

Therapie.

Trotz der zahlreichen therapeutischen Versuche kennen wir bis jetzt kein Mittel, um die ausgebrochene Wuth erfolgreich zu bekämpfen. Die neuerdings von Chantemesse, Laveran, Novi und Poppi mitgetheilten Heilerfolge durch die Pasteur'sche Impfung bei bereits

vorhandenen Wuthsymptomen sind als keineswegs beweisend anzusehen, da es, wie bereits oben S. 752 bemerkt, nicht sicher erwiesen ist, dass es sich bei ihnen um Wuth gehandelt hat. Vorderhand werden wir uns nach dem Ausbruch der Wuth auf eine symptomatische Behandlung beschränken müssen und für eine sorgfältige Pflege und Wartung der Kranken zu sorgen haben. Von dem Patienten sollen alle Reize möglichst fern gehalten werden, er muss in einem ruhigen, warmen, dunklen Zimmer untergebracht und vor jeder Aufregung geschützt werden. Die Ernährung hat durch Nährklysmen zu erfolgen. Während der Wuthanfälle ist der Patient sorgfältig zu überwachen, damit er nicht sich und andere schädigt, alle Zwangsmittel sind zu vermeiden. In dem Excitationsstadium ist zur Herabsetzung der Erregbarkeit die subcutane Anwendung von Morphium oder die Darreichung von Opium und Chloralhydrat, die in Form von Klysmen zu erfolgen hat, angezeigt. Auch die Chloroformnarkose, die aber häufig sehr schwer zu bewerkstelligen ist, ist empfohlen worden, um die Paroxysmen zu beseitigen, ihre Wirkung ist aber nur eine vorübergehende, sobald die Narkose aufhört, kehren die Anfälle wieder. Penzoldt sah in einem Fall durch grosse Dosen Curare eine Milderung der Krämpfe eintreten; in 10 Stunden wurden bei einem Knaben 0,36 subcutan injicirt (0,005 pro Kilo). Mit der Anwendung der Curare muss man indess vorsichtig sein, da die einzelnen Präparate nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben, jedenfalls sollte stets das Präparat vor seiner Anwendung durch den Thierversuch erst auf seine Wirksamkeit geprüft werden.

Literaturverzeichniss.

B. Beyer, Viehseuchengesetze, 3. Aufl. 1895.

Bollinger, Zoonosen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. III, 2. Aufl., S. 552 ff., 1876.

Bouley et Brouardel, Art. „Rage“ in Déchambre's Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 3. Serie, Bd. XII, S. 35 ff. u. 185 ff., 1874.

Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl., S. 654 ff., 1889.

Högyes, Lyssa. Zoonosen, 2. Abtheilung in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. V, Theil V, 1897 (enthält ein ausführliches Verzeichniss der Literatur von 1886—98).

Johne, Ueber Tollwuthimpfungen zu diagnostischen Zwecken. Zeitschr. f. Thiermedicin, N. F., Bd. II, S. 349.

Menetrier, Rage, in Traité de médecine et de thérapeutique par Brouardel, Gilbert et Girode, Bd. II, S. 683 ff.

Reder, Lyssa, in Pitha-Billroth's Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. I, 2. Abth., Heft 1, S. 116 ff., 1870.

Roger, Rage. Traité de médecine par Charcot, Bouchard et Brissaud, Bd. I, 1890, S. 590 ff.

Virchow, Infectionen durch contagiöse Thiergifte (Zoonosen), in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. II, 1. Abth., S. 342 ff.

Aktinomykose (ἡ ἀκτίς der Strahl, ὁ μύκης der Pilz), Strahlenpilzkrankheit.

Krankheitsbegriff.

Die Aktinomykose ist eine durch einen pflanzlichen Parasiten, den Aktinomycespilz (Streptothrix Aktinomyces) verursachte Infectionskrankheit, die meist sporadisch, sehr selten in seuchenartiger Ausbreitung, vorzugsweise beim Rinde, weniger häufig beim Schwein, Pferd, Schaf, Hirsch und Elephanten vorkommt und gelegentlich auch den Menschen befällt.

Während beim Rinde die Aktinomykose am häufigsten an dem Unter- und Oberkieferknochen umfangreiche Anschwellungen und Auftreibungen erzeugt, nicht selten aber auch zu einer Verdickung und Verhärtung der Zunge führt und in den Weichtheilen des Gesichtes, im Rachen, im Schlunde, im Kehlkopfe, manchmal in der Haut und im subcutanen Gewebe, im Magen und in anderen Organen zur Entstehung verschieden grosser, mehr oder weniger consistenter, aus Granulations- und Bindegewebe bestehender, geschwulstartiger Bildungen führt, die auf dem Durchschnitt oft stellenweise erweicht sind und an den erweichten Stellen eine gelbliche, eiterähnliche, sehr häufig zahlreiche blassgelbliche Körnchen, von der Grösse der Grieskörner, enthaltende Masse erkennen lassen, tritt bei der Aktinomykose des Menschen die Bildung von Geschwülsten ganz in den Hintergrund. Das bei dem Menschen unter dem Einfluss des Infectionserregers sich entwickelnde Granulationsgewebe hat vielmehr eine grosse Neigung zu fettigem oder eitrigem Zerfall, der Process schreitet unaufhaltsam allmälig von Organ zu Organ fort: zuweilen können die Infectionserreger in die Blutgefässe eindringen und so in die verschiedensten Organe verschleppt werden. Je nach der Localisation der aktinomykotischen Veränderungen sind demgemäss die Krankheitserscheinungen mannigfaltig; häufig verläuft die Erkrankung unter dem Bilde der chronischen Phlegmone oder Pyämie, gelegentlich zeigen sich die Symptome einer Haut- oder Lungenerkrankung, in anderen Fällen treten Erscheinungen von Seiten der Bauchorgane in den Vordergrund.

Geschichte und geographische Verbreitung der Aktinomykose. Die jetzt als Aktinomykose bezeichneten, beim Rinde beobachteten eigenthümlichen Veränderungen der Zunge und die bei ihm am Kiefer, am Munde, am Rachen und im Schlunde vorkommenden geschwulstartigen Bildungen sind schon lange den Thierärzten unter den verschiedensten Namen (Holzzunge, Zungentuberculose, Kieferkrebs, Kiefersarkom, Winddorn, Schlundbeule u. s. w.) bekannt, und auch die in den Krankheitsproducten vorkommenden gelben Aktinomyceskörnchen mit dem strahligen Bau sind bereits im Jahre 1850 von Davaine beschrieben, doch nicht richtig gedeutet worden. 1875 erkannte Perroncito ihre pflanzliche Natur, aber erst Bollinger wies 1877 auf das constante Vorkommen dieser Pilze, die er nach dem Vorschlage des Botanikers Harz „Aktinomyces“ (Strahlenpilz) nannte, in den beim Rinde beobachteten Geschwulstbildungen des Kiefers und der benachbarten Weichtheile und auch auf ihre ursächlichen Beziehungen zu der Erkrankung, die er als „Aktinomykose“ bezeichnete, hin. Die bei ihr vorkommenden Geschwülste werden von Johne Aktinomykome genannt.

Beim Menschen sind die Aktinomyceskörnchen schon 1845 von Langenbeck, 1853 von Robin und Laboulbène und 1857 von Lebert beobachtet, freilich nicht für pflanzliche Gebilde gehalten worden. 1878 hat sie dann

J. Israël bei zwei Patienten, bei denen pyämische Erscheinungen auftraten, gefunden und genau beschrieben und für Pilze angesprochen. J. Israël hat zwar diese Pilze in Beziehung zu dieser Krankheit, die er als eine neue Mykose auffasste, gebracht, doch sie nicht als ihre Ursache angesehen und auch nicht ihre Uebereinstimmung mit dem von Bollinger beim Rinde beschriebenen Aktinomycespilz erkannt. Bald darauf, 1879, wies Ponfick auf Grund eigner Beobachtungen nach, dass die Aktinomykose auch beim Menschen vorkomme, dass sie sowohl beim Rinde wie beim Menschen durch den gleichen Erreger verursacht sei, und dass es sich bei den von J. Israël mitgetheilten Fällen um nichts anderes als Aktinomykose gehandelt habe.

Seitdem ist die Aktinomykose des Menschen und ihr Erreger vielfach zum Gegenstande eingehender Studien gemacht worden, und diese Arbeiten, unter denen namentlich die von Ponfick, J. Israël, Boström und Illich hervorzuheben sind, haben unsere Kenntnisse betreffs der Aetiologie und Pathogenese des klinischen Bildes und der Therapie dieser Erkrankung wesentlich erweitert und vertieft. Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle ist eine ausserordentlich grosse.

Wir wissen jetzt, das das Vorkommen dieser Krankheit nicht auf gewisse Bezirke beschränkt ist, sondern dass sie sowohl in fast allen Ländern Europas als auch in anderen Welttheilen (Amerika, Afrika, Australien) auftritt. Bei Thieren ist sie in Europa häufig, so in Deutschland namentlich in Bayern, ferner in Schottland, Dänemark, Italien und Russland; in Nordamerika kommt sie besonders in Canada oft vor. In der Ebene scheint die Aktinomykose etwas häufiger als im Gebirge aufzutreten. Auch über die Aktinomykose beim Menschen liegen jetzt Mittheilungen aus den Ländern der verschiedensten Welttheile vor. Auffallend zahlreich sind die Fälle, die in Deutschland, besonders in Berlin und Breslau, und in Oesterreich (Wien) zur Beobachtung gekommen sind.

Aetiologie.

Die Aktinomykose befällt den Menschen in jedem Lebensalter, ist allerdings bei Kindern verhältnissmässig seltener. Die zahlreichsten Erkrankungen werden in dem Alter von 20—40 Jahren beobachtet. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger, als das weibliche. Nach einer 357 Fälle umfassenden Statistik von Hutyra kamen auf 248 Erkrankungen bei Männern nur 109 Frauen. Vielfach fallen kräftige Leute der Aktinomykose zum Opfer.

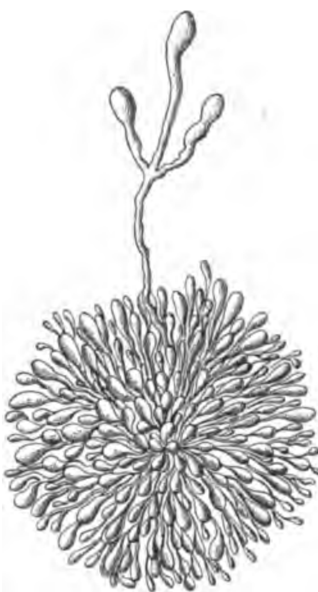
Wenn auch keine Berufsclasse von der Infection mit dem Aktinomycespilz verschont bleibt, so erkrankt doch anscheinend weit öfter die ländliche Bevölkerung.

Der ursächliche Erreger der Aktinomykose, der Aktinomyces- oder Strahlenpilz, der den Streptotricheen zuzurechnen ist und deshalb auch als Streptothrix Aktinomyces (Rossi-Doria) bezeichnet wird, findet sich in den erkrankten Geweben meist in rundlichen, schon mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Verbänden, den sogenannten Aktinomyceskörnchen oder -drusen, deren Durchmesser 0,15—0,75 mm (Lacker) beträgt und die je nach ihrer Entwickelung und ihrem Alter ein verschiedenes Aussehen zeigen.

Nach Boström sind die jüngsten Formen, die oft nicht leicht zu erkennen sind und sich am reichlichsten in stark verflüssigten Herden finden, grau, durchscheinend, wenig consistent und deshalb leicht zerdrückbar und bestehen aus einem Geflecht dünner, verzweigter, leicht färbbarer Fäden. Werden sie älter, so werden sie grauweiss, undurchsichtig, gegen Druck etwas consistenter, und an den Fäden zeigen sich kleine, sich ebenso wie die Fäden leicht und auch nach der Gram'schen Methode tingirende, körnige Anschwellungen (von Boström als primäre bezeichnet). Weiterhin werden die Körnchen fester, nehmen eine gelbliche Farbe an und finden sich vorzugsweise in dem Granulationsgewebe oder in den zu einem Brei erweichten Massen desselben; sie zeigen bei mikroskopischer Untersuchung in der Peripherie, meist in radiärer Anordnung, glänzende, starre, gelegent-

lich schwach gekrümmte, zuweilen auch quergekerbte, manchmal der Länge nach fingerförmig gespaltene, kolbige Gebilde (secundäre, Boström, Fig. 42), die durch gallertige Umwandlung der Fadenmembran entstanden sind und manchmal noch im Inneren einen Pilzfaden erkennen lassen, während in den centralen Parthien sich ein dichtes Fadenwerk findet, welches an einer Stelle die Kolbenschicht durchsetzt und die Verbindung mit dem Nährboden vermittelt. Werden diese Körnchen mit der Gram'schen Methode und Carmin gefärbt, dann tingiren sich die Kolben roth, die Fäden dunkelviolett. Boström empfiehlt, um Fäden und Kolben verschieden zu tingiren, Vorfärben in Gentianaviolettlösung und Nachfärben in Weigert-schem Picrocarmin, Abspülen in Wasser, dann Behandeln mit Alkohol und Bergamottöl und Einbetten in Canadabalsam. Die Fäden sind dann dunkelviolett, die Kolben roth gefärbt. In das centrale Fadenwerk sind häufig auch schrauben-, stäbchen- und kokkenähnliche Bildungen eingelagert, die Entwickelungsstufen des Fadenpilzes sind. Die kokkenähnlichen Gebilde, die nach Boström als Sporen anzusehen sind, sind nur in geringem Grade lichtbrechend und färben sich leicht. Aeltere Körnchen bestehen oft nur aus Kolben; nimmt die Zahl der Kolben, die Boström für Degenerationsproducte hält, in den Körnchen zu, so werden sie glänzend und nehmen eine gelbbräunliche, gelbgrüne, grüne, sogar schwarze Farbe (Hanau) an; die ältesten Körnchen verkalken häufig, sie werden dann grau, bekommen eine rauhe Oberfläche und eine unregelmässige Form. Solche verkalkte Körnchen finden sich oft in dem infolge des pathologischen Processes sich neubildenden Bindegewebe.

Fig. 42.



Aktinomycesdruse (nach Ponfick).

Der Aktinomycespilz ist von einer Reihe von Forschern (O. Israël, Boström, Domec u. A.) auf künstlichen Nährböden gezüchtet; besonders eingehend ist sein Wachsthum auf verschiedenen Nährmedien von Boström studirt. Nach ihm gelingt seine Züchtung am sichersten, wenn die Aktinomyceskörnchen zerrieben und dann auf eine sehr grosse Zahl Culturgläser übertragen werden. Der Aktinomycespilz kann zwar auch bei Luftabschluss zur Entwickelung kommen, gedeiht aber weit üppiger bei Luftzutritt und wächst am besten bei 36° C.

Nach Beobachtungen von Boström bilden sich bei dieser Temperatur auf schräg erstarrtem Blutserum nach 24 Stunden zunächst sehr kleine, aus Fäden zusammengesetzte, graue, durchscheinende Colonien, die nach einigen Tagen undurchsichtig werden, weiterhin meist eine gelblich- bis ziegelrothe Farbe annehmen, in der Peripherie strahlenartige Fortsätze bekommen und aus einem dicht verzweigten Fadenwerk zusammengesetzt erscheinen. Nach Wochen confluiren sie zu einer mehr oder weniger dicken, gefalteten, durch die in den Nährboden hineingewachsenen Fäden fest ihm anhaftenden Masse, deren Oberfläche mit Luftästen und Sporen bedeckt ist, und allmälig sinkt die Cultur, da der Nährboden verflüssigt wird, in das Serum ein.

In Strichculturen auf Agar und Gelatine, welch letztere gleichfalls nach Wochen verflüssigt wird, ist das Wachsthum ein ähnliches, nur fehlt die gelbrothe Farbe oft. In Stichculturen auf Agar und Gelatine wächst der Pilz in Form einer von vielen Fortsätzen umgebenen, grauen Vegetation.

In alkalischer Bouillon entwickeln sich rundliche bis hanfkorngrosse Colonien, die oft zu einer an der Unterfläche röthlichgelb gefärbten Membran zusammenfliessen, die seltener Luftäste zeigt, von der aber häufig Fäden in das Nährsubstrat hineinwachsen; das Nährmedium wird nicht getrübt. Auf Kartoffeln entstehen weissliche, gefaltete Massen, während in der Milch, die durch das Wachsthum des Pilzes allmälig peptonisirt wird, die Bildung von Körnchen auftritt. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich neben Fäden und Sporen, namentlich in den

tieferen Schichten von alten Blutserumculturen grosse, kolbenähnliche Gebilde, wie sie auch in den Aktinomyceskörnchen vorkommen.

Uebertragungsversuche auf Thiere, die häufig bei den verschiedensten Thierspecies mit aktinomykotischem, von Thier und Mensch stammendem Material und auch mit Reinculturen in der mannigfaltigsten Weise gemacht sind, haben vielfach ein negatives Resultat gehabt, und auch die von Ponfick, Rotter, Hanau und Lüning u. A. mitgetheilten positiven Ergebnisse müssen wohl nach den Einwänden, die Boström gegen sie erhoben hat, doch als zweifelhaft angesehen werden.

Ueber die Widerstandsfähigkeit des Aktinomycespilzes gegen schädigende Einflüsse liegen einige Beobachtungen vor. So fand Domec, dass die Sporen durch eine 5 Minuten dauernde Erhitzung auf 75° C. abgetödtet werden, während die Pilzfäden hierbei schon bei 60° C. zu Grunde gehen. Die Kolben sind gegen starke Säuren und Alkalien sehr resistent, sie werden durch sie wenig oder garnicht verändert und erst nach eintägiger Einwirkung zerstört. Gegen das Eintrocknen zeigen sich die Culturen sehr wenig empfindlich. Selbst 1 Jahr lang ausgetrocknet, erwiesen sie sich nach Ueberimpfung auf geeignete Nährböden noch entwickelungsfähig, und ebenso waren an getrockneten Getreidegrannen haftende Pilze länger als 1 Jahr lebensfähig.

Bemerkenswerth ist, dass J. Israël und M. Wolff bei ihren Untersuchungen über die Aetiologie der Aktinomykose, die sie im Anschluss an zwei in klinischer Beziehung keine Besonderheiten bietenden Fällen anstellten zu Resultaten gelangten, die von denen anderer Forscher sich dadurch unterschieden, dass die Culturen sich vorzugsweise anaërob entwickelten, auch in ihrem Wachsthum und mikroskopischen Verhalten (sie zeigten fast ausschliesslich kurze Stäbchen, zuweilen mit kolbigen Endanschwellungen, in Culturen auf Eiern wurden oft Fadennetze beobachtet) abwichen und sich endlich bei intraperitonealer Impfung für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen erwiesen. Mit Rücksicht auf diese Befunde, die übrigens auch von anderer Seite (A. Aschoff, Harbitz) bestätigt sind, nimmt Kruse an, dass die Aktinomykose wenigstens durch zwei verschiedene Species des Aktinomycespilzes verursacht wird, und neuere Mittheilungen machen es wahrscheinlich, dass es ausserdem noch mehrere zur Aktinomycesgruppe gehörige Pilze gibt, die bei der Aktinomykose wirksam sein können.

Dass die Aktinomykose vom Menschen auf den Menschen übertragen wird, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen. Es existirt bisher, soweit ich weiss, in der Literatur nur eine einzige Mittheilung von Baracz, nach der ein Brautpaar, das kurze Zeit nach einander an Aktinomykose des Kiefers erkrankte, sich durch Küsse inficirt haben soll, indess ist es nicht ausgeschlossen, dass die Infection bei beiden aus einer und derselben Quelle erfolgte.

Trotzdem die Aktinomykose beim Rinde eine verhältnissmässig häufige Erkrankung ist, sind doch directe Uebertragungen vom Thier auf den Menschen sehr selten. Dass sie gelegentlich der Wartung kranker Thiere vorkommen, dafür sprechen die Mittheilungen von Stelzner, H. Braun, Werner, Hacker u. A. Ob aber eine Infection des Menschen durch den Genuss aktinomykotischer Fleischtheile erfolgen kann, ist in hohem Grade unwahrscheinlich; einmal kommen, abgesehen von der Musculatur der Zunge, des Rachens und Schlundes, in den Muskeln des Rindes aktinomykotische Veränderungen nur sehr selten vor. Die beim Schwein in den Muskeln beobachtete Aktinomykose (Duncker) ist wahrscheinlich nicht durch den beim Menschen und Rinde gefundenen Strahlenpilz verursacht; ferner sind die von der Aktinomykose befallenen Organe, z. B. die Zunge, durch ihre Beschaffenheit zum Genuss ganz ungeeignet, und endlich werden die Aktinomycespilze, durch Temperaturen, wie sie bei der Zubereitung der Speisen zur Anwendung kommen, zerstört. Ebenso fehlen bis jetzt Beweise für die Annahme Bollinger's, dass die Milch kranker Thiere die Uebertragung auf den Menschen vermitteln kann.

Dagegen kann es jetzt als sicher gelten, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Infection auch beim Menschen in der gleichen

Weise zu Stande kommt, wie beim Rinde, nämlich durch Vermittlung von Vegetabilien, insbesondere Getreideähren und -grannen, an denen der Strahlenpilz haftet. Dass der Aktinomycespilz auf Pflanzen zur Entwickelung kommen kann, beweisen die experimentellen Ergebnisse Liebmann's, der an den auf einem mit Aktinomycesculturen inficirten Boden gewachsenen Pflanzen (Gerste, Roggen, Bohnen) sowohl mikroskopisch wie durch die Cultur den Strahlenpilz nachweisen konnte. Besonders beweisend für die Infection durch Vegetabilien ist es, dass ebenso wie bei Thieren auch vielfach beim Menschen in den verschiedensten aktinomykotisch veränderten Geweben Pflanzentheile, namentlich Grannen, gefunden wurden (Soltmann, Lunow, Bertha, Schartau, Boström, Illich, Plönnigs u. A.), und zwar fanden sich nach den Beobachtungen von Boström und Schartau nicht nur auf der Oberfläche, sondern auch in den Hohlräumen dieser Pflanzentheile entwickelte Aktinomycespilze, so dass nicht daran gezweifelt werden kann, dass von ihnen aus die Erkrankung sich entwickelt hatte. Häufig aber werden solche Pflanzenbestandtheile in den aktinomykotisch veränderten Geweben vermisst. Boström hat aber darauf hingewiesen, dass dies keineswegs gegen die Möglichkeit einer Infection durch vegetabilische Fremdkörper spricht, da nach seinen Untersuchungsergebnissen Getreidegrannen im Gewebe im Laufe der Zeit allmälig vollkommen resorbirt werden können. Uebrigens scheinen die Aktinomyceskeime an verschiedenen Vegetabilien zu haften. Nach Hummel handelte es sich bei 12 Fällen, die er zusammengestellt hat, 4mal um Gersten-, je 1mal um Weizen- und Hafer- und 6mal um nicht näher bezeichnete Pflanzenbestandtheile.

Mit diesen Befunden von pflanzlichen Elementen in dem aktinomykotisch veränderten Gewebe steht auch im Einklang, dass diese Erkrankung mehrfach bei Leuten beobachtet wurde, die die Gewohnheit hatten, Getreidekörner zu kauen und Aehren, Grashalme oder Baststückchen in den Mund zu nehmen (Münch, Hochenegg, Brenner, Tilanus, Boström, Garcin u. A.). In dieser Beziehung ist der von Schartau und W. Fischer mitgetheilte Fall besonders lehrreich; diese Autoren berichten von Patienten, denen beim Zerbeissen von Getreidekörnern Stückchen davon in die Zunge gedrungen waren und zum Ausgangspunkt einer Aktinomykose wurden. Für die Entstehung der Aktinomykose durch Infection mit Pflanzentheilen spricht endlich auch, dass gerade die Landbevölkerung etwas häufiger von der Krankheit befallen wird, und dass, wie Boström statistisch festgestellt hat, der Beginn der Erkrankung, demnach auch ungefähr die Zeit der Ansteckung in der grössten Mehrzahl der Fälle (unter 84 Fällen 65mal, also in 77 Procent der Fälle) auf die Monate August bis Januar, also in eine Zeit fällt, in der das Getreide reif und trocken ist und in der der Mensch vielfach Gelegenheit hat, beim Hantiren mit demselben sich mit den an ihm haftenden Aktinomycespilzen zu inficiren.

Aber auch durch andere Fremdkörper, wenn sie die Träger der Aktinomycespilze sind, können gelegentlich beim Menschen Infectionen vorkommen. So sah E. Müller eine primäre Aktinomykose der Haut bei einer Patientin sich entwickeln, der 2 Jahre vorher ein tannener Holzsplitter in die rechte Hohlhand gedrungen war, dessen Oberfläche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, mit Aktinomycespilzen

dicht besetzt war, und J. Israël berichtet, dass sich eine Lungenaktinomykose wahrscheinlich von einem bei der Section in der Lunge gefundenen Zahnfragment aus entwickelt habe.

Die Einwanderung der Aktinomycespilze in den menschlichen Körper findet vorzugsweise durch drei verschiedene Wege statt: von dem Digestionstractus, durch den Respirationsapparat und durch die Haut. Uebrigens ist es in manchen Fällen schwer, die Invasionsstelle des Pilzes zu ermitteln. Wie Boström nachgewiesen hat, haben nämlich die mit den Pilzen inficirten Grannen die Fähigkeit, eine Strecke weit im Gewebe zu wandern, und so können die ersten Erscheinungen der Aktinomykose fern von der Eingangspforte des Infectionserregers zur Entwickelung kommen; ferner aber können zur Zeit der Beobachtung die Veränderungen an der Eintrittsstelle des Pilzes unter Bildung von Narbengewebe geheilt sein und nur noch an den ihr entfernter liegenden Organen bestehen. In diesen Fällen wird allerdings zuweilen durch die Narbenstränge das Auffinden der Eingangspforte des Infectionserregers vielfach erleichtert.

Am häufigsten erfolgt die Invasion des Infectionserregers von den oberen Theilen des Digestionstractus, der Mund- und Rachenhöhle, und besonders häufig von der Mundschleimhaut im Bereich der Kiefer, namentlich des Unterkiefers, aus. Der Pilz wandert durch Defecte der Schleimhaut, z. B. nach Zahnextractionen (Schartau, Geissler-Jänike) oder gelegentlich des Durchbruchs eines Zahnes (Moosbrugger, Müller) oder durch pathologisch veränderte Stellen, z. B. bei Entzündungen des Zahnfleisches (Samter), ein, oder er gelangt durch Vermittlung von inficirten Pflanzenbestandtheilen (Getreidegrannen), die die Verletzung der Schleimhaut herbeiführen, in das Gewebe (Bertha, Lunow, Schartau).

J. Israël und auch Partsch nehmen an, dass die cariösen Zähne eine sehr wesentliche Rolle in der Aetiologie der Aktinomykose spielen. Nach ihnen sind sie die Brutstätten der Strahlenpilze, die von hier aus in die Gewebe einwandern. In der That hat die Statistik ergeben, dass Zahnerkrankungen, insbesondere Caries der Zähne bei den an Hals- und Kieferaktinomykose leidenden Patienten häufig sind. Dieser Annahme von Israël und Partsch ist besonders von Boström aufs entschiedenste widersprochen worden. Er hält in der grössten Mehrzahl der Fälle einen directen ätiologischen Zusammenhang von aktinomykotischen Veränderungen und Zahncaries, ganz abgesehen davon, dass die Aktinomykose im Verhältniss zur Verbreitung der Zahncaries immerhin doch selten ist, um so weniger für erwiesen, als seiner Meinung nach nicht sicher ist, dass die von Israël und Partsch in cariösen Zähnen gefundenen Pilze wirklich dem Aktinomyces angehören. Boström und ebenso Illich glauben vielmehr, dass die Zahncaries nur ein prädisponirendes Moment für eine Infection mit dem Strahlenpilz sei, insofern als Grannentheile leichter in den defecten Zähnen stecken bleiben und der Aktinomycespilz in die durch die scharfen Ränder der kranken Zähne gelegentlich verursachten Verletzungen der Schleimhaut oder in das durch die Zahncaries gelockerte Zahnfleisch leichter eindringt.

In einzelnen Fällen sind die Invasionsstellen an der Zunge (Schartau, W. Fischer, Jurinka), im Pharynx (Lunow, Bertha) und auch an den Tonsillen (J. Israël, Moosbrugger, Lesin) gefunden worden. Nach H. Ruge sollen übrigens gelegentlich in den Krypten der Tonsillen Gebilde sich finden, die mit den Aktinomycesdrusen eine auffallende Uebereinstimmung haben und die er zur Gruppe der Aktinomycespilze rechnet. In dem benachbarten Gewebe waren indessen nie pathologische Veränderungen vorhanden.

Von den tieferen Parthien des Digestionsapparates nimmt die Infection weit weniger häufig ihren Ausgangspunkt. Sehr selten erfolgt sie vom Magen aus (J. Israël, Grill); spärlich sind auch die Fälle, bei denen die Aktinomykose sich vom Oesophagus aus entwickelte, und auch das Rectum ist nach Grill nicht oft die Eingangspforte des Aktinomycespilzes. Am häufigsten dringt der Infectionserreger vom Cöcum und von den benachbarten Darmparthien aus ein. Illich hält es für möglich, dass abgelaufene katarrhalische Processe, besonders Ulcerationen der Darmschleimhaut, die Entstehung der Aktinomykose begünstigen.

Die Infection der tieferen Theile des Digestionsapparates kann in der Weise zu Stande kommen, dass die Keime der Aktinomycespilze mit der Nahrung aufgenommen werden. Dass es in hohem Grade unwahrscheinlich ist, dass sie durch den Genuss der Producte kranker Thiere übertragen werden, wurde bereits oben erörtert, und man muss daher wohl annehmen, dass auch hier Pflanzenbestandtheile die Träger der Infectionserreger sind, eine Annahme, die durch den Nachweis von Getreidegrannen im Bereiche des Wurmfortsatzes bei Fällen von Bauchaktinomykose (Illich, Ammentrop und Cart) gestützt wird. Bestehen aktinomykotische Veränderungen in der Mund- und Rachenhöhle oder in den Lungen, dann werden gelegentlich Pilze verschluckt und kommen im Magendarmkanal zur weiteren Entwickelung.

Seltener ist der Respirationsapparat die Eingangspforte der Strahlenpilze. Für gewöhnlich gelangen seine Keime mit der Athemluft in die Lungen, gelegentlich kann aber auch die Infection secundär von aktinomykotischen Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle (Lejeune, Orlow) aus oder durch inficirte Fremdkörper (Zahnfragment, J. Israël), die aspirirt werden, erfolgen.

Dass auch vom Genitalapparat, so von der Vagina, der Aktinomycespilz einwandern kann, wird von Stewart und Muir behauptet. In einem von Zemann mitgetheilten Falle von Tubenaktinomykose ging wahrscheinlich die Erkrankung vom Darm aus.

Seltene Infectionspforten sind die Haut (E. Müller, Verletzung durch einen Holzsplitter; Birsch-Hirschfeld, Infection einer Hautwunde) und die Thränenröhrchen (v. Schröder, Huth, Elschnig). In einem von Bonstorff beschriebenen Fall erfolgte die Infection vom äusseren Gehörgang aus, während bei einer von Zaufal beobachteten Aktinomykose des Mittelohres (cf. Bd. IV, S. 335) die Pilze in das Mittelohr durch die Tuben einwanderten. Zuweilen lässt sich, wie bei einem von Bollinger mitgetheilten Fall von primärer Aktinomykose des Gehirnes, die Invasionsstätte nicht ermitteln (cf. S. 765, 772).

Erwähnt sei noch, dass sich nach den Angaben von Samter die Aktinomykose, namentlich der Lunge und des Bauches, besonders häufig im Anschluss an Traumen entwickelt.

Pathologische Anatomie.

Während beim Rinde sich unter dem Einfluss des Aktinomycespilzes circumscripte, aus Granulations- und auch aus Bindegewebe bestehende Geschwülste entwickeln, die je nach dem Reichthum an Bindegewebe mehr oder weniger derb sind, meist Erweichungsherde zeigen und die charakteristischen Aktinomyceskörnchen enthalten, sind beim Menschen *geschwulstartige Bildungen* selten. Bollinger beschrieb einen durch den Strahlenpilz verursachten Tumor im 3. Hirnventrikel, der das Bild eines cystischen Myxoms zeigte; Birsch-Hirschfeld beobachtete bei einer Lungenaktinomykose einen secundär aufgetretenen, geschwulstähnlichen Herd in der Niere, und bei der primären Zungenaktinomykose werden meist circumscripte Knoten gefunden.

In der Regel bildet sich beim Menschen ein schlaffes, zuweilen auch Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe, das eine grosse Neigung zu fettigem und eitrigem Zerfall hat, so dass es zur Bildung von Abscessen kommt. Die Veränderungen schreiten unaufhaltsam weiter und, wenn sie zur Haut oder an die Wand von benachbarten Hohlorganen gelangt sind, bricht die oft dünnflüssige, eiterähnliche, manchmal bräunlich gefärbte, gelegentlich auch fötide riechende Masse, die ausser den Aktinomyceskörnchen zuweilen auch andere Mikroorganismen, z. B. Staphylo- und Streptokokken (bei Mischinfectionen), enthält, durch, und es bleiben dann häufig sehr lange, mit gelbröthlichem Granulationsgewebe ausgekleidete Fisteln zurück. An den zuerst ergriffenen Parthien tritt gelegentlich Heilung unter Bildung von Bindegewebe, das auch noch verkalkte Aktinomyceskörnchen einschliessen kann, ein, und diese Bindegewebsstränge können, wie bereits oben bemerkt, die Auffindung der Eingangspforte der Pilze erleichtern. Auf diese Weise können die aktinomykotischen Veränderungen, die in der Mundhöhle beginnen, sich auf die Hals- und Nackengegend fortsetzen, sich dann längs der Wirbelsäule, deren Knochen verändert werden (prävertebrale Phlegmone), verbreiten, das hintere Mediastinum, das peripleurale Bindegewebe, die Pleura und die Lungen, den Herzbeutel und das Herz befallen, von der Lunge aus durch die Brustwand nach aussen oder durch das Zwerchfell in das retroperitoneale Bindegewebe durchbrechen oder auf die Organe der Bauchhöhle überwandern, von denen aus der Durchbruch durch die Bauchwand erfolgt, oder sie nehmen von dem Hals ihren Weg längs der grossen Gefässe durch die Schädelknochen und gehen auf die Gehirnhäute und das Gehirn selbst über.

Ausser dem Fortschreiten in der Continuität kann sich die Aktinomykose noch in anderer Weise im menschlichen Körper verbreiten. Zuweilen ist beobachtet, dass ein aktinomykotischer Herd in eine Vene (in die Vena jugularis, Ponfick; in die Vena hepatica, Hanau und Lüning) durchbrach, die Keime des Pilzes dann auf dem Blutwege verschleppt wurden und sich in den verschiedensten Organen (Lunge, Herz, Gehirn, Niere, Leber, Milz, Darm, Knochen, Muskeln, Gelenken,

Haut, subcutanem Gewebe u. s. w.) Metastasen entwickeln. Ferner können die Infectionserreger, wenigstens wie Boström, Babes, Pawlowsky und Maksatoff auf Grund ihrer Beobachtungen annehmen, auch durch Vermittlung von Leukocyten ihre Verbreitung finden. Dagegen kommt eine Verschleppung der Keime auf den Lymphbahnen nur äusserst selten vor, und deshalb fehlen fast stets aktinomykotische Veränderungen in den Lymphdrüsen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind je nach den Organen, die erkrankt sind, verschieden. Am Knochen, der nur sehr selten primär erkrankt, bilden sich Auftreibungen (Unterkiefer, J. Israël), die gelbgesprenkeltes Granulationsgewebe, brüchige Knochenbälkchen und Strahlenpilzkörner enthalten; secundär wird er etwas häufiger befallen, er ist dann vom Periost entblösst, zeigt gelegentlich rauhe Stellen, ist, wie Boström das an den Wirbelkörpern und den Rippen sah, mehr oder weniger stark cariös, weich und zeigt zahlreiche kleine und grössere Höhlen, die mit Granulationsgewebe und Aktinomyceskörnchen erfüllt sind. Auch die Gelenkflächen zwischen den Wirbeln und Rippen waren mit eitrigen Massen bedeckt und zerstört (Boström).

Im Gehirn sind aktinomykotische Herde und Abscesse beobachtet (Ponfick, Moosbrugger, Orlow). Nach Bourquin und Quervain kommen an den Gehirnhäuten Pachymeningitis, Infiltration der Dura mater, Bildung von adhärenten Membranen, ferner Bildung von gelatinösem Gewebe zwischen Dura und Pia mater und suppurative Meningitis vor.

In der Lunge finden sich kleinere und grössere, aus Granulationsgewebe bestehende Herde, die vielfach unter einander confluiren, dann zuweilen Apfelgrösse erreichen, fettigen und eitrigen Zerfall aufweisen und sich in mehr oder weniger grosse, Strahlenpilzkörnchen einschliessende Abscesse umwandeln, die gelegentlich durch Fistelgänge unter einander und mit den Bronchien communiciren, auch nach der Pleurahöhle und, wenn die Pleurablätter verwachsen sind, schliesslich durch die Haut oder durch das Zwerchfell durchbrechen. In ihrer Umgebung entwickelt sich häufig eine chronische interstitielle Entzündung, die sich oft über grössere Parthien der Lunge ausbreitet und zur Schrumpfung derselben führt. Häufig dehnt sich die Erkrankung auf die Pleura aus, es zeigen sich dann Verwachsungen der Lungenpleura mit der Pleura costalis, dem serösen Ueberzug des Diaphragmas und dem Pericard; gelegentlich werden in der Pleurahöhle Ergüsse, seröse, blutig-seröse, auch eitrige beobachtet. Aktinomykotische Veränderungen im peripleuralen, mediastinalen und auch im prävertebralen Bindegewebe, von dem es durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle zuweilen übergreift, schliessen sich oft an die Erkrankung der Lunge an.

Die Pericardialblätter zeigen hin und wieder auch schlaffe Granulationen, manchmal sind sie unter einander verwachsen; auch eitrige Pericarditis kann vorkommen, und auch im Herzmuskel lassen sich, allerdings selten, aktinomykotische Geschwülste erkennen, die in die Herzhöhlen wuchern (Münch). Auch auf dem Endocard bilden sich zuweilen Granulationen (Paltauf).

Im Bereich des Digestionsapparates treten in der Mund- und Rachenhöhle recht häufig Veränderungen auf, die bei der Symptomato-

logie kurz besprochen werden sollen. Weit seltener sind sie im Oesophagus, und Localisationen im Magen in Form eines Aktinomycesdrusen enthaltenden Geschwürs mit zackigen Rändern (Balack) kommen nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Im Darmkanal dagegen treten die aktinomykotischen Veränderungen etwas häufiger, namentlich am Cöcum und den benachbarten Schlingen, auf. Dass sich die Erkrankung nur auf die Schleimhautoberfläche beschränkt und hier weissliche, plaquesartige, mit miliaren, gelben und braunen Aktinomyceskörnchen durchsetzte Auflagerungen bildet, ist bisher nur von Chiari beobachtet worden. Meist handelt es sich um Knötchen bis zu Erbsengrösse, die in der Schleimhaut oder im submucösen Gewebe sitzen, und sich zu, oft bis auf die Muscularis sich erstreckenden, sinuösen Geschwüren mit zerfressenem Grunde umwandeln, die zuweilen confluiren, gelegentlich auch mit Narbenbildung heilen. Die Aktinomykose geht auch auf das Peritoneum über, es kommt zu einer Verwachsung der erkrankten Darmschlingen mit der Bauchwand oder mit benachbarten Darmschlingen und Organen, auf die beziehungsweise in deren Umgebung die Veränderungen fortschreiten (Perinephritis, Parametritis u. s. w.). Es entwickeln sich dann intra- oder auch retroperitoneal abgekapselte Abscesse, die häufig mit einander communiciren und in den Darm, Harnblase oder durch die Bauchwand sich entleeren können, oder der Process wandert auf die Bauchwand weiter, und es kommt hier zu einer harten Infiltration, die, nachdem sie erweicht ist, nach aussen durchbrechen kann.

Alle Organe der Bauchhöhle können, namentlich durch Metastasenbildung, an der Erkrankung theilnehmen, so die Nieren, Nebennieren (Brigidi), Ovarien, die Milz u. s. w.; namentlich häufig ist die Leber befallen, in der die aktinomykotischen Herde in den verschiedensten Entwickelungsstadien, zuweilen in Schwielen eingebettet, beobachtet werden. Bei Mischinfectionen durch Eitererreger haben die Herde das Aussehen der gewöhnlichen Abscesse.

In vorgeschrittenen Fällen lässt sich vielfach eine amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren und der Darmschleimhaut nachweisen.

Symptomatologie.

Die Dauer der Incubationszeit ist nach den Angaben von Bertha im Mittel 4 Wochen; es sollen indess auch Fälle vorkommen, bei denen sie nur 8 Tage beträgt. Dass die Symptome erst 2 Jahre nach der Infection, wie in einem von E. Müller mitgetheilten Falle, auftreten, gehört zu den Ausnahmen.

Die Krankheitserscheinungen gestalten sich beim Menschen in einzelnen Fällen sehr mannigfaltig und sind im wesentlichen abhängig von der Eintrittsstelle des Infectionserregers und von der Ausbreitung des Processes auf die verschiedenen Organe. J. Israël hat nach der Localisation an den 3 grossen Körperregionen, die durch die Eingangspforte des Strahlenpilzes bedingt wird, die Kopf- und Halsaktinomykose, die von der Mund- und Rachenhöhle ausgeht, die Brustaktinomykose, die vom Respirationsapparat, und die Bauchaktinomykose, die vom Magendarmkanal ihren Ausgangspunkt nimmt,

unterschieden. Es erscheint zweckmässig, diese Eintheilung der Besprechung der Symptome zu Grunde zu legen. Diesen Formen ist noch die Hautaktinomykose hinzuzufügen.

Die Kopf- und Halsaktinomykose ist weitaus am häufigsten; nach einer 421 Fälle umfassenden Statistik von Illich kam sie 218mal, also in 50 Procent der Fälle, vor. Wie beim Rinde kann der Process sich in dem Knochen des Unterkiefers localisiren und dann zu einer Auftreibung desselben führen, doch ist dieses ein seltenes Vorkommniss. In der Regel treten zuerst in den die Kiefer bedeckenden Weichtheilen Veränderungen auf, es entwickelt sich am Zahnfleisch, gelegentlich in der Umgebung eines cariösen Zahnes, und zwar am häufigsten am Unterkiefer, namentlich in der Nähe des Angulus mandibulae, eine anfangs harte, meist nicht schmerzhafte Schwellung (Fig. 43), die langsam sich vergrössert, weicher wird, dann das Gefühl der Pseudofluctuation gibt und sich allmälig nach der Wange oder dem Boden der Mundhöhle ausdehnt. Es treten dann in der Unterkiefer- oder Submaxillargegend geschwulstartige oder mehr diffuse, harte Anschwellungen auf, die weiterhin stellenweise erweichen. An den erweichten Parthien, die oft confluiren, kann die Haut bläulichroth gefärbt und auch wulstig vorgetrieben sein. Es erfolgt schliesslich der Durchbruch nach aussen, es entleert sich eine seropurulente, in selteneren Fällen stinkende Masse, in der Aktinomyceskörnchen suspendirt sind, und nur selten schliessen sich die Durchbruchsöffnungen; meist bleiben spärlich secernirende Fisteln zurück. Manchmal öffnen sich die Abscesse auch nach der Mundhöhle. Gelegentlich können die aktinomykotischen Veränderungen sich auch in der Weise zurückbilden, dass das Granulationsgewebe sich in Bindegewebe umwandelt und zur Entstehung von Strängen und Narben führt (cf. S. 765).

Fig. 43.



Aktinomykose des Gesichtes (nach Illich).

Der Process schreitet dann häufig auf die Wange, sogar bis auf die Augenlider (Partsch) und die Schläfengegend, andererseits auf den Hals und manchmal auf den Nacken fort; oft dehnt er sich auch auf die Kieferknochen aus, es treten Erscheinungen der Periostitis auf, die Zähne fallen aus, vielfach erkranken auch die Kaumuskeln, es entsteht mehr oder weniger stark ausgeprägter Trismus, und da auch der Boden der Mundhöhle und Zunge zuweilen ödematös werden kann, und ferner der Pharynx und die Tonsillen gelegentlich an der Erkrankung theilnehmen, so können sich sehr erhebliche Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme einstellen. Von der Zunge und dem Pharynx aus

kann übrigens auch primär die Aktinomykose sich entwickeln. Auch wird oft das Sprechen wesentlich beeinträchtigt, und Athembeschwerden treten auf, und wenn die Veränderungen sich über einen grossen Theil des Halses ausbreiten, in der Umgebung des Kehlkopfes localisirt sind und den Kehlkopf selbst befallen (Mündler), so kann es sogar zur Erstickungsgefahr kommen. Auch die Schilddrüse erkrankt gelegentlich, wie ein Fall von Burghart beweist; in diesem Falle trat infolge dessen Myxödem ein, das nach Entfernung der erkrankten Theile der Schilddrüse heilte.

Nimmt die Erkrankung ihren Ausgangspunkt vom *Oberkiefer*, was verhältnissmässig seltener ist, dann treten die Veränderungen im Bereich der Kaumuskeln, der Wange, des Jochbeins und der Schläfengegend auf und können sich auf die Schädelknochen, ja selbst auf die Gehirnhäute und das Gehirn selbst ausdehnen (Ponfick, Moosbrugger). Nicht selten greift die Erkrankung auch auf die Brustorgane über. Für gewöhnlich entwickeln sich die Symptome, wenn keine Mischinfection vorliegt, ohne stärkere Schmerzen, ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens und ohne Fieber.

Der Verlauf der Kopf- und Halsaktinomykose ist in der Regel ein chronischer und kann sich über viele Jahre erstrecken; sie geht indess vielfach in Heilung über. Der tödtliche Ausgang kann herbeigeführt und beschleunigt werden durch embolische Verschleppung der Keime und durch Uebergreifen des Processes auf lebenswichtige Organe. Zuweilen gehen die Patienten an den Folgen der amyloiden Degeneration der Bauchorgane, die sich im Laufe der Erkrankung gelegentlich entwickelt, oder an Kachexie zu Grunde.

Es muss noch bemerkt werden, dass die Aktinomykose in manchen Fällen sich auch im Bereich des *Unterkiefers* acut beziehungsweise subacut entwickeln kann. Es treten dann heftige Schmerzen, beträchtliche Erhöhung der Temperatur auf, und es bilden sich die Symptome einer über Kiefer- und Halsgegend sich erstreckenden Phlegmone aus; die Veränderungen dehnen sich auf den Boden der Mundhöhle, auf die Zunge und auf den Pharynx aus, und das Kauen, Schlucken, Sprechen wird erschwert, ja unmöglich. Diese acuten Formen zeigen in ihrem Verlauf eine sehr grosse Aehnlichkeit mit der Angina Ludovici, und es kann nicht daran gezweifelt werden, dass eine Reihe von Fällen dieser Krankheit nichts anderes als acute Kiefer- beziehungsweise Halsaktinomykosen sind (Jervell).

Die Aktinomykose der Lunge und der ihr benachbarten Organe wird weit seltener beobachtet. Abgesehen von Metastasen, wie sie sich nach Verbreitung der Infectionserreger auf dem Blutwege entwickeln, können die Veränderungen entweder von der Hals- und Kiefergegend oder vom Oesophagus oder endlich von den Organen der Bauchhöhle (von der Leber durch das Zwerchfell) in die Brusthöhle überwandern. Indessen tritt auch die Aktinomykose der Lungen primär auf, es ist das aber nicht sehr häufig; Illich fand sie unter 421 Fällen nur 58mal. Nach einer Beobachtung von Canali soll die primäre Lungenaktinomykose unter dem Bilde eines chronischen Bronchialkatarrhes verlaufen können. In diesem Falle bestand zur Zeit der Beobachtung schon seit 7 Jahren Husten, meist spärlicher, Aktinomyceskörnchen enthaltender fötider Auswurf, gelegentlich auftretendes

Fieber mit Frostanfällen und nachfolgenden Schweissen, ohne dass das Allgemeinbefinden geschädigt war. Die Untersuchung der Lungen ergab nur katarrhalische Erscheinungen. Dass aber in diesem Falle das Lungengewebe ganz frei von Veränderungen war, dafür fehlt, da ein Sectionsbefund nicht vorliegt, der Beweis. Denn es können, worauf v. Korányi hingewiesen hat, bei der Aktinomykose ebenso wie bei der Tuberculose der Lungen, wenn die Verdichtungen im Lungengewebe wenig ausgedehnt, peribronchial sind und in der Tiefe liegen, Dämpfungserscheinungen ganz fehlen.

Für gewöhnlich zeigen sich bei der primären Lungenaktinomykose zunächst nur die Zeichen einer Bronchitis, Husten, zuweilen nicht sehr reichlicher Auswurf, der im wesentlichen dem bei dem gewöhnlichen Bronchialkatarrh gleicht, indess manchmal schon die charakteristischen kolbentragenden Aktinomyceskörnchen enthält. Erst wenn die Erkrankung eine Zeit lang bestanden hat, werden Veränderungen im Lungengewebe durch Percussion und Auscultation nachweisbar. Die physikalischen Erscheinungen sind ebenso wie bei der Lungentuberculose, mit deren Verlauf die Lungenaktinomykose viel Aehnlichkeit hat, je nach Art und Entwickelung der Veränderungen sehr mannigfaltig. Bald finden sich Zeichen der Verdichtung (Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, klingende Rasselgeräusche), bald bei bereits eingetretenem Zerfall des Lungengewebes die Symptome der Höhlenbildung.

Bemerkenswerth ist, dass die Lungenveränderungen sich häufig zuerst im Unterlappen localisiren, während der Beginn der Erkrankung im Oberlappen verhältnissmässig selten ist. In den von Lindt, Petroff und Kuschew beschriebenen Fällen nahm der Process seinen Ausgangspunkt von der Lungenspitze.

Bei den Patienten stellen sich vielfach Athembeschwerden ein, in einer Reihe von Fällen ist die Temperatur erhöht, vielfach nur wenig; das Fieber ist gelegentlich remittirend und intermittirend, auch Schüttelfröste können im weiteren Verlauf der Lungenaktinomykose (Israël), bisweilen auch Nachtschweisse, auftreten. Die Ernährung der Patienten leidet, der Husten wird stärker, und auch der Auswurf wird reichlicher, der Eitergehalt desselben nimmt zu, und zuweilen finden sich im Auswurf kleine Mengen von Blut; gelegentlich kommt auch reichlicher Blutgehalt vor (Sommer). Manchmal hat der Auswurf Aehnlichkeit mit dem rostfarbenen Sputum bei der Pneumonie. Auch das Vorkommen eines himbeergeléeartigen Auswurfs ist beschrieben worden. Häufig finden sich in dem Sputum die charakteristischen Aktinomyceskörner, auch verfettete Zellen werden häufiger in ihm gefunden, dagegen sollen elastische Fasern in ihm stets vermisst werden (Illich).

Oft bleibt die Erkrankung nicht auf die Lunge beschränkt, sondern breitet sich zunächst auf die Pleura aus; es treten die Symptome einer Pleuritis auf, hohes Fieber, Schmerzen, Reibegeräusche, zuweilen die Zeichen einer Flüssigkeitsansammlung, die serös, gelegentlich auch hämorrhagisch und eitrig sein kann. Als Folgeerscheinungen der Pleuritis bilden sich später Verwachsungen der Pleurablätter, Schwartenbildung und Schrumpfung der Brustwand, zu der häufig noch die im Anschluss an den aktinomykotischen Process eintretende Schrumpfung des Lungengewebes das ihrige beiträgt.

Sehr häufig findet dann ein Fortschreiten der Aktinomykose auf

die Thoraxwand statt; es entwickeln sich hier verschieden grosse, derbe Infiltrate, die erweichen, schliesslich durch die Haut nach aussen durchbrechen, und die zurückbleibenden Fisteln communiciren nicht selten mit den Hohlräumen, die sich in der Lunge gebildet haben. In einem von Silberstern beobachteten Falle von Lungenaktinomykose entwickelte sich 2 Tage vor dem Tode ein ausgedehntes Hautemphysem.

Weiter geht häufig der Process auf das peripleurale und das prävertebrale Gewebe über und kann von hier aus theils retroperitoneal, theils in die Peritonealhöhle und auf ihre Organe weiter wandern, andererseits sich auch auf das vordere Mediastinum, den Herzbeutel und das Herz ausdehnen. Die Symptome, die auf diese Weise in Erscheinung treten, können sehr mannigfaltig sein. Betreffs des Herzbeutels und des Herzens gibt v. Korányi an, dass sich dann häufig Pericarditis entwickelt, die meist zu Verwachsungen führt und Dyspnoe, abnorme Herzaction, Verbreiterung des Herzens und allgemeinen Hydrops bedingt. Geht der aktinomykotische Process auf die Herzhöhlen über, und werden die Papillarmuskeln befallen, dann können Symptome einer Klappenerkrankung in Erscheinung treten.

Endlich können sich von der Lunge aus in den verschiedensten Organen Metastasen bilden und nunmehr die Krankheit das Bild der chronischen Pyämie zeigen. Sehr selten ist es, dass die Lungenaktinomykose, wie Bérard beobachtete, wie eine Phthisis galoppans verläuft. Für gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf der Erkrankung, namentlich wenn schwerere Complicationen ausbleiben, oft über längere Zeit, selbst über 2—3 Jahre. Der Tod erfolgt oft an Marasmus, vielfach an den Folgen amyloider Degeneration der Unterleibsorgane. Zuweilen tritt aber schon frühzeitig ein tödtlicher Ausgang ein, wenn durch das Fortschreiten des Processes lebenswichtige Organe geschädigt werden oder durch Durchbruch von Abscessen innerer Organe in die serösen Höhlen sich hier eitrige Entzündungen entwickeln. Heilungen von Lungenaktinomykose sind zwar beobachtet worden (Schlange), sind aber ausserordentlich selten.

Auch die Aktinomykose der Organe der Bauchhöhle kann sich secundär entwickeln, theils durch Fortschreiten des Processes in der Continuität von der erkrankten Kiefer- und Halsgegend oder von den Organen der Brusthöhle aus oder auch infolge von Metastasen, andererseits ist ihre Entstehung auch eine primäre und nimmt dann ihren Ausgangspunkt von dem Magendarmkanal. Die primäre Bauchaktinomykose tritt im Verhältniss zu der gleichartigen Erkrankung am Kopfe und Halse weit seltener, aber doch nach der Statistik von Illich, der 89 Fälle unter 421 gefunden hat, etwas häufiger auf, als die Lungenaktinomykose.

Die Symptome der primären Bauchaktinomykose können sich in den einzelnen Fällen je nach der Localisation und Ausbreitung des Processes in der Bauchhöhle sehr verschieden gestalten. Sie beginnt vielfach mit Magendarmerscheinungen. Es treten Magenkrämpfe, Erbrechen, diffuse, manchmal circumscripte Schmerzen im Leibe und kolikartige Anfälle auf. In einer Reihe von Fällen finden sich mehr oder weniger heftige Diarrhöen, andere gehen mit Obstipation einher.

Ein Fall von Chiari lehrt, dass trotz bestehender Darmveränderungen (cf. S. 767) Symptome von Seiten des Darmes fehlen können.

Gelegentlich zeigt sich das Bild der acuten oder chronischen Peritonitis, vielfach ist die Peritonitis circumscript, und es lässt sich bei der Palpation des Abdomens eine Resistenz nachweisen. Am häufigsten ist dies in der Regio ileocoecalis (Perityphlitis actinomycotica). Zuweilen treten Erscheinungen einer Perinephritis, Parametritis oder Peripsoitis (Roger, v. Korányi) auf. Ein wichtiges, oft vorkommendes, vielfach das erste manifeste Symptom ist das Auftreten gerötheter, harter, oft wenig schmerzhafter, undeutlich begrenzter Infiltrate von sehr verschiedener Grösse in den Bauchdecken. Sie finden sich namentlich im Bereich der Regio ileocoecalis, zuweilen auch bei Perinephritis in der Lendengegend, bei Localisation am M. psoas am Oberschenkel unter dem Poupart'schen Bande, in selteneren Fällen bei bestehender Periproktitis in der Glutealgegend. Oefter sind sie erweicht, nicht selten brechen sie durch die Haut durch, und aus den Fisteln entleert sich ein Aktinomyceskörnchen und auch andere Mikroorganismen enthaltendes, eiterähnliches Secret, dem, wenn die Fistel mit Darmschlingen communicirt, auch Kothpartikelchen beigemischt sein können. Brechen aktinomykotische Infiltrate in den Darm oder die Blase durch, dann erscheinen die Körnchen im Koth und im Harn, ihr Nachweis kann für die Diagnose von grosser Bedeutung sein. Bei Metastasen in der Leber können die Erscheinungen des Leberabscesses in den Vordergrund treten (Langhans).

Sehr selten verläuft die Bauchaktinomykose, wie es von Heller-Bargum beschrieben ist, unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit (Typhus abdominalis).

Die Bauchaktinomykose hat meist einen chronischen Verlauf und kann Monate, selbst Jahre lang dauern. Heilungen sind bei geeigneter Behandlung nicht selten beobachtet, Recidive kommen aber vielfach vor. Der tödtliche Ausgang tritt schliesslich an Erschöpfung oder infolge amyloider Degeneration der Organe der Bauchhöhle ein. In manchen Fällen führt das Auftreten einer acuten Peritonitis oder pyämischer und septischer Erscheinungen frühzeitig den Tod herbei.

Aktinomykotische Veränderungen im Gehirn, die meist auf embolischem Wege oder durch Uebergreifen des Processes von benachbarten erkrankten Geweben entstehen, rufen je nach ihrer Localisation sehr mannigfaltige Symptome hervor.

So beobachtete Orlow einen Fall, bei dem die Autopsie ausser einem Aktinomycesherd im Cerebellum aktinomykotische Veränderungen in der motorischen Region der linken Hirnhemisphäre ergab, eine rechtsseitige Hemiplegie, die von den Fingern ausging und sich allmälig auf Arm und Bein ausdehnte. Ausserdem bestanden motorische Reizerscheinungen. Keller sah nach einem aktinomykotischen Rippenabscess epileptiforme Zuckungen des linken Arms und Beins, Kopfschmerzen, Erbrechen und Coma sich entwickeln. Die Symptome schwanden nach Eröffnung der rechten Hirnhälfte durch Trepanation, in ihr fand sich ein aktinomykotischer Abscess. Das Leben des Patienten konnte durch die Operation um 8 Monate verlängert werden. Bei einer von Bollinger beobachteten anscheinend primären Gehirnaktinomykose bestanden die Erscheinungen eines Hirntumors, Kopfschmerzen, kurzdauernde Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Parese des linken Nervus abducens und linksseitige Stauungspapille.

Die Hautaktinomykose entwickelt sich sehr oft secundär, seltener auf metastatischem Wege, weit häufiger in der Weise, dass von einem primär erkrankten Organe die aktinomykotischen Veränderungen allmälig sich auf das subcutane Gewebe und schliesslich auf die Haut ausbreiten. Die hier entstehenden mehr oder weniger ausgedehnten

Infiltrationen wandeln sich, nachdem sie nach aussen durchgebrochen sind, in Geschwüre und Fisteln um, die vielfach eine geringe Tendenz zur Heilung haben. Auch bei der von Hochenegg und Tilanus als Aktinomykosis cutis faciei bezeichneten Erkrankung handelt es sich um eine secundäre Affection. Die Infection geht von der Mundschleimhaut aus, die Veränderungen entwickeln sich hauptsächlich in den unter der Haut liegenden Schichten, und zu der Zeit, wo sie in Erscheinung treten, ist oft ein Zusammenhang mit der Mundschleimhaut nicht mehr nachweisbar.

Ueber die primäre aktinomykotische Erkrankung der Haut liegen bisher nur spärliche Beobachtungen vor. Unter den von Illich gesammelten 421 Fällen von Aktinomykose nur 12 Fälle von primärer Hautaktinomykose. Neuerdings hat V. Lieblein (Ueber die Aktinomykose der Haut. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXVII, S. 766 ff.) noch 8 einwandsfreie Fälle in der Literatur gefunden und 3 selbst beschrieben (in dem einen handelte es sich um eine primäre Aktinomykose der grossen Schamlippe), so dass bis jetzt nur 23 Fälle von primärer Aktinomykose der Haut bekannt sind, von denen 16 Männer, 7 Frauen betrafen. Unter diesen 23 Fällen war die Erkrankung 2mal nach Verletzung mit einer Granne (Prutz, v. Hacker) entstanden. Die Hauterkrankung kann, wie ein Fall von E. Müller beweist, erst spät (2 Jahre) nach der Infection, die in diesem Falle durch Eindringen eines Holzsplitters erfolgte, auftreten und unter verschiedenen Formen verlaufen. In einer Reihe von Fällen bilden sich Infiltrationen, zuweilen mit phlegmonösen Erscheinungen, die wahrscheinlich durch gleichzeitig mit dem Strahlenpilz eingewanderte Eitererreger bedingt sind, zuweilen treten nach Leser unregelmässige, Granulationsgewebe bildende Ulcera auf, die im Centrum vernarben, während sie peripher fortschreiten; der Process schreitet in der Regel auch nach der Tiefe fort, es entstehen harte Infiltrationen, und häufig erstrecken sich die Granulationen strangförmig in die Fascien, Muskeln und das Periost und können selbst den Knochen destruiren. Zuweilen bilden sich multiple knötchenartige Eruptionen, so dass die Affection eine grosse Aehnlichkeit mit Lupus hat. Beide Formen treten gelegentlich auch neben einander auf. Lymphdrüsenerkrankungen fehlen in der Regel. Interessant ist ein von Köhler mitgetheilter Fall, bei dem sich wahrscheinlich von einer primären Aktinomykose der Haut die gleiche Erkrankung in der Schilddrüse entwickelte, die Myxödem zur Folge hatte.

Die Hauterkrankung verläuft seltener acut, in der Mehrzahl der Fälle chronisch und zeigt anfänglich oft schwerere Störung des Allgemeinbefindens.

Prognose.

Die Prognose der Aktinomykose ist im wesentlichen abhängig von der Localisation und der Ausdehnung des Processes. Sie ist um so besser, wenn weniger lebenswichtige Organe von ihr befallen werden, wenn die erkrankten Parthien einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind, und wenn die Ausbreitung der Veränderungen nur beschränkt ist. Deshalb gestalten sich die Aussichten bei der Aktinomykose der Haut und auch bei der Kopf- und Halsaktinomykose am günstigsten.

Nach einer Zusammenstellung von Jirou über die in Frankreich beobachteten Fälle starben von den an Aktinomykose des Kopfes und Halses Leidenden nur 10 Procent. Erkrankungen, die vom Oberkiefer ausgehen, nehmen öfter einen schweren Verlauf. Gelegentlich kommen auch Spontanheilungen vor, Recidive sind nicht allzu häufig.

Bei der Bauchaktinomykose ist eine definitive Heilung weit seltener. Nach Jirou starben von 46 Kranken 33, also 71 Procent. Ein günstiger Ausgang ist um so eher zu erwarten bei Fällen, bei denen der Process auf die Bauchwand sich ausdehnt, während eine Ausbreitung auf das retroperitoneale Bindegewebe eine ernste Gefahr für das Leben des Patienten mit sich bringt.

Eine sehr schlechte Prognose gibt die Lungenaktinomykose, indess sind, wie wir durch eine Mittheilung von Schlange wissen, Heilungen nicht ausgeschlossen. Schlange berichtet von einem Falle von Lungenaktinomykose, bei dem 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung nur noch ein Fistelgang an der Unterbauchgegend vorhanden war, in dem gelegentlich ausgehusteten Schleim sich aber Aktinomyceskörnchen nicht mehr fanden, während bei einem zweiten geheilten Falle 6 Jahre nach der Operation Recidive noch nicht eingetreten waren.

Einen ungünstigen Ausgang pflegt in der Regel die Gehirn- und die unter dem Bilde der Pyämie verlaufende Aktinomykose zu nehmen.

Diagnose.

Verhältnissmässig leicht ist die Diagnose der Aktinomykose, wenn sie am Kopfe und am Halse auftritt. Die hier langsam, meist ohne stärkere Schmerzen sich entwickelnden, harten, nicht scharf abgegrenzten Infiltrationen, die weiterhin stellenweise erweichen, weisen schon auf die Erkrankung hin, und diese Veränderungen werden sich nicht schwer von ähnlichen, besonders *im Bereich der Kiefergegend meist von cariösen Zähnen ausgehenden, auf Infection beruhenden Processen* unterscheiden lassen, wenn in der bei der Incision oder nach dem spontanen Durchbruch sich entleerenden, eiterähnlichen Masse die für die Strahlenpilzkrankheit charakteristischen kolbentragenden Körnchen nachgewiesen werden. In der gleichen Weise wird auch der Befund dieser Körnchen bei den von Hochenegg und Tilanus als Aktinomykosis cutis faciei (cf. oben) bezeichneten Fällen, die nach Illich mit *Scrophuloderma* eine grosse Aehnlichkeit haben, vor einer Verwechslung mit dieser Erkrankung schützen. Recht schwierig ist die Unterscheidung der primär in Form von Knötchen auftretenden *Hautaktinomykose* von dem *Lupus der Haut*, um so mehr, da nach der Untersuchung von Leser dabei der Nachweis der Strahlenpilzkörnchen nur sehr schwer gelingt.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass nach Garten *chronische Eiterungsprocesse* vorkommen, die in ihrem Verlauf mit der Aktinomykose nahezu übereinstimmen, aber nicht durch den Strahlenpilz, sondern durch Pilze, die zu derselben Gruppe gehören, entstehen. Es genügt also zur Diagnose der Aktinomykose nicht die Gegenwart der Körnchen und der mikroskopische Nachweis der Kolben, sondern zur Sicherung derselben wird auch die Cultur der Pilze nothwendig sein.

Auch das Erkennen der Lungenaktinomykose kann grosse Schwierigkeiten machen. Abgesehen davon, dass manche Fälle anfangs

symptomlos oder ohne charakteristische Symptome verlaufen, wird man, selbst wenn Lungenveränderungen durch die physikalische Untersuchung nachweisbar sind, namentlich eine *tuberculöse* Affection der Lunge, mit der die Lungenaktinomykose eine weitgehende Uebereinstimmung zeigt, ausschliessen müssen. In dieser Beziehung ist die Untersuchung des Auswurfs von der grössten Bedeutung. Fehlen in ihm die Tuberkelbacillen und die elastischen Fasern (Illich), sind dagegen die charakteristischen Aktinomyceskörnchen vorhanden, dann ist die Diagnose Aktinomykose gesichert. Die Auffindung der Körnchen wird dadurch erleichtert, dass man auf einem schwarzen Teller die in wenig Wasser suspendirten Sputumpartikelchen mit Hülfe von Präparirnadeln zerzupft. Die Untersuchung von ungefärbten Präparaten genügt; empfehlenswerth ist zur Aufhellung etwas Kalilauge zuzusetzen.

Hat sich eine Schrumpfung des Thorax entwickelt und hat sich namentlich der Process bis auf die Haut ausgebreitet, bestehen hier harte Infiltrationen und haben sich Fisteln gebildet, aus denen sich das die Aktinomyceskörnchen enthaltende Secret entleert, dann ist die Diagnose leicht zu stellen.

Beachtenswerth ist eine Mittheilung von Saavtschenko, der bei einer Eiterung der Thoraxwand, die unter dem Bilde der Aktinomykose verlief, aktinomycesähnliche Körner im Eiter fand, die aber nicht aus Strahlenpilzen, sondern aus Bacillen bestanden. Saavtschenko bezeichnet diese Erkrankung als *bacilläre Pseudoaktinomykose*.

Die Bauchhöhlenaktinomykose wird sich dann erst sicher erkennen lassen, wenn die aktinomykotischen Herde in die Blase oder den Darm durchbrechen und die Körnchen im Harn beziehungsweise im Stuhlgang erscheinen oder der Process auf die Bauchdecken sich ausgebreitet hat. In letzterem Falle wird auch der Nachweis der kolbentragenden Strahlenpilzkörnchen in den nach der Incision beziehungsweise nach spontanem Durchbruch der erweichten Stellen sich entleerenden Massen von Bedeutung sein, da dann einer Verwechslung mit Neubildungen (Fibrom, Glaser) oder auf anderer ätiologischer Grundlage sich entwickelnden entzündlichen Veränderungen der Bauchdecken vorgebeugt ist.

Der Verlauf der generalisirten Aktinomykose kann das Bild der *Pyämie* zeigen und nach v. Korányi auch Aehnlichkeit mit *Typhus*, *acuter Tuberculose* und *Rotz* haben. Für die Differentialdiagnose ist die Erforschung der Aetiologie ausschlaggebend.

Prophylaxe und Therapie.

Die Fortschritte in der Erkenntniss der Aetiologie der Aktinomykose haben auch für die Prophylaxe der Erkrankung wichtige Fingerzeige gegeben. Da erwiesenermaassen sehr häufig die Infection durch Pflanzenbestandtheile vermittelt wird, so werden alle diejenigen, welche die Gewohnheit haben, Getreideähren oder Grashalme in den Mund zu nehmen oder Getreidekörner zu kauen, auf die ihnen drohende Gefahr aufmerksam zu machen sein und mit Rücksicht darauf, dass die Infectionserreger häufig von der Mundhöhle aus einwandern, und cariöse Zähne ihre Aufnahme begünstigen, wird eine sorgfältige Pflege des Mundes und der Zähne, insbesondere die Füllung oder event. Extraction cariöser Zähne zu empfehlen sein.

Aktinomykotisch veränderte Organe von Thieren sind vom Genuss auszuschliessen und sollen am besten sofort vernichtet werden. Endlich wird, da mit der Möglichkeit einer Uebertragung vom Thier auf den Menschen gerechnet werden muss, Leuten, die mit der Wartung kranker Thiere betraut sind, dabei die grösste Vorsicht, namentlich die gründliche Desinfection der Hände, besonders vor der Mahlzeit, und die sorgsame Pflege des Mundes anzurathen sein.

Was die Therapie der Aktinomykose betrifft, so sind die Erfolge, die die Behandlung in der letzten Zeit aufzuweisen hat, grösstentheils chirurgischen Eingriffen zu danken, und diese müssen deshalb, wenn irgend möglich, in erster Reihe in Anwendung kommen und stets möglichst frühzeitig gemacht werden. Sind die erkrankten Parthien oberflächlich gelegen und wenig ausgedehnt, dann wird ihre Exstirpation, die im gesunden Gewebe zu erfolgen hat, die besten Aussichten auf eine definitive Heilung geben. Grössere, harte Infiltrationen sind durch Anwendung von Kataplasmen oder durch Umschläge mit essigsaurer Thonerde zum Erweichen zu bringen. Erweichte Stellen werden incidirt und das erkrankte Gewebe mit der Scheere und dem scharfen Löffel entfernt, die Wunden werden gründlich desinficirt, mit Jodoform bestreut und offen behandelt, was Garrè für besonders wichtig hält. Fistelgänge werden gespalten und mit Jodoformgaze tamponirt oder nach Hochenegg mit 1—2promilligem Sublimatkieselguhr gefüllt. Empfehlenswerth ist das Ausbrennen der Wunde und ihrer Umgebung mit dem Paquelin. Volkmann empfahl Borsäure auf die Wunden aufzustreuen, Boström ätzte sie mit 10procentiger Carbolsäurelösung, und Geissler-Jänicke benutzten zu dem gleichen Zweck eine 8procentige Lösung von Chlorzink, Köttnitz den Lapisstift. Garrè legt Gewicht darauf, — um Recidive zu verhüten — die bei der Unterkieferaktinomykose auftretenden Narbenstränge zu excidiren, alle defecten Zähne zu extrahiren, die Zahnalveolen zu desinficiren und sie mit dem Paquelin auszubrennen. Darier und Gautier liessen Jodkaliumlösung mit Erfolg durch Elektrolyse einwirken.

Um eine Ausbreitung des Processes namentlich in den Fällen zu hindern, bei denen eine operative Beseitigung der aktinomykotischen Veränderungen nicht möglich ist, ist ausser Carbolsäure (Raffa) und Jodtinctur (J. Israël) von Illich eine 1promillige—1procentige Sublimatlösung mit gutem Erfolg parenchymatös injicirt worden. Am besten eignet sich eine 0,25procentige Lösung, von der täglich 4—5mal je eine Pravaz'sche Spritze voll an der Grenze des gesunden und kranken Gewebes injicirt wird. Unter dem Einfluss dieser Einspritzungen können harte Infiltrationen erweichen, indess sind die Injectionen schmerzhaft und führen gelegentlich auch zu Indurationen des Gewebes, zuweilen treten im Anschluss an dieselben Mundentzündung und Diarrhöen auf.

Bei der Hautaktinomykose konnte Staub nach Einwirkung von frisch bereiteten Pflastern von Chrysarobin, Resorcin, Ichthyol Besserung beobachten.

Ausser den localen Eingriffen ist noch eine medicamentöse Behandlung zu versuchen, an die indess keine zu grossen Hoffnungen zu knüpfen sind. In Fällen, wo die aktinomykotischen Processe sehr ausgedehnt und eine chirurgische Behandlung im Hinblick auf die Locali-

sation nicht indicirt ist, wird man sich auf diese allein zu beschränken haben. Mit Rücksicht auf die Erfolge, die mit der Darreichung des Jodkaliums bei der Aktinomykose des Rindes gemacht sind, ist es auch beim Menschen angewandt worden, und es sind damit verhältnissmässig günstige Resultate erzielt worden. So sah Netter durch seine Wirkung sogar eine schwere Lungen- und Pleuraaktinomykose schnell heilen. Er gab in diesem Fall in 27 Tagen 70 g Jodkalium, vielfach wurden auch 5 g und darüber pro die dargereicht. Jurinka hat kürzlich eine grössere Zahl von Fällen zusammengestellt, bei denen schon Tagesdosen von 1—2 g erfolgreich waren, und er theilt selbst einen Fall von schwerer Kieferaktinomykose mit, die nach halbjährigem Bestande durch eine $1\frac{1}{2}$ Monate fortgesetzte Behandlung mit Jodkalium (etwa 1 g pro die) geheilt wurde, wenigstens war nach einem Jahre noch kein Recidiv eingetreten. Nach Prutz vermag das Jodkalium bei Versuchsthieren die Lebensfähigkeit des Aktinomycespilzes nicht zu vernichten, beeinflusst aber beim Menschen die Resorption der aktinomykotischen Veränderungen und bringt die den Infectionserreger enthaltenden Herde zu schneller Einschmelzung; es vermehrt die schon bei ihnen ursprünglich vorhandene Neigung zum Durchbruch nach aussen und bereitet die Krankheitsproducte für operative Eingriffe vor. Prutz empfiehlt es in allen Fällen von Aktinomykose anzuwenden, wenn es auch in manchen Fällen, selbst in grossen Dosen, wie auch Beobachtungen von Garrè zeigen, wirkungslos ist.

H. Braun gab den Arsenik bei der Aktinomykose mit gutem Erfolge.

Von der Anwendung des alten Tuberculins sah Billroth, ebenso wie Kahler und Socin, die die Injectionen mit chirurgischen Eingriffen combinirten, einen günstigen Einfluss, in den von Körte, Krönlein, Illich u. A. mitgetheilten Fällen liess das Mittel indess im Stich.

Bei der Aktinomykose der Lungen empfiehlt sich die Inhalation von desinficirenden Mitteln, von 1—2procentiger Carbollösung u. s. w. Bei chronischen Fällen ist eine roborirende Behandlung indicirt.

Literaturverzeichniss.

Ammentrop, Aetiologie der Aktinomykose. Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 28.

A. Aschoff, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 34—36.

Babes, Virch. Arch., Bd. CV.

Balack, Ueber Lungenaktinomykose. Dissertation. Leipzig 1893.

J. Bargum, Ein Fall von Aktinomykose, unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufend. Dissertation. Kiel 1894.

Baracz, Die Uebertragbarkeit der Aktinomykose von Mensch auf den Menschen. Wien. med. Presse 1889, Nr. 1.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890. Bd. II, S. 869.

Bérard, Sitzungsbericht der Société méd. de Lyon. Ref.: Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 2.

Bertha, Ueber einige bemerkenswerthe Fälle von Aktinomykose. Wien. med. Wochenschr. 1888, Nr. 35.

Birch-Hirschfeld, Aktinomykose. Eulenburg's Realencyclopädie, Bd. I, 3. Aufl. 1894.

Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Centralbl. für die med. Wissenschaften 1877, Nr. 27.

Bollinger, Ueber primäre Aktinomykose des Gehirnes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 41.
Boström, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie u. allgemeinen Pathologie, Bd. IX, 1891.
Bourquin et Quervain, Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. Revue de méd. de la suisse romande, XVII, 1897.
Braun, Ueber Aktinomykose des Menschen. Correspondenzbl. des ärztl. Vereins von Thüringen 1887, Nr. 2.
Brenner, Oesterr. ärztl. Vereinsztg. 1889, Nr. 7.
Brigidi, Attinomicosi dell' uomo. Gazetta degli ospedali 1897, Nr. 91.
Burghart, Myxödem auf seltener Basis. Charitéannalen, Bd. XXII, 1897.
Canali, La broncoattinomicosi dell' uomo. Rivista clinica. Bologna 1882.
Cart, De l'actinomycose. Arch. générales de méd. 1894, Mars.
Chiari, Ueber primäre Darmaktinomykose. Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 10.
Davaine, Note sur un tumeur indéterminé des os maxillaires du boeuf. Compt. rend. de la société de biologie 1850.
Domec, Contribution à l'étude de la morphologie de l'actinomyces. Arch. de méd. experim. et d'anatom pathol., IV, 1892, S. 104.
Duncker, Strahlenpilze im Schweinefleisch. Zeitschr. für Mikroskopie u. Fleischschau 1884, Bd. III, Nr. 3.
Elschnig, Aktinomyces im Thränenröhrchen. Kl. Monatsblätter für Augenheilkunde, 33.
W. Fischer, Zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Centralbl. f. Chir. 1890.
O. Frey, Klinische Beiträge zur Aktinomykose. Beitr. zur klin. Chir., XIX, 1897.
Garten, Ueber einen beim Menschen chronische Eiterung erregenden pleomorphen Mikroben. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1895, 41.
Gautier et Darier, Un cas de l'actinomycose de la face. Annales de Dermatol. et de Syph. 1891, Nr. 6.
Geissler-Jänicke, Casuistische Beiträge zur Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1889, Nr. 5.
Grill, Ueber Aktinomykose des Magens und Darms beim Menschen. Beitr. zur klin. Chirurgie 1895, Bd. XIII.
v. Hacker, Aktinomykose der Zunge. Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 17.
Hanau und Lüning, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1889.
Harbitz, Ein Beitrag zum Actinomyces hominis. Norsk. Mag. for Laegev., Jan. 1898. Ref.: Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeil. Nr. 12, Mai 1898.
Harz, Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin u. vergleichende Pathologie 1878, Bd. V.
Heller, Ein Fall von Aktinomykose, unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit verlaufend. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII, 1885.
Hochenegg, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. Wien. med. Presse, Nr. 16—18, 1887.
E. Hummel, Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. XIII.
Huth, Ein Fall von Aktinomykose des Auges. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde, Bd. VIII, 1894.
Jervell, Vier Fälle von Aktinomykose, von der Mundhöhle ausgehend. Festschrift zur Feier des 25jährigen Professorenjubiläums von Heiberg. 1895.
Alberto Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892 (enthält eine vollständige Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1892).
J. Israël, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virch. Arch., Bd. LXXIV, 1878.
—, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose. Berlin 1885.
— und M. Wolff, Ueber Reinculturen des Strahlenpilzes und Impfaktinomykose mit demselben. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 13, 1890.
O. Israël, Ueber die Cultivirbarkeit der Aktinomykose. Virch. Arch., Bd. XCV.
—, Ueber Aktinomyces. Virch. Arch., Bd. XCVI.
Jirou, Contribution à l'étude de l'actinomycose en France et en particulier dans la region Lyonnaise. Thèse de Lyon 1894.
J. Jurinka, Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XIII, 1895.
—, Zur conservativen Behandlung der menschlichen Aktinomykose. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. I, 1896.

Kischensky, Ueber Aktinomycesreinculturen. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie 1889.
v. Korányi, Zoonosen. Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, Bd. V, Theil V, Abth. 1. Wien 1897. S. 80—130.
Köhler, Myxödem auf seltener Basis. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41.
Köttnitz, Zur Behandlung der Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 36.
Kruse, Systematik der Streptotricheen, in Flügge's Mikroorganismen, Bd. II, S. 51 ff.
Kuschew, Aktinomykose der Lunge, beim Leben diagnosticirt. Wratsch 1888, Nr. 19. Ref.: Baumgarten, Jahresbericht 1888, S. 292.
Lacker, Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose. Wiener med. Presse 1889, Nr. 26—29.
—, Lungenaktinomyces. Wien. med. Wochenschr. 1889, Nr. 1.
Langhans, Drei Fälle von Aktinomykose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1888, Nr. 11 u. 12.
Langenbeck, Virch. Arch., Bd. LXXIV und in: J. Israël, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.
Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et speciale 1857—61, Bd. I.
Lejeune, Arch. méd. Belg. Bruxelles 1889.
Leser, Ueber eine seltene Form der Aktinomykose beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie 1889, Nr. 39.
V. Liebmann, L'attinomice dell' uomo. Archivio per le scienze med., Bd. XIV, 1890, S. 18.
W. Lindt, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1889, Nr. 9.
M. Lunow, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. Königsberg 1889.
Menetrier, Aktinomykose, in Brouardel, Traité de méd. 1896, Bd. II, S. 805.
E. Müller, Ein Fall geheilter Aktinomykose. Bruns' klinische Mittheilungen, Bd. I, S. 489.
—, Ueber Infection mit Aktinomykose durch einen Holzsplitter. Beitr. zur klin. Chirurgie 1888, Bd. III.
Münch, Ein Fall von geheilter Lungenaktinomykose. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887, Nr. 4 u. 5.
—, Actinomycosis hominis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1888, Nr. 8.
Mündler, Drei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfs. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. VIII, 1892.
Netter, Trois cas d'actinomycose thoracique; efficacité du traitement par l'iodure de potassium. Extrait des bulletins et mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris 1893, 3. Nov. Ref.: Baumgarten, Jahresbericht 1893.
Orlow, Aktinomykose in der Kinngegend. Ref.: Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. VII, 1890.
—, Zur Frage von der aktinomykotischen Erkrankung des Gehirnes und der Gehirnhäute. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 16.
R. Paltauf, Aktinomykose des Herzens und des Herzbeutels. Wien. klin. Wochenschrift 1890, Nr. 25.
Palowsky et Maksatoff, Sur les phagocytes dans l'actinomycose. Annales de l'Institut Pasteur 1895.
Partsch, Die Aktinomykose vom klinischen Standpunkte besprochen. Sammlung klin. Vorträge Nr. 306 u. 307. Leipzig 1888.
Perroncito, Osteosarcoma della mascella anteriore e posteriore nei bovini. Article Pathologia dell' Enciclopedia agraria italiana, diretta dal Dottore Gaetano Cantani, Bd. III, S. 599, 1875.
Petroff, Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 27.
Plönnigs, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infectionskrankheit. Berlin 1882.
Preusse, Zur Lehre von der Aktinomykosis. Arch. f. Anatomie und Physiologie 1899, Physiol. Abth., Heft 3 u. 4.
W. Prutz, Die Behandlung der Aktinomykose mit Jodkalium. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1898, IV, 1.
Raffa, Attinomicosi e sua cura. Riforma medica 1892, Nr. 28.

Robin et Laboulbène, Memoire sur trois productions morbides non décrites. Comptes rendus de la société de biologie 1853.
Roger, Actinomycose. Traité de médecine par Charcot et Bouchard, Bd. I, S. 668.
Rossi-Doria, Annali del istituto sperimentale di Roma 1891.
—, Annali d'igiene sperimentale della R. Università di Roma, Bd. I, 1892.
Rotter, Demonstration von Impfaktinomykose. Tagblatt der 60. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden 1887.
Samter, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Langenbeck's Arch., Bd. XLIII.
Schartau, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aktinomykose. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
Schlange, Zur Prognose der Aktinomykose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXI. Congress 1892.
v. Schröder, Aktinomykose im unteren Thränenröhrchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, Bd. XXXII u. XXXIII.
Silberstern, Hautemphysem und Lungenaktinomykose. Wien. med. Wochenschrift, Nr. 46—48, S. 1893.
Soltmann, Zur Aetiologie der Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 3.
—, Ueber Aetiologie und Ausbreitungsbezirk der Aktinomykose. Jahrbuch der Kinderheilkunde, Bd. XXIV, 1886.
Ssavtschenko, La pseudoactinomycose bacillaire. Arch. russes de Pathol., Bd. I, 1896.
Staub, Zur Therapie der Hautaktinomykose. Therapeut. Monatshefte, VIII, Nr. 10, 1894.
Stelzner, Mittheilungen der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1882—83.
Stewart and Muir, Edinburgh Hosp. Reports 1893.
Tilanus, Actinomyces cutis faciei. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 31 und Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1890.
Werner, Ein Fall von Aktinomykose. Württemb. med. Correspondenzbl., Nr. 31, 1885.
Zaufal, Aktinomykose des Mittelohres. Prag. med. Wochenschr., Nr. 19, 28 u. 29, 1894.
Zemann, Ueber die Aktinomykose des Bauchfells und der Baucheingeweide beim Menschen. Wien. med. Jahrbücher 1883, S. 477 ff.

Trichinose (Trichiniasis, Trichinenkrankheit).

Krankheitsbegriff. Die Trichinose ist eine vorzugsweise bei Schweinen vorkommende, durch die Einwanderung eines zu den Trichotracheliden, einer Gattung der Faden- oder Rundwürmer (Nematoden) gehörigen Parasiten, der Trichina spiralis (τρίχινος aus Haaren), hervorgerufene Erkrankung, die auch beim Menschen nach dem Genuss von rohem oder halbrohem Fleisch trichinöser Schweine, vielfach in epidemischer Ausbreitung auftritt. Wird vom Menschen Fleisch, welches entwickelungsfähige Muskeltrichinen enthält, mit der Nahrung aufgenommen, dann entwickeln sich die Parasiten in kurzer Zeit zu geschlechtsreifen Darmtrichinen, und die von den befruchteten Weibchen lebendig geborenen Embryonen wandern bald nach der Geburt vom Darm aus in die willkürlichen Muskeln. Die Einwanderung der Trichinen in den menschlichen Körper und ihre Entwickelung in demselben führt zu einer Reihe von Erscheinungen, deren Intensität vorzugsweise abhängig ist von der Zahl der eingewanderten Parasiten; in den schweren Fällen entwickelt sich ein unter hohem Fieber und mit heftigen Allgemeinerscheinungen verlaufendes Krankheitsbild, bei dem als wesentlichste Symptome noch schwere Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals und der Muskeln, Oedeme, besonders im Gesicht

und an den Extremitäten und eine durch die Erkrankung der Athemmuskeln veranlasste, mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe auftreten. Häufig nehmen die schwereren Fälle von Trichinose einen letalen Ausgang.

Geschichte und geographische Verbreitung. Verkalkte Trichinenkapseln in den Muskeln des Menschen sind wahrscheinlich schon 1821 von Tiedemann, jedenfalls aber 1828 von Peacock beobachtet und 1831 von Hilton beschrieben, jedoch nicht richtig gedeutet worden; Hilton hielt sie für verkalkte Cysticerken. 1835 entdeckte zuerst James Paget in der Kapsel den haarfeinen, spiralig aufgerollten Rundwurm, der noch in demselben Jahre von Owen genauer beschrieben und als Trichina spiralis bezeichnet wurde. Seine Beschreibung wurde 1835 von Farre und Henle, später 1851 von Luschka und 1854 von Bristowe und Rainey wesentlich vervollständigt. Inzwischen war 1847 Leidy beim Schweine und 1849 Gurlt bei der Katze der Nachweis von eingekapselten Trichinen gelungen. Obwohl die Fütterungsversuche bei Thieren mit trichinösem Fleisch, die Leuckart 1855/56 und Virchow 1859 anstellten, bewiesen, dass die Trichinen im Darm der Thiere aus den Kapseln ausfallen, sich weiter entwickeln und in wenigen Tagen geschlechtsreif werden, und es auch die Versuchsergebnisse von Herbst 1851/52 wahrscheinlich machten, dass bei Hunden nach Fütterung von trichinösem Fleisch in den Muskeln Parasiten auftreten, so wurden doch die Trichinen für harmlose Schmarotzer angesehen und von Küchenmeister 1855 und Leuckart 1858 für Jugendzustände des Trichocephalus dispar gehalten. Erst durch die grosse Entdeckung Zenker's wurde 1860 die wichtige pathologische Bedeutung der Trichinen, die allerdings schon Wood gelegentlich der Beobachtung dieser Parasiten bei einem Fall von heftigem Rheumatismus für möglich gehalten hatte, erkannt. Zenker fand nämlich bei einem 20jährigen früher gesunden Mädchen, das unter dem Bilde einer acuten, anfangs mit typhusähnlichen Symptomen, später mit einer sehr starken Schmerzhaftigkeit der Musculatur, besonders der Extremitäten, mit Contracturen in den Knieen und im Ellenbogengelenk und ödematöser Schwellung namentlich der Unterschenkel verlaufenden Infectionskrankheit erkrankt und nach 4—5monatlichem Krankenlager unter pneumonischen Erscheinungen gestorben war, in den Muskeln zahlreiche lebende, unentwickelte Trichinen, während der Darm die Gegenwart grosser Mengen geschlechtsreifer Exemplare zeigte. Zenker brachte die beobachteten Krankheitserscheinungen mit der Einwanderung dieser Parasiten in ursächlichen Zusammenhang und wies auch einwandsfrei nach, dass die Infection in diesem Falle durch den Genuss von trichinösem Schweinefleisch erfolgt war.

Die Lehre von der Trichinose ist dann vorzugsweise von Zenker, Virchow und Leuckart ausgebaut worden, und namentlich verdanken wir diesen Forschern, die unabhängig von einander arbeiteten, unsere wesentlichsten Kenntnisse über den Entwickelungsgang der Trichinen im thierischen und menschlichen Organismus. Zahlreiche Fälle und namentlich ausgedehnte Gruppenerkrankungen von Trichinose, die nach der Zenker'schen Entdeckung beobachtet wurden, boten reichlich Gelegenheit, das klinische Bild und die pathologische Anatomie dieser Erkrankung gründlich zu studiren. In dieser Beziehung ist namentlich die Hettstädter Epidemie (1863), deren klinische Beschreibung ein Verdienst von Rupprecht ist, ganz besonders aber die Hederslebener Epidemie (1865) fruchtbar gewesen, die Kratz in einer vortrefflichen Monographie klinisch bearbeitet hat und deren Leichenmaterial von Cohnheim aufs genaueste untersucht ist. So waren unsere Kenntnisse von der menschlichen Trichinose bis etwa zum Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zu einem gewissen Abschluss gekommen, und seit dieser Zeit ist nur verhältnissmässig wenig Neues über diese Krankheit bekannt geworden.

Die Trichinose kommt beim Menschen seltener sporadisch vor, meist treten mehr oder weniger ausgedehnte Gruppenerkrankungen, „Trichinenepidemien", auf. Glücklicherweise ist diese Erkrankung durch die gegen sie gerichteten prophylaktischen Maassregeln, insbesondere durch die Einführung der obligatorischen mikroskopischen Fleischschau in den Ländern, wie z. B. in Nord- und Mitteldeutschland, wo sie früher häufig beobachtet wurde, jetzt verhältnissmässig selten geworden. In den sechziger Jahren fand Fiedler in Dresden bei 2—2,5 Procent, Wagner in Leipzig bei 2,5—3,3 Procent aller Sectionen Trichinen, und nach Johne kamen in Sachsen in den Jahren 1860—1889 nicht weniger als 109 Epidemien mit

3402 Erkrankungs- und 79 Todesfällen vor. Unter den in Nord- und Mitteldeutschland beobachteten zahlreichen Trichinenepidemien sind durch ihre Ausdehnung und die Schwere der Fälle am berüchtigsten die Epidemien zu Hettstädt 1863 (158 Kranke, 26 gestorben), zu Hedersleben 1865 (337 Kranke unter 2000 Einwohnern, 101 gestorben), zu Linden 1874 (400 Kranke, 40 gestorben), zu Emersleben 1883 (403 Kranke, 66 gestorben). In Süddeutschland ist das Vorkommen der Trichinose stets weit weniger häufig gewesen. Die Krankheit ist übrigens auch in der Schweiz, in Oesterreich, Holland, England, Dänemark, Frankreich, Russland, Italien u. s. w. beim Menschen vielfach constatirt, und auch aus Asien (China, Indien, Syrien), Afrika, Australien und aus Amerika liegen viele Beobachtungen von Trichinose beim Menschen vor; in Amerika ist die Erkrankung beim Menschen im Verhältniss zu der grossen Verbreitung der Trichinose unter den Schweinen nicht eben häufig.

Aetiologie und Pathogenese.

Wie Zenker zuerst nachgewiesen hat, wird beim Menschen die Trichinose durch die Einwanderung der Trichinen verursacht, und ist der Genuss von Schweinefleisch, das entwickelungsfähige Trichinen enthält, die Quelle der Infection. Ausser beim Menschen und beim Schwein (sowohl beim Haus- als beim Wildschwein) ist das spontane Vorkommen der Trichine bei der Ratte, Maus, Katze, beim Hamster, Iltis, Fuchs, Marder, Igel beobachtet, und durch Fütterung ist dieser Parasit auf Kaninchen, Meerschweinchen, gelegentlich auch auf das Schaf, das Kalb, den Hund und auf Vögel übertragen.

Im menschlichen und thierischen Organismus kommen die Trichinen in zwei Formen vor, als geschlechtsreife Individuen, die im Darm ihren Sitz haben, „Darmtrichinen", und als Larven, die sich im Muskel vorfinden, „Muskeltrichinen".

Die Darmtrichine (Fig. 44) stellt einen sehr feinen, fadenförmigen, ein wenig gekrümmten, runden Wurm mit verjüngtem Kopf und stumpfem Schwanzende und leicht geringelter chitinöser Hülle dar, dessen Länge beim Weibchen 3—4 mm, beim Männchen 1—1,5 mm beträgt, und dessen Dicke beim Weibchen 0,4—0,6 mm, beim Männchen etwa 0,14 mm erreicht. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, abgesehen von dem aus dem Munddarm, Oesophagus und Darmkanal bestehenden Verdauungsapparat, beim Männchen im hinteren Leibesende der schlauchförmige Hoden und Samenleiter, der sich mit dem untersten Theile des Darmes zu einer am Schwanzende gelegenen ausstülpbaren Kloake vereinigt, die von zwei lappenartigen Prominenzen umgeben ist, während beim Weibchen der grössere Theil der Leibeshöhle von dem aus dem schlauchförmigen Ovarium, dem Oviduct, dem Uterus und der Vagina sich zusammensetzenden Geschlechtsapparat ausgefüllt ist, der in der Höhe des Oesophagus nach aussen mündet. Nach der Begattung, die etwa 2—3 Tage nach Aufnahme der Muskeltrichinen in den Magen statt hat, entwickeln sich aus den Eiern die Embryonen, die schon im Uterus die Eier verlassen und am 6.—7. Tage nach der Invasion der Muskeltrichinen lebendig geboren werden. Die Zahl der Embryonen, die eine weibliche Trichine in den 5—8 Wochen ihres Lebens zur Welt bringt, ist eine ausserordentlich grosse, sie beträgt nach Leuckart mindestens anderthalb Tausend.

Die Embryonen, die eine Dicke von etwa 0,006 mm und eine Länge von ca. 0,1—0,16 mm haben und deren vorderes Ende dicker ist als das hintere, sollen, wie früher angenommen wurde, von dem Weibchen ins Darmlumen abgesetzt werden und kurze Zeit nach ihrer Geburt vom Darm aus in die willkürlichen Muskeln einwandern, indem sie die Darmwand durchbohren, in die Bauchhöhle gelangen und von hier aus durch das lockere Bindegewebe sich fortbewegen, zum Theil aber nur bis zur Peritonealbekleidung des Darmes vordringen und von da zwischen den Blättern des Mesenteriums zur Wirbelsäule und dann in die Musculatur ihren Weg nehmen (Fürstenberg). Bereits 9—10 Tage nach der Aufnahme der Muskeltrichinen in den Magendarmkanal werden die Embryonen in den Muskeln angetroffen.

Freilich ist mit dieser Annahme nicht die Thatsache in Einklang zu bringen, dass Embryonen nur äusserst selten im Darmlumen gefunden werden und dass bisher noch nicht an mikroskopischen Präparaten der Nachweis der Durchbohrung des Darmwand gelungen ist.

Schon Virchow, der ebenso wie Gerlach die Embryonen mehrfach frei in den Mesenterialdrüsen fand, und ferner Zenker, Fiedler, Kühn und Colberg, die einzelne Embryonen im Blut beobachteten, haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Trichinenembryonen sich auch auf dem Lymph- beziehungsweise Blutwege verbreiten, wofür in der That unter anderem auch die grosse Schnelligkeit, mit der sie in den Muskeln erscheinen, spricht. Diese Annahme, für die sich in neuerer Zeit auch Heitzmann erklärt, hat namentlich durch die Untersuchungen von M. Askanazy ihre Bestätigung gefunden. M. Askanazy konnte nachweisen, dass die weiblichen Trichinen in die Chylusgefässe der Darmzotten und die Schleimhaut des Darmes eindringen und in die Chylus- und Lymphgefässe ihre Brut absetzen. Die Embryonen gelangen in den Chylus- und Lymphstrom und dann in das Blut und werden passiv in die Muskeln verschleppt. Dass die Embryonen die Darmwand durchbohren, hält Askanazy nicht für bewiesen. Der Beweis der Verbreitung durch die Blutbahn ist auch jüngst von Graham durch den Befund eines Trichinenembryos in einer Zwerchfellarterie geliefert worden. Dass die Embryonen sich nur in den quergestreiften Muskeln festsetzen, führt Askanazy auf chemotaktische Einflüsse zurück. Graham glaubt dagegen, dass dabei namentlich mechanische Factoren maassgebend sind; eine Rolle soll dabei das Kaliber der Muskelcapillaren spielen, die neben denen der Retina die engsten sind, und deren Durchmesser dem Querschnitt einer eben geborenen Trichine entspricht. Befördernd sollen in dieser Beziehung die Muskelcontractionen wirken, die gleichzeitig eine Verengerung der Capillaren mit Hemmung der Blutgeschwindigkeit herbeiführen.

Sind die Embryonen in den Muskel gelangt, dann dringen sie in die Primitivfasern ein, wachsen und bekommen ein spitzes vorderes Ende, während das hintere sich abrundet; der Verdauungsapparat und die Anlage

Fig. 44.



Darmtrichinen. *A* Weibchen, Junge gebärend. *B* Männchen. Vergrösserung etwa 100fach (nach Heller).

des Geschlechtsapparates bildet sich aus, und wenn sie eine gewisse Länge erreicht haben, rollen sie sich in spiraligen Windungen auf, und im Laufe von etwa 14 Tagen haben sie sich zu den etwa 0,8—1 mm langen Muskeltrichinen (Fig. 45) umgewandelt. Im frischen, noch warmen Muskel machen die Trichinen Bewegungen, die, wenn die Trichinen noch lebend sind, auch in dem erkalteten Muskel nach Zusatz von warmem Wasser wahrnehmbar sind. Die Einwanderung und Entwickelung der Embryonen führt in den Muskeln zu parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen. Die Querstreifung der Muskelfasern, in die sie eingewandert sind, schwindet, es tritt ein körniger Zerfall des Inhalts der Fasern in der Nachbarschaft der Parasiten und später Verfettung der Zerfallsmasse ein. Die Muskelkerne nehmen in den parasitenhaltigen Fasern an Zahl erheblich zu. Das Sarkolemm verdickt sich in der Umgebung der Parasiten und wird durch den aufgerollten Wurm stark ausgebuchtet. Ober- und unterhalb der Ausbuchtung fällt der Sarkolemmschlauch nach der Resorption des Inhaltes der Fasern zusammen,

Fig. 45.



Ausgebildete Muskeltrichine, nach dem Hervorziehen aus der Kapsel, mit Darm, Genitalanlage und Seitenlinie (Leuckart).

Fig. 46.



Eingekapselte Trichine. Trichinenkapsel mit persistirendem Sarkolemm und polaren Fettzellen (Leuckart).

verwächst dann, und so bildet sich im Laufe von 3—12 Wochen eine ovale oder spindelförmige Kapsel, die in der Regel nur eine, seltener zwei oder mehrere Trichinen einschliesst, und an deren Polen sich vielfach Häufchen von Fettzellen finden (Fig. 46).

Nach Graham soll bei der Kapselbildung ausser dem Sarkolemm auch die zerfallene contractile Substanz eine Rolle spielen. Etwa vom 3.—6. Monat an beginnt von den Polen her die Verkalkung der Kapsel, die oft erst nach 15—16 Monaten ihr Ende erreicht. Ist sie genügend weit vorgeschritten, dann sind die Kapseln mit unbewaffnetem Auge als weisse Pünktchen und Körnchen erkennbar. Zuweilen können Muskeltrichinen selbst, wenn sie abgestorben sind, verkalken. Die Kapseln sind übrigens der Rückbildung fähig. Langerhans fand bei einem Menschen, und zwar 31 Jahre nach der Infection, ausser lebenden verkalkte und zerfallene Trichinen und viele Kapseln ohne Trichinen, zum Theil mit Fett- und Bindegewebe gefüllt. Er nimmt an, dass die verkalkten Kapseln nach dem Absterben der in ihnen enthaltenen Trichinen entkalkt werden und dass dann an ihnen regressive Veränderungen auftreten.

Ebenso wie an den parasitenhaltigen Muskelfasern, ist auch an denjenigen, die frei von Trichinen geblieben sind, zuweilen wachsige und anderweitige Degene-

ration beobachtet worden. Verfettungen fanden sich indessen nur an parasitenfreien Fasern.

Was die im Bindegewebe der trichinenhaltigen Muskeln vorkommenden Veränderungen betrifft, so konnte Ehrhardt bei Kaninchen ausser einer starken Füllung der Capillaren weisse Blutkörperchen, ferner eine Zunahme der Bindegewebszellen nachweisen. Bei der Trichinose des Menschen sollen nach Ehrhardt die Veränderungen im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln weit stärker ausgeprägt sein, wie bei Kaninchen.

Beim Menschen ist wie beim Thiere, wenn die Zahl der eingewanderten Muskeltrichinen keine allzu grosse ist, ihre Vertheilung in den verschiedenen Muskeln für gewöhnlich eine ungleichmässige. Am zahlreichsten finden sie sich im Zwerchfell, in den Intercostal-, den Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln, und an den Muskeln der Extremitäten nimmt die Menge in der Regel mit der Entfernung vom Rumpfe ab. Für gewöhnlich zeigen sich in den befallenen Muskeln die Parasiten in der Nähe der sehnigen Ansätze am reichlichsten. Bei Thieren sind freie Trichinen sehr selten im Herzen von Thudichum und auch von Graham zwischen den Muskelfasern gefunden worden, dagegen wurden eingekapselte Trichinen stets vermisst. Nach Disselhorst „finden sie im Herzen nicht die Bedingungen für eine weitere Entwickelung, eine Kapselbildung ist ausgeschlossen, da das Sarcolemm fehlt und die zerstörte contractile Substanz fortgeschwemmt wird". Von Heitzmann wird das verschiedene Verhalten der Herz- und Skeletmusculatur in der Weise erklärt, dass in den Skeletmuskeln das Capillarnetz fast rechtwinkelig ist und deshalb die Trichinen leicht haften bleiben.

Während sonst in inneren Organen Trichinen stets vermisst werden, fand sie Askanazy bei einem Kaninchen in der Lunge, und zwar subpleural.

Gelangen die eingekapselten Muskeltrichinen in lebensfähigem Zustande in den Magendarmkanal des Menschen oder eines empfänglichen Thieres, dann werden unter dem Einfluss des Magensaftes die Kapseln gelöst, und die Muskeltrichinen entwickeln sich im Darm in 2—3 Tagen zu geschlechtsreifen Darmtrichinen. Während die Lebensdauer der Darmtrichinen nur beschränkt ist und gewöhnlich 5 bis 8 Wochen nicht überschreitet, bleiben die Muskeltrichinen sehr lange lebensfähig.

Beim Menschen sind gelegentlich von Operationen und Sectionen 25 (von Linstow), selbst 31 Jahre (Langerhans) nach der Infection noch Muskeltrichinen lebend in den Kapseln gefunden worden. Selbst den Tod ihres Wirthes können sie lange Zeit überdauern. So berichtet Heller, dass die Trichinen in völlig zerfliessendem faulem Fleische bis über 3 Monate entwickelungsfähig bleiben. Gegen Kälte sind die Muskeltrichinen sehr resistent. Kühn fand sie noch im Fleisch, das 1¾ Monat im Eiskeller conservirt war, lebend, und nach Versuchen von Leuckart hatte trichinöses Fleisch, das 3 Tage lang im Freien bei minus 16—20° R. gelegen hatte, seine Virulenz nicht verloren. Weit empfindlicher sind dagegen diese Parasiten gegen Wärme. Nach Fiedler werden sie schon durch Temperaturen von 50—55° R. abgetödtet, während Lebert eingekapselte Trichinen erst bei einer Temperatur von 70—75° R. zu Grunde gehen sah.

Die **Trichinose beim Schwein**, die mit Rücksicht auf ihre ätiologische Bedeutung für die Erkrankung des Menschen ein besonderes Interesse verdient, verläuft für gewöhnlich ohne charakteristische Krankheitserscheinungen. Nur bei sehr massenhafter Einwanderung der Parasiten treten, wie bei diesen Thieren namentlich gelegentlich von Fütterungsversuchen mit trichinösem Fleisch beobachtet ist, etwa 1 Woche nach der Infection Symptome von Seiten des Magendarmkanales, Abnahme des Appetits, Spannung des Hinterleibes, Durchfall, zuweilen Er-

brechen auf. Gehen die Thiere in diesem Stadium nicht schon zu Grunde, dann entwickeln sich nach der Invasion der Embryonen in die Musculatur ungefähr in der 2. und 3. Woche Muskelerscheinungen, steifer und unsicherer Gang, auch Unvermögen zu gehen, Kau- und Schlingstörungen, Athembeschwerden, und ferner Oedeme an den Lippen, dem Hals und der Brust; die Thiere magern ab, und namentlich bei jüngeren Thieren ist ein tödtlicher Ausgang nicht selten; bei älteren tritt vielfach nach 4—6 Wochen Heilung ein. Die Section ergibt eine mehr oder weniger starke Entzündung des Darmes und der Muskeln.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Trichinose beim Schwein ist in den einzelnen Ländern sehr verschieden. Verhältnissmässig selten ist sie in Frankreich, Italien und Spanien, häufiger wird sie in Schweden, Dänemark, Russland und Deutschland beobachtet. In Deutschland soll auf 10000 Schweine ein trichinöses kommen, und zwar ist die Zahl der Fälle in Nord- und Mitteldeutschland eine weit grössere als in Süddeutschland. In Preussen, wo die Trichinose in den westlichen Provinzen seltener auftritt, erwiesen sich in den Jahren 1876—1889 unter 55 Millionen Schweinen sogar ca. 28000, das ist ½ pro mille, trichinös. Besonders häufig ist die Erkrankung bei den Schweinen in Amerika. Nach Billings beträgt der Procentsatz 5,7, und von dem aus Amerika nach Deutschland eingeführten conservirten Schweinefleisch soll nach Friedberger und Fröhner im Durchschnitt 2—3, im Maximum sogar 8 Procent trichinös sein. Indess ist, wie die Erfahrung gelehrt hat, die Gefahr, dass durch diese Einfuhr in Deutschland der Ausbreitung der Trichinose beim Menschen Vorschub geleistet würde, keine sehr grosse, da die zum Export bestimmten Fleischwaaren, um sie besser haltbar zu machen, besonders lange Zeit eingesalzen und geräuchert werden, so dass die Trichinen in ihnen für gewöhnlich nicht mehr lebensfähig sind. Das am 6. März 1883 erlassene Einfuhrverbot für Schweine und auch für Schweinefleisch und Wurst amerikanischen Ursprungs ist übrigens am 3. September 1891 wieder aufgehoben, und seitdem ist der Import von amerikanischen Fleischwaaren gestattet, für die der Nachweis geliefert ist, dass sie im Ursprungslande in geeigneter Weise untersucht und frei von gesundheitsschädlichen Eigenschaften sind.

Betreffs der Herkunft der Trichinen bei den Schweinen hat Leuckart angenommen, dass sich diese Thiere durch das Verzehren von trichinösen Ratten, die die ursprünglichen Trichinenträger seien, inficiren. In der That kommen Trichinen bei Ratten ziemlich häufig, nach Leisering's Statistik sogar in 8 Procent der Fälle vor, andererseits werden erfahrungsgemäss Ratten in den Ställen von den Schweinen vielfach gefangen und gefressen. Diese Annahme Leuckart's ist indess von Zenker widerlegt worden. Nach ihm ist die eigentliche Trichinenquelle das Schwein, in ihm machen diese Parasiten ihre ganze Entwickelung durch und pflanzen sich von Generation zu Generation fort. Die Schweine acquiriren die Trichinen durch das Fressen von trichinösem Schweinefleisch, und diese Art der Infection ist um so leichter möglich, als sie auf dem Lande und in Schlächtereien vielfach mit dem Abfall von geschlachteten Schweinen gefüttert und mit Wasser, das zum Abwaschen der beim Wurstmachen etc. benützten Instrumente und Geräthe verwendet ist, getränkt werden. Namentlich aber ist es in Abdeckereien, wie die Mittheilungen von Zenker beweisen, üblich, den Schweinen die abgelieferten Schweinecadaver als Futter vorzuwerfen. Aus derselben Quelle, wie die Schweine, inficiren sich auch die Ratten; es ist statistisch nachgewiesen, dass gerade unter den Ratten in Schlächtereien, besonders aber in Abdeckereien (hier sogar in 22,1 Procent der Fälle), wo sie leicht Gelegenheit haben, trichinöses Schweinefleisch zu fressen, häufiger Trichinen gefunden werden, und Zenker betrachtet das Vorkommen trichinöser Ratten an einem Orte als ein Symptom des Vorhandenseins trichinöser Schweine. Selbstverständlich kann gelegentlich auch die Ansteckung der Schweine in der Weise erfolgen, wie sie Leuckart angenommen hat, wie es auch nicht ausgeschlossen ist, dass Schweine infolge der Aufnahme von Excrementen trichinöser Menschen oder Schweine, in denen zuweilen Darmtrichinen sich finden, gelegentlich erkranken können, indess ist dieser letzte Infectionsmodus doch wohl ein seltenes Vorkommniss, weil, wie die experimentellen Untersuchungen lehren, die Darmtrichinen ebenso wie die Embryonen durch den Magensaft abgetödtet werden; bei den wenigen Versuchen, wo experimentelle Uebertragung der Trichinen durch Fütterung der Excremente kranker Thiere gelang, erfolgte sie wahrscheinlich durch in den Excrementen noch vorhandene unverdaute Fleischreste, welche Muskeltrichinen enthielten.

Wie bereits oben erwähnt, erkrankt der Mensch ausschliesslich infolge des Genusses von Schweinefleisch, das Muskeltrichinen in noch entwickelungsfähigem Zustande enthält, an Trichinose. Eine besonders grosse Gefahr bietet für ihn der Genuss des rohen Fleisches, der namentlich in Nord- und Mitteldeutschland sehr verbreitet ist. Es erklärt sich auch dadurch die Häufigkeit und Schwere der früher in Nord- und Mitteldeutschland beobachteten Krankheitsfälle, während in Süddeutschland, wo rohes Schweinefleisch für gewöhnlich nicht genossen wird, die Trichinose nur sehr selten zur Beobachtung kommt. Interessant sind in dieser Beziehung die Mittheilungen von Wasserfuhr, nach welchen die in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Bayern aufgetretenen Fälle auf die Sachsen, Thüringen und Hessen benachbarten drei fränkischen Regierungsbezirke beschränkt waren, wo der Genuss von rohem Schweinefleisch im Gegensatz zu den übrigen bayerischen Regierungsbezirken noch üblich war.

Kochen und Braten schützen aber den Menschen keineswegs immer vor der Infection. Ob durch diese Zubereitungsmethoden die Trichinen zu Grunde gehen, ist von der Länge ihrer Einwirkung und der Grösse der zubereiteten Fleischmasse abhängig. Wenn auch freie Trichinen schon durch Temperaturen von 50—55° R., eingekapselte bei 70—75° R. abgetödtet werden, so haben doch Versuche gezeigt, dass diese Temperaturen selbst bei nicht zu grossen Fleischstücken erst nach längerer Anwendung der Hitze erreicht werden. Nach Küchenmeister stieg bei mehrfach durchschnittenen Fleischstücken die Temperatur erst nach einstündigem Kochen innen auf 59—60° R.; bei Bratwurst und Cotelettes kam sie auf 50° R., beim Schweinebraten auf 52° R. Bei grösseren Fleischtheilen werden im Innern diese Temperaturen erst nach mehrstündigem Kochen beobachtet. So gelang es Mosler und Peiper, mit den tieferen Theilen einer trichinenhaltigen Schweinskeule, die 2¼ Stunde gekocht war, noch Kaninchen zu inficiren. Besonders leicht kann die Uebertragung der Trichinen auf den Menschen durch schnell geröstete Wurst erfolgen, da bei ihrer Zubereitung die Temperatur im Innern nur auf 23° R. steigt.

Auch das Einpökeln und das Räuchern des Schweinefleisches, Proceduren, die durch ihre wasserentziehende Wirkung die Lebensfähigkeit der Trichinen vernichten können, werden nur dann dem Menschen Schutz gegen eine Infection bieten, wenn sie lange und gründlich zur Anwendung kommen. Am wirksamsten ist das Einpökeln, wenn es ohne Zusatz von Wasser und reichlicher Anwendung von Salz geschieht. Unter diesen Verhältnissen können nach Fürstenberg bei kleineren Fleischtheilen schon nach 10 Tagen sämmtliche Trichinen abgetödtet werden, während bei grösseren Stücken dies erst durch eine wochenlange Pökelung erreicht wird. Von den Räucherungsmethoden bewährt sich am meisten die Heissräucherung, dagegen schützt die kalte Räucherung, bei der die Temperatur 30° R. nicht übersteigt, insbesondere die vielfach übliche Schnellräucherung, bei der das Fleisch nur wenig gepökelt, mit Holzessig oder Kreosot bestrichen und nur kurze Zeit oder gar nicht in den Rauch gehängt wird, nicht vor der Ansteckung.

Wie sehr eine sorgfältige Zubereitung des Schweinefleisches die dem Menschen drohende Gefahr der Infection mit den Trichinen beschrän-

ken kann, zeigt sich am besten in Amerika. Trotzdem dort Trichinen beim Schweine sehr häufig vorkommen, so ist doch, da dort das Fleisch nur gehörig gekocht und gebraten und genügend gepökelt und geräuchert genossen wird, die Trichinose nur eine verhältnissmässig seltene Erkrankung.

Uebrigens ist der Mensch in jedem Alter für die Trichinose empfänglich, und auch das Geschlecht bedingt in dieser Beziehung keine Verschiedenheit. Eine geringe Disposition scheint indess bei Kindern zu bestehen. Mosler und Peiper führen sie auf die geringe Stärke des Magensaftes und die bei Kindern häufiger erfolgenden Stuhlentleerungen zurück, durch die das infectiöse Fleisch aus dem Darm entleert wird, ehe sich die Muskeltrichinen weiter entwickelt haben. Offenbar kann der Mensch doch eine gewisse Zahl von Trichinen in sich aufnehmen, ohne zu erkranken, wenigstens beweisen dies die gelegentlich gemachten Befunde von Trichinen bei Leuten, die nachweislich niemals Symptome von Trichinose gezeigt haben. Eine Immunität gegen Trichinose besteht nicht.

Symptomatologie.

Die Zeit, die zwischen dem Genuss des entwickelungsfähige Trichinen enthaltenden Schweinefleisches und dem Auftreten der ersten Symptome liegt, ist vorzugsweise von der Zahl der aufgenommenen Parasiten abhängig. Heller ist der Meinung, dass in dieser Beziehung auch der Entwickelungsgrad der eingeführten Muskeltrichinen maassgebend ist, insofern, als noch nicht genügend entwickelte, aber reife Muskeltrichinen im Darm längere Zeit zu ihrer Entwickelung zu Darmtrichinen gebrauchen. Infolge dessen schwankt die Incubationszeit in grossen Breiten; nach Kratz kann sie zuweilen nur wenige Stunden, aber auch selbst 43 Tage betragen. Für gewöhnlich zeigen sich bei den weniger schweren Fällen die ersten Symptome im Laufe der zweiten oder Anfang der dritten Woche.

Die Krankheitserscheinungen, die durch die Einwanderung und Entwickelung der Trichinen beim Menschen hervorgerufen werden, hat Rupprecht in 3 Stadien eingetheilt, in das Stadium der Ingression, in dem infolge der Gegenwart und Entwickelung der Trichinen im Verdauungstractus die Symptome von Seiten des Magendarmkanals in den Vordergrund treten, in das Stadium der Digression, in dem entsprechend dem Eindringen der Embryonen in die Musculatur beziehungsweise ihrer Entwickelung zu Muskeltrichinen und der dadurch bedingten Muskelveränderungen die Symptome von Seiten der Muskeln vorherrschend sind, und in das Stadium der Regression, in dem zugleich mit der Einkapselung der Muskeltrichinen die Muskelerscheinungen rückgängig werden. Diese Eintheilung passt indess nur für Fälle mit schwerem Verlauf. Bei den weniger schweren Fällen grenzen sich die Stadien keineswegs so scharf ab, und zuweilen fehlt das erste Stadium ganz. Uebrigens sind die Symptome bei der Trichinose, namentlich ihre Intensität, je nach der Zahl der eingewanderten Trichinen einem grossen Wechsel unterworfen.

In der Mehrzahl der Fälle treten zuerst, manchmal schon wenige Stunden, meist aber erst Tage nach dem Genuss des trichinösen Fleisches Symptome von Seiten der Digestionsorgane auf, die häufig auch während des weiteren Verlaufes bestehen bleiben. Die Kranken klagen über Völle und Druck in der Magengegend, Aufstossen, Uebelkeit, haben Erbrechen von schleimigen, sauren und galligen Massen, das bald nur einmal oder wenige Male auftreten oder während längerer Zeit sich wiederholen kann. Der Geschmack ist zuweilen sauer oder bitter, oft fade und pappig, gelegentlich auch faulig. Zuweilen ist Foetor ex ore vorhanden. Der Appetit ist vermindert, fehlt gelegentlich ganz, manchmal ist er aber auch garnicht beeinträchtigt. Die Zunge ist mehr oder weniger stark belegt, hin und wieder trocken und schwarzbräunlich gefärbt; das Durstgefühl oft lebhaft gesteigert. Dazu kommen Durchfälle, die oft mit starken Schmerzen im Leibe und Kollern verbunden sind. Die dünnen Stuhlausleerungen sind anfangs noch bräunlich gefärbt und fäculent, weiterhin werden sie wasserreicher, lehmfarbig, selbst farblos und sind dann reiswasserähnlich. Die Durchfälle können 4—6 Wochen und noch länger anhalten, gelegentlich sind sie nur von kurzer Dauer und dann von hartnäckiger Obstipation gefolgt, die auch manchmal von vornherein bestehen kann. Die Magendarmerscheinungen sind in den einzelnen Fällen von sehr verschiedener Intensität und können auch ganz fehlen. Im Beginn der Erkrankung sind sie oft von Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes begleitet.

Schon frühzeitig entwickeln sich Erscheinungen von Seiten der Muskeln. Es zeigt sich bereits im Beginn der Erkrankung eine Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit besonders in den Beugern der Extremitäten und in den Nacken- und Lendenmuskeln, eine Abgeschlagenheit, die von Kratz als „Muskellähmigkeit“ bezeichnet und als ein constantes Symptom bei schweren wie leichten Fällen angesehen wird. Auf diese Beschwerden, die wegen ihres frühen Auftretens nach Kratz nicht von der Einwanderung der Trichinen in die Muskeln abhängig sein können und sich nach einigen Tagen bessern, folgen dann die Muskelsymptome, die durch die Muskelveränderungen bedingt sind, welche durch die Entwickelung der in die Muskeln eingedrungenen Embryonen hervorgerufen werden. Sie können sich schon am 9.—10. Tage zeigen, in der Regel kommen sie am 14. Tage zur Beobachtung, und nur ausnahmsweise lassen sie längere Zeit, nach Kratz sogar 42 Tage, auf sich warten. An den erkrankten Muskeln nimmt das Gefühl der Spannung und Steifigkeit zu, es treten in ihnen mehr oder weniger starke Schmerzen auf, die sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung steigern und oft erst in der 5.—6. Woche ihre grösste Intensität erreichen. Besonders heftig werden die Schmerzen auf Druck und selbst bei den geringsten Bewegungen. Die befallenen Muskeln schwellen vielfach sehr beträchtlich an, werden prall und zeigen eine brettähnliche Härte. In dieser Weise können alle Muskeln erkranken, doch treten diese Veränderungen vorzugsweise an der Musculatur der Extremitäten und namentlich an den Beugern, so an dem M. biceps und an der Wadenmusculatur auf. Gelegentlich kann sich die Affection nur auf die Extremitäten einer Seite beschränken. Die Intensität dieser Symptome ist bei den einzelnen Kranken grossen Schwankungen unterworfen und

hängt von der Zahl der in die Muskeln eingewanderten Trichinen ab. In den leichten Fällen sind die Erscheinungen von Seiten der Muskeln oft so geringfügig, dass die Kranken nur über etwas Steifigkeit und ziehende Schmerzen in den Muskeln klagen und längere Zeit noch ohne grössere Beschwerden umhergehen können; zuweilen können die Symptome ganz vermisst werden. In den schweren Fällen leiden die Patienten sehr unter der Heftigkeit der Muskelaffection, es wird ihnen nicht nur das Stehen und Gehen unmöglich, sondern auch bei Bettlage dauern die starken Beschwerden fort, und um diese sich zu erleichtern, suchen sie die erkrankten Muskeln möglichst zu entspannen. Sie liegen dann still auf dem Rücken mit angezogenen Knieen und im Ellenbogen- und Handgelenk gebeugten Armen. Nach Mosler und Peiper soll besonders bei Kindern eine stark flectirte Seitenlage beobachtet werden.

Diese Contracturen und die Steifheit verschwinden zuweilen in etwa 8 Tagen plötzlich, in andern Fällen bestehen sie lange Zeit, überhaupt dauert es vielfach sehr lange, bis alle Muskelsymptome vollkommen geschwunden sind.

Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung ein von Curschmann beobachteter Fall, bei dem 10 Jahre lang rheumatische Schmerzen bestanden und sich im M. biceps brachii beiderseits Schwielen, und zwar rechts ausgedehntere als links, fanden, während der M. deltoideus, der M. triceps und M. pectoralis beiderseits sich atrophisch zeigten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesen Muskeln zahlreiche eingekapselte Trichinen.

Nonne und Höpfner fanden in manchen Fällen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die nie hochgradig waren; es handelte sich um eine Herabsetzung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit. In dem schwersten Falle zeigte sich ausserdem bei Untersuchung mit dem galvanischen Strom an den meisten Nerven eine Herabsetzung der indirecten Reaction und an den meisten Muskeln bei directer Reizung eine einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit ohne Aenderung der Zuckungsform. Ferner beobachteten sie in etwa 60 Procent der Fälle das Fehlen der Sehnenreflexe, besonders des Triceps- und Patellarsehnenreflexes; übrigens traten die Reflexe mit Nachlass der Krankheit wieder auf.

Die Erkrankung einzelner Muskeln und Muskelgruppen bedingt noch eine Reihe anderer Symptome. Die Betheiligung der Kaumuskeln erschwert das Kauen; in einzelnen Fällen wird es ganz unmöglich, wenn sich nämlich Trismus entwickelt. Das Befallensein der Zunge und des Pharynx beeinträchtigt die Sprache, verursacht oft starke Beschwerden beim Schlingen und gestattet nur die Aufnahme von flüssigen Nahrungsmitteln. Sind die Kehlkopfmuskeln afficirt, dann tritt Heiserkeit auf, die sich auch zur völligen Aphonie steigern kann. Jessnitzer constatirte 1mal das Auftreten von Glottisödem. Die Erkrankung der Augenmuskeln, die in allen schweren Fällen vorhanden ist, bedingt eine starke Schmerzhaftigkeit, die namentlich beim Versuch, die Augen zu bewegen, sich steigert, oft ist die Beweglichkeit der Bulbi wesentlich beeinträchtigt. Schmidt-Rimpler führt die Schmerzen bei der Augenbewegung nicht auf die Einwanderung der Trichinen in die Augenmuskeln, sondern auf die Allgemeinerkrankung zurück, während er die Bewegungsstörungen von der Invasion der Trichinen abhängig macht.

Verhängnissvoll wird häufig für die Kranken die Störung der Athmung, die infolge der Einwanderung der Trichinen in die Athemmuskeln, namentlich in das Zwerchfell, in die Intercostal- und ferner

auch Bauchmuskeln auftritt. Oft beginnt sie schon zu Anfang der 2. Woche und steigert sich in der 3. und 5. Woche besonders in den schweren Fällen zu Anfällen hochgradiger Dyspnoe, zu denen zuweilen eine bestehende diffuse Bronchitis (siehe unten S. 792) das ihrige beiträgt, und nicht selten führen diese Anfälle den tödtlichen Ausgang herbei.

Eine der charakteristischen Erscheinungen bei der Trichinose ist das Auftreten von Oedemen, vorzugsweise im Gesicht und hier besonders an den Augenlidern, wo sie nur sehr selten fehlen, und an den Extremitäten. Sie entwickeln sich zuerst an den Augenlidern und im Gesicht am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, verschwinden oft nach 2—5tägigem Bestehen und erscheinen nach einigen Wochen, meist nur vorübergehend, wieder. In der gleichen Weise verhalten sich in den leichten Fällen die mehr oder minder hochgradigen Oedeme, die sich an den Extremitäten, und zwar verschieden lange Zeit, frühestens aber am 9. Tage nach der Infection, zeigen, während sie bei den schwereren Fällen anhaltend zunehmen und besonders an den unteren Extremitäten stark entwickelt sind und von hier aus auch auf die Genitalien und die Bauchgegend sich ausbreiten. Kortum sah auch einmal Ascites auftreten. Nach Heller sollen auch während der Reconvalescenz nach länger dauernden Bewegungen des öfteren Oedeme an den unteren Extremitäten beobachtet werden, die beim Liegen bald rückgängig werden.

Störungen der Herzthätigkeit kommen nur selten zur Beobachtung. Rupprecht sah gelegentlich in der 2. Woche Herzirritation, in der 4. Woche Pericarditis auftreten. Kratz fand in einem Falle, der mit sehr starken Anfällen von Dyspnoe verlief, einen unregelmässigen, sehr langsamen Puls (48 Schläge in der Minute); für gewöhnlich schwankt die Pulsfrequenz zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute und erhöht sich weiterhin nach dem Ansteigen der Temperatur auf 100—120. Blutungen aus der Nasenschleimhaut sind ein seltenes Vorkommniss, und auch Blutungen aus der Schleimhaut des Magendarmkanals sind nicht häufig; diese können allerdings sehr reichlich sein und die directe Todesursache werden (Kratz, Lewin). In einzelnen Fällen bilden sich auch Thrombosen, namentlich an den unteren Extremitäten. Nach Kratz entstehen häufig frühzeitig Veränderungen der Blutmischung, wie Oligämie, Oligocytämie und Hydrämie. Interessante Resultate lieferten neuerdings die Blutuntersuchungen von Thayer und Brown in 2 Fällen von Trichinose. Sie fanden eine Leukocytose und eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen auf Kosten der an Zahl verminderten polynucleären neutrophilen Leukocyten; in dem einen Falle betrugen die eosinophilen Zellen anfänglich 37 Procent, sie gingen dann in den folgenden 2½ Wochen auf 8 Procent herunter und stiegen dann allmälig bis zu 68,2 Procent; in dem 2. Falle schwankte der Gehalt des Blutes an eosinophilen Zellen zwischen 14 und 42,8 Procent. Nur in dem 1. Falle bestand eine geringe Verminderung der rothen Blutkörperchen. Die Vermehrung der Leukocyten und der eosinophilen Zellen ist auch jüngst von Norman B. Gwyn und Osler für weitere 6 Fälle bestätigt.

Abgesehen von den bereits oben erwähnten Symptomen von

Seiten der Athmungsorgane, der Heiserkeit, der Aphonie und den Störungen der Athmung, entwickelt sich oft schon frühzeitig eine in vielen Fällen sehr ausgedehnte und intensive Bronchitis, die für die Kranken grosse Gefahren mit sich bringt, da das Secret infolge der Insufficienz der Athemmuskeln nicht ausgehustet wird und diese Stagnation des Secretes einerseits die Dyspnoe erheblich steigert, andererseits zu dem Auftreten von Bronchopneumonien führt. Zuweilen kommen auch hypostatische Pneumonien vor. Nach den Beobachtungen von Rupprecht und Kratz sind sie indess nicht häufig, und Mosler und Peiper haben sie bei ihren Fällen ganz vermisst. Selten ist auch die Entwickelung von Pleuritis, die auch erst nach der 5.—6. Woche eintritt; für gewöhnlich handelt es sich um eine Pleuritis sicca, doch kommt auch, wie Kortum beobachtet hat, Exsudatbildung vor, und auch Kratz fand einmal, und zwar erst bei der Section, ein reichliches, theils seröses, theils eitriges Pleuraexsudat.

Häufig besteht bei den Patienten Harnverhaltung, nur selten unwillkürlicher Abgang des Harns. In der Regel ist nach Eintritt des Fiebers und namentlich beim Bestehen reichlicher Schweisse die Menge des Harns vermindert, seine Farbe dunkelroth, und er zeigt häufig ein Sedimentum lateritium. Eiweiss, das früher bei der Trichinose vermisst wurde, ist in neuerer Zeit gelegentlich einer kleinen Epidemie zu Hamburg von Nonne und Höpfner unter 47 Fällen 8mal, und zwar bei den schweren Fällen, in einem Falle gleichzeitig mit Cylindern und Nierenepithelien, im Harn gefunden worden. In diesem Falle dauerte die Albuminurie gegen 9 Monate, während sie sonst mit der Reconvalescenz allmälig schwand. Die Albuminurie war vom Fieber unabhängig. Brown fand trotz der von ihm gefundenen Leukocytose die Harnsäure nicht vermehrt. Wiebel wies einmal im Harn Fleischmilchsäure nach, ein Befund, den Riess bei 2 Fällen nicht bestätigen konnte. Beim weiblichen Geschlecht treten Störungen der Menstruation ein; sie sind in den einzelnen Epidemien verschieden häufig beobachtet. Gravide Frauen abortiren zuweilen; nach Jessnitzer sollen in den Föten Trichinen fehlen.

Das Sensorium bleibt sogar bei schweren Fällen sehr häufig ganz frei, die Kranken sind aber selbst bei leichtem Verlauf der Erkrankung apathisch und deprimirt. In sehr schweren Fällen treten meist als Vorboten des Todes auch Somnolenz und Delirien auf. Die Delirien schliessen sich für gewöhnlich an heftige Anfälle von Dyspnoe und Pneumonien an (Kratz).

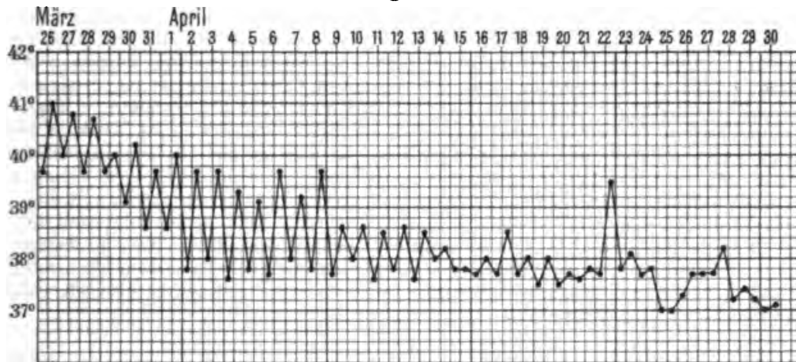
Sehr schwer leiden die Patienten unter der anhaltenden Schlaflosigkeit, die sich auch oft schon bei den leichteren Fällen findet, im Verlauf von schweren Erkrankungen jedoch ein constantes Symptom ist und die bereits sehr frühzeitig aufzutreten pflegt. Kinder erfreuen sich in der Regel eines guten Schlafes. Singultus ist eine sehr seltene Erscheinung. Gelegentlich kommen auch neuralgische Beschwerden vor. Kratz unterscheidet eine Neuralgia mesenterica und coeliaca (mit Schmerzen in der Magengrube, die sich vielfach bis zum Rücken ausbreiten, mit Ohnmachtsgefühl und kleinem, aussetzendem Pulse); die letztere sah er öfter in den ersten Tagen der Krankheit bei Erwach-

senen in unregelmässigen Zwischenräumen, bis 6mal in 24 Stunden, eintreten.

Von Seiten des Auges wird ausser den Veränderungen der Augenmuskeln (cf. S. 791) oft gleichzeitig mit dem Oedem der Augenlider eine ödematöse Durchtränkung und hin und wieder auch Entzündung der Conjunctiva mit Ekchymosen beobachtet. Nach Schmidt-Rimpler kommt auch zuweilen ein leichter Exophthalmus vor, gelegentlich auch Accommodationsparesen (Kittel). Mydriasis, die Rupprecht während der Hettstädter Epidemie vielfach fand, ist jedenfalls ein wenig constantes Symptom (Kratz, Fiedler, Mosler und Peiper). In einigen Fällen bestand eine Schwerhörigkeit, zum Theil verbunden mit Ohrenschmerzen (Kortum).

Anomalien der Sensibilität sind sehr häufig, insbesondere belästigt die Kranken selbst während des ganzen Verlaufes der Krankheit, namentlich nach dem Verschwinden der Oedeme, ein intensives Hautjucken, das über die ganze Körperoberfläche ausgedehnt sein

Fig. 47.



Temperaturcurve eines Falles von Trichinose nach Fiedler, 9 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome.

kann. Parästhesien in Form von Formicationen sind weit seltener. Von Kratz wurde einmal eine langsam sich entwickelnde Hautanästhesie beobachtet, die nach wenigen Tagen wieder verschwand. Die Hautreflexe verhalten sich normal.

Ein charakteristisches Symptom, das auch bei leichten Fällen für gewöhnlich nicht fehlt, ist eine reichliche Schweisssecretion, die bei den schwereren Fällen schon im Beginn sich zeigt, oft bis in die 5. Woche anhält und manchmal nach einer Pause in der 8. und 9. Woche wiederkehrt.

Von Hautausschlägen kommen häufiger Miliaria, Urticaria, seltener Herpes, Petechien und Prurigo vor. Oefter entwickeln sich nach dem Verschwinden der Oedeme Akneeruptionen und Furunkel, und in der Reconvalescenz ist eine starke Hautabschuppung nicht selten. Decubitus wird vielfach beobachtet, doch zeigt er nach Kratz gewöhnlich keine grössere Ausdehnung.

In der allergrössten Mehrzahl der Fälle verläuft die Trichinose mit Fieber, und nur in den ganz leichten Fällen pflegt es gelegent-

lich zu fehlen. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt in der Regel in den ersten Tagen der Erkrankung, während sich die Magen- und Darmsymptome ausbilden, mit wiederholtem Frösteln, selten mit Schüttelfrost. Das Fieber ist im Beginn ein mässiges; mit dem Eintritt der schweren Muskelerscheinungen, etwa am 9.—10. Tage, erreichen die Abendtemperaturen die Höhe von 40—41 ° C., das Fieber zeigt einen mehr oder weniger stark remittirenden Charakter und kann gelegentlich, namentlich bei leichteren Fällen, einen intermittirenden Typus annehmen (s. Fig. 47). Auch die Dauer des Fiebers ist abhängig von der Schwere der Infection. In den leichteren Fällen beschränkt es sich häufig nur auf etwa 3 Wochen, während bei den schwereren das Fieber selbst bis zur 7. Woche anhält.

Bei der Entstehung einiger Symptome der Trichinose, wie der Darm- und Muskelerscheinungen, ist jedenfalls der mechanische Reiz, den die Trichinen selbst auf die Organe, in denen sie zur Entwickelung kommen, ausüben, von Bedeutung. Zweifellos spielen aber auch bei der Genese dieser sowohl wie anderer Erscheinungen die toxischen Producte, die die Parasiten erzeugen, eine sehr wichtige Rolle. Von Friedreich ist zuerst darauf hingewiesen worden; so ist er der Meinung, dass namentlich bei der Entstehung der frühzeitig auftretenden Oedeme der Augenlider, die von anderen Autoren (Rupprecht, Renz) als collaterale gedeutet wurden, toxische Einflüsse maassgebend sind, indem giftige Stoffe, die in den Kapseln der in den Magendarmkanal eingeführten Muskeltrichinen enthalten sind, ins Blut aufgenommen werden und auf bestimmte Punkte des vasomotorischen Nervencentrums einwirken, so dass infolge der dadurch bedingten Circulationsstörung Oedeme der Augenlider entstehen. Uebrigens gibt Friedreich für die Oedeme, die sich in späteren Stadien der Krankheit, wenn die Trichinen schon in den Muskeln eingewandert sind, entwickeln, die Möglichkeit zu, dass es sich dabei um collaterale Oedeme handle und dass gelegentlich auch Thrombenbildung in den Venen oder Herzschwäche zu ihrer Bildung führen. Auch die schwere Schädigung des Allgemeinbefindens, das hohe Fieber, die gelegentlich beobachtete Albuminurie und die selten auftretende Milzschwellung, die parenchymatösen Veränderungen der Leber, der Nieren und des Herzens (cf. unter „pathologische Anatomie“) sind nach Friedreich als die Folgeerscheinungen der von den Trichinen gebildeten giftigen Stoffwechselproducte anzusehen.

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Der Verlauf der Trichinose ist in den einzelnen Fällen je nach der Schwere der Infection sehr verschieden. Von den leichtesten Erkrankungen, bei denen die Symptome so wenig ausgeprägt sind, dass die Patienten herumgehen können, bis zu den unter den schwersten Erscheinungen verlaufenden kommen alle Uebergänge vor. Eine gewisse Constanz in dem Auftreten und der Aufeinanderfolge der Symptome findet sich gewöhnlich nur bei den schweren Fällen. Bemerkenswerth ist, dass bei manchen Fällen Magendarmerscheinungen ganz fehlen und die Krankheit zunächst mit vagen Schmerzen und Steifigkeit in den Gliedern beginnt, so dass die Patienten noch ihrem Beruf nachgehen können, bis dann allmälig schwerere Erscheinungen von Seiten der Muskeln und die anderen für die Trichinose charakteristischen Symptome sich entwickeln. Diese Fälle, die Renz als schleichende Trichinose bezeichnet hat, können weiterhin einen schweren Verlauf nehmen.

Die Dauer der Krankheit ist wechselnd. Die ganz leichten Fälle gehen oft nach 2—3 Wochen in Genesung über, in der Regel dauern die Erkrankungen, bei denen alle charakteristischen Symptome deut-

lich ausgeprägt sind, 5—6 Wochen, die schweren selbst einige Monate. Sehr lange zieht sich oft die Reconvalescenz hin, insbesondere bleiben nach der Heilung noch lange Schwellung, Steifigkeit und Schwäche der Muskeln zurück. Wendt berichtet von einem Falle, bei dem sich die Muskelschwäche noch 8 Jahre nach Ablauf der Krankheit fühlbar machte.

Schwerere Fälle enden nicht selten tödtlich; der letale Ausgang kann bei sehr schwerer Infection in den ersten beiden Wochen erfolgen, für gewöhnlich tritt er meist nach 4—6 Wochen, seltener nach 7 Wochen, oft mit hohem Fieber unter typhusähnlichen Symptomen, am häufigsten infolge von Insufficienz der Athmung, seltener durch das Auftreten von Pneumonie oder infolge von Marasmus ein. Die Zahl der Todesfälle wechselt in den einzelnen Epidemien je nach der Zahl der schweren Erkrankungen beträchtlich. Die Mortalitätsziffer schwankt bei ihnen zwischen 5 und 21 Procent; während der Hederslebener Epidemie starben 30 Procent der Erkrankten.

Bei Kindern kommt ein tödtlicher Ausgang nur ausnahmsweise vor, in der Regel haben selbst schwerere Erkrankungen einen günstigen Verlauf und enden schon in der 3. Woche mit Genesung.

Pathologische Anatomie.

Genauere Sectionsbefunde aus den ersten 3 Wochen der Erkrankung fehlen, und es scheint in dieser Zeit eine Röthung der Magendarmschleimhaut die wesentlichste Veränderung zu sein. Besser sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen der 4.—7. Krankheitswoche auf Grund zahlreicher Autopsien, namentlich derjenigen, die Cohnheim während der Hederslebener Epidemie gemacht hat, bekannt. Die Leichen, bei denen schon frühzeitig Fäulnisserscheinungen eintreten, zeigen dann mehr oder weniger hochgradige Oedeme der unteren Extremitäten, bisweilen mit Thrombosen der Beinvenen und Ergüsse in die grossen Körperhöhlen, eine Beugestellung der Arme und gelegentlich auch Decubitus. Die Schleimhaut des Dünndarms ist mässig geschwollen, zuweilen, namentlich in den frühen Stadien der Erkrankung, stärker geröthet, gelegentlich auch mit kleinen Hämorrhagien bedeckt, späterhin ist sie meist blass. Im Darmschleim finden sich bis zur 8. Woche mehr oder weniger reichliche Darmtrichinen. In der Magenschleimhaut sind blutige Suffusionen und hämorrhagische Erosionen (Ebstein), und ferner in ihr ebenso wie in der Schleimhaut des Duodenum Geschwüre beobachtet worden (Ebstein, Cohnheim, Lewin), indess sind diese Befunde selten. Die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques erweisen sich vielfach geschwollen, und auch an den vergrösserten Mesenterialdrüsen wird häufig eine markige Schwellung beobachtet. Peritonitis wurde stets vermisst. Die Herzmusculatur hat in der Regel eine derbe Consistenz, mikroskopisch zeigt sie sich körnig, manchmal auch verfettet. Von Seiten der Respirationsorgane werden sehr häufig die Zeichen einer mehr oder minder heftigen Entzündung der Schleimhaut der Bronchien, die mit reichlichem, zähem Schleim gefüllt sind, beobachtet, während in den Lungen bronchopneumonische Herde und in den unteren Parthien hypostatische Pneu-

monie sich öfter finden. Gangränöse Processe und hämorrhagische Infarcte sind seltene Befunde. In der grossen Mehrzahl der Fälle zeigt sich von der 5. Woche an die Leber verfettet, ihr Parenchym ist blutarm, hellgelb, hat eine teigige Consistenz, und die Leberzellen sind mit zahlreichen Fetttröpfchen erfüllt. Eine Vergrösserung der Milz ist sehr selten. Die Nierenrinde ist oft getrübt, die Epithelien zuweilen körnig getrübt, hin und wieder auch verfettet.

Die Muskeln zeigen, ausser einer grösseren Derbheit, in den ersten Wochen eine sehr wechselnde Farbe, bald sind sie blass, wie z. B. am Kehlkopf, bald sind sie dunkelroth, spickgansfarben. Gegen Ende der 5. Woche werden an ihnen die durch die Einwanderung der Trichinen bedingten Veränderungen in Form von kleinen, blassen, etwas grauen Flecken, oder längs den Muskelfasern verlaufenden, $\frac{1}{2}$ bis 2 mm langen, weissgrauen Streifchen wahrnehmbar; etwa in der 10. Woche ist die Musculatur blass, zeigt kleinste weisse Punkte, da dann die Kapseln der Muskeltrichinen mit unbewaffnetem Auge schon erkennbar sind. Bei mikroskopischer Untersuchung finden sich in den Muskeln mehr oder weniger zahlreiche Muskeltrichinen in den verschiedensten Entwickelungsstadien und die oben S. 785 beschriebenen Veränderungen der Muskelfasern und des interstitiellen Bindegewebes. Degenerative Processe werden zuweilen, wie schon oben erwähnt, auch an Muskelfasern, die frei von Parasiten geblieben sind, beobachtet. Von Brown ist ferner das Vorkommen eosinophiler Zellen in den Muskeln bei Trichinose beschrieben worden, und bisweilen sind riesenzellenähnliche, aus veränderter Muskelsubstanz und in sie eingelagerten Kernen bestehende Bildungen gefunden. Nonne und Höpfner konnten ferner noch in einigen Fällen in den Muskelfasern Vacuolen nachweisen. Nur bei sehr reichlicher Einwanderung finden sich die Trichinen gleichmässig in der Körpermusculatur vertheilt; sonst sind auch beim Menschen gewisse Muskeln (cf. oben S. 785), und zwar das Zwerchfell, die Hals-, Kehlkopf-, Augen-, Intercostalmuskeln, und an den oberen Extremitäten der M. biceps und triceps und namentlich die den Sehnen benachbarten Parthien von den Trichinen bevorzugt.

Diagnose.

Während die Diagnose der Trichinose im Verlauf von Epidemien für gewöhnlich mit Leichtigkeit zu stellen sein wird, bietet das Erkennen sporadisch auftretender Fälle oft sehr grosse Schwierigkeiten. Namentlich im Anfang der Erkrankung können die Fälle, die mit schweren Magendarmerscheinungen einsetzen, wie im Beginne der Hederslebener Epidemie, zunächst für *Cholera* gehalten werden, andererseits sind Erkrankungen an Trichinose, bei denen die gastrointestinalen Erscheinungen nur wenig ausgeprägt sind, wegen der im Beginn bestehenden Muskelsymptome, namentlich den ziehenden Schmerzen, mit *Rheumatismus*, auch wohl *Influenza*, verwechselt worden. Erst der weitere Verlauf führt dann zur Diagnose. Wichtig in dieser Beziehung ist das Auftreten der Oedeme an den Augenlidern und im Gesicht, wenn ihre Entstehung aus anderer Ursache, infolge von Nephritis, von Circulationsstörungen, die zu Stauungen führen, von localer Entzündung u. s. w. ausgeschlossen ist. Treten dann noch schwere

Muskelerscheinungen mit hohem Fieber und profusen Schweissen und hochgradige Störungen der Athmung auf und spricht ferner die Anamnese für eine Infection mit trichinösem Fleisch, dann kann die Diagnose nicht mehr zweifelhaft sein.

Manche Aehnlichkeit zeigt die Trichinose mit dem *Typhus abdominalis*, indess wird sich die Differentialdiagnose in der Regel leicht ermöglichen lassen, da ja beim Typhus Roseolen und namentlich der bei Trichinose in der allergrössten Zahl der Fälle vermisste Milztumor vorhanden sind und die Widal'sche Reaction positiv ausfällt, die bei der Trichinose beobachteten Muskelsymptome beim Typhus nie so heftig sind und die bei ihr doch nur ausnahmsweise fehlenden Oedeme beim Typhus in der Regel vermisst werden, ebenso wie auch eine Vermehrung der Leukocyten und der eosinophilen Zellen beim Typhus im Blute nicht vorhanden ist.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Trichinose von der *Polymyositis acuta* (cf. diese), die zuerst Wagner, Hepp und Unverricht fast gleichzeitig beschrieben haben. Der Verlauf beider Erkrankungen zeigt eine so weitgehende Aehnlichkeit, dass Hepp diese Erkrankung als Pseudotrichinose bezeichnet hat. Wenn auch nach Leube die gastrointestinalen Erscheinungen und das Auftreten der Oedeme im Gesicht mehr für Trichinose charakteristisch sind, so wird sich doch erst, wie in allen zweifelhaften Fällen, die Diagnose auf Trichinose dann mit Sicherheit stellen lassen, wenn der Genuss von trichinösem Fleisch sicher erwiesen oder der Nachweis der Trichinen erbracht ist. Die Untersuchung des Stuhlganges auf Darmtrichinen führt, selbst wenn Abführmittel gegeben sind, nur verhältnissmässig selten zum Ziel. Ein weit sichereres Resultat liefert für gewöhnlich das Suchen nach Muskeltrichinen in Muskelstückchen, die am besten dem M. biceps oder dem M. deltoideus entnommen werden. Diese Stückchen sollen nicht zu klein sein, und deshalb empfiehlt es sich, sie zu excidiren und nicht, wie früher vielfach üblich war, sie mit der Middeldorpf'schen Harpune zu gewinnen. Bei negativen Befunden muss aber stets berücksichtigt werden, dass diese keineswegs gegen Trichinose sprechen, da ja bei dieser Erkrankung die Parasiten vielfach nur wenig verbreitet und in den Muskeln ungleichmässig vertheilt sind.

Die

Prognose

ist abhängig von der Zahl der in dem Magendarmkanal aufgenommenen lebensfähigen Trichinen. Sind grosse Mengen von rohem oder halbrohem stark trichinenhaltigem Fleisch genossen, dann pflegt der Verlauf der Erkrankung ein schwerer zu sein, und damit auch die Prognose sich ungünstig zu gestalten. Die Aussichten bei der Trichinose sind im allgemeinen um so ungünstiger, je schneller die Symptome sich entwickeln und je intensiver sie sind. Von schlechter Vorbedeutung sind: lange anhaltende, profuse Durchfälle und reichliche Schweisse, hohes Fieber, frühzeitiges Auftreten von Störungen der Athmung, hochgradige Anfälle von Dyspnoë, Complicationen von Seiten der Lunge und des Herzens, starke Blutungen, Delirien und soporöse Zustände. Besser ist die Prognose nach Kratz, wenn der Schlaf und

der Appetit gut ist und namentlich bis zur 3. und 4. Woche Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane nicht eingetreten sind. Nach der 8. Woche pflegt die Krankheit in der Regel günstig zu verlaufen. Schwierig ist die Prognose im Beginn der Krankheit, und sie ist deshalb mit Vorsicht zu stellen. Wenn auch meist diejenigen Fälle, die bald mit stürmischen Magendarmerscheinungen beginnen, späterhin einen schweren Verlauf nehmen, so haben doch zuweilen das Erbrechen und die reichlichen Darmentleerungen insofern einen günstigen Einfluss, als mit ihnen ein Theil der Trichinen und des infectiösen Fleisches entfernt wird und so schwere Krankheitserscheinungen ausbleiben. Andererseits können Fälle, bei denen die Symptome sich langsam entwickeln und wenig ausgeprägt sind und die von Renz als schleichende Trichinose bezeichnet sind, später in die schwere Form übergehen und selbst tödtlich enden.

Günstig sind die Aussichten im kindlichen Lebensalter.

Prophylaxe.

Die prophylaktischen Maassregeln gegen die Trichinose des Menschen werden sich vor allem darauf richten müssen, den Menschen vor der Infection durch trichinöses Schweinefleisch, das ja für ihn die ausschliessliche Quelle der Ansteckung ist, zu schützen. In dieser Beziehung ist sehr viel erreicht worden durch die Einführung einer mikroskopischen Fleischschau, die indess keine freiwillige sein darf, sondern obligatorisch sein muss. Im Deutschen Reiche ist die Trichinenschau bisher noch nicht allgemein durchgeführt. In Nord- und Mitteldeutschland besteht sie obligatorisch fast in allen Staaten, und zwar nach Ostertag in allen Regierungsbezirken des Königreichs Preussen mit Ausnahme von Danzig, Köslin, Stralsund, Schleswig und der hohenzollerschen Lande, ferner im ganzen Königreich Sachsen, in den Grossherzogthümern Mecklenburg-Strelitz, Sachsen-Weimar-Eisenach, in den Herzogthümern Anhalt, Braunschweig, Oldenburg, Coburg, Sachsen-Meiningen und in den Fürstenthümern Schaumburg-Lippe, Reuss ältere und jüngere Linie, Schwarzburg-Rudolstadt und Schwarzburg-Sondershausen, während sie in den bezeichneten preussischen Regierungsbezirken, im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin und in den Fürstenthümern Lippe-Detmold nur in einzelnen Gemeinden angeordnet ist. Auch in Bayern, in Baden und im Grossherzogthum Hessen ist die Trichinenschau nur in einzelnen Gemeinden eingeführt.

Die Vorschriften, nach denen in den einzelnen Orten die mikroskopische Fleischschau vollzogen wird, sind zwar nicht überall gleich, stimmen aber doch in den wesentlichen Punkten überein. Die Trichinenschau liegt jetzt nur noch selten in den Händen von Aerzten und Thierärzten, sondern in der Regel üben sie durch Sachverständige ausgebildete Laien, die ihre Qualification durch eine Prüfung dargelegt und danach als Trichinenschauer von der zuständigen Behörde angestellt sind, gegen eine angemessene Gebühr aus. Selbstverständlich müssen die Trichinenschauer möglichst häufig von Sachverständigen einer Controlle unterzogen werden, die sich auch auf ihre Instrumente zu erstrecken hat, und diese wird sich am leichtesten und besten durch-

führen lassen, wenn die Untersuchung in öffentlichen Schlachthäusern stattfindet, wie denn überhaupt die mikroskopische Untersuchung des Schweinefleisches auf Trichinen am vollkommensten bei gleichzeitig bestehendem Schlachtzwang in öffentlichen Schlachthäusern ausführbar ist.

Nur wenig Sicherheit bietet die Untersuchung von Muskelstückchen des lebenden Schweins, die excidirt oder mit Hülfe der von Kühn angegebenen Harpune gewonnen werden, und namentlich ist die Untersuchung des zertheilten und bereits zerkleinerten Schweinefleisches wie von Würsten sehr wenig zuverlässig. Es ist deshalb von grosser Bedeutung, dass die Entnahme der zur Untersuchung zu verwendenden Muskelstückchen sofort nach der Tödtung der Thiere, jedenfalls vor dem Verarbeiten und dem Verkauf des Fleisches erfolgt. Es empfiehlt sich, für die Untersuchung Stückchen aus den Zwerchfellpfeilern, der übrigen Musculatur des Zwerchfells, den Bauch-, Intercostal-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln zu benützen, die nahe den Sehnen und aus beiden Hälften des Schweines ausgeschnitten sind. Von jedem der Muskeln sind mindestens zwei mikroskopische Präparate in der Weise anzufertigen, dass kleine Partikel am besten ohne Wasserzusatz zwischen zwei Glasplatten oder in einem sogenannten Compressorium zerquetscht und bei 40—50facher Vergrösserung genau durchmustert werden. Für die Untersuchung von Schinken ist der Zusatz von verdünnter Essigsäure zu den Präparaten nothwendig. Alle Befunde von Trichinen müssen von einem Sachverständigen controllirt werden, und auch bei allen zweifelhaften Befunden, die durch das Vorkommen von Miescher-schen Psorospermienschläuche, von Krystallen von Guanin (Virchow). Tyrosin, Stearin und Margarin (Leuckart), kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk mit Elain und Stearin (Gerlach) bedingt sein können, soll sein Urtheil eingeholt werden.

Der Erfolg der Trichinenschau ist selbstverständlich abhängig von der Zuverlässigkeit und Fähigkeit der Beschauer. Wenn es auch in Ausnahmefällen infolge ihrer Gewissenlosigkeit oder Nachlässigkeit vorgekommen ist, dass trotz der bestehenden mikroskopischen Untersuchung des Schweinefleisches Erkrankungen an Trichinose, ja selbst Epidemien, wie z. B. in Emersleben, beobachtet sind, so ist doch die Trichinenschau trotz aller Einwände, die gegen sie erhoben sind, eine der besten und wichtigsten prophylaktischen Maassregeln gegen die Trichinose.

Freilich einen sicheren Schutz vor der Infection mit Trichinen bietet sie nicht. Dieser kann nur dadurch erreicht werden, dass der Mensch sich daran gewöhnt, Schweinefleisch nicht roh oder halbroh, sondern in einer Weise, und zwar durch langdauerndes Kochen und Braten, Pökelung und heisse Räucherung, zubereitet zu geniessen, dass alle etwa vorhandenen Trichinen abgetödtet sind; und es sollte von den Polizeibehörden, wie es in Berlin von Seiten des Polizeipräsidiums auch schon geschieht, von Zeit zu Zeit auf die trotz der Trichinenschau mit dem Genuss des rohen Schweinefleisches verbundenen Gefahren hingewiesen und vor vor dem Genuss desselben gewarnt werden.

Eine sehr wichtige Forderung ist die unschädliche Beseitigung des trichinösen Fleisches, dessen Verkauf durch § 367, 7 des Reichsstrafgesetzbuches verboten ist. Die Beseitigung muss mit ge-

eigneten Vorsichtsmaassregeln unter amtlicher Ueberwachung geschehen und erfolgt am besten durch Verbrennen oder, wie es in Berlin üblich ist, durch wenigstens 8stündiges Kochen bei mindestens 120° C. Keinesfalls darf trichinöses Fleisch vergraben werden, da es sonst gelegentlich von Thieren, z. B. Schweinen und Ratten, doch noch gefressen werden kann, und auf diese Weise die Schweine entweder direct oder durch Vermittelung von Ratten sich inficiren können. Nach der Ministerialverordnung vom 18. Januar 1876 ist bei trichinösen Schweinen nur das Abhäuten und das Entfernen der Borsten, die Verwerthung der Haut und der Borsten, das Ausschmelzen und die Verwendung des Fettes, die Benützung geeigneter Theile zur Bereitung von Seife und Leim und die chemische Verarbeitung des ganzen Körpers gestattet.

Für die Prophylaxe des Menschen ist es ferner wichtig, die Ausbreitung der Trichinose unter den Schweinen durch geeignete Maassregeln zu verhüten, wie durch reinliche Haltung und Fütterung der Schweine in den Ställen, durch das Fernhalten der Ratten von den Schweineställen, durch das Verbot, Schweine in Abdeckereien und Schlächtereien mit den ungekochten thierischen Fleischabfällen zu füttern und mit dem Spülwasser der zum Schweineschlachten benützten Gegenstände zu tränken u. s. w.

Die Trichinose ist anzeigepflichtig in Preussen, abgesehen von den Regierungsbezirken Hildesheim und Osnabrück, und in den anderen deutschen Staaten mit Ausnahme von Sachsen, Württemberg, Baden, Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Schaumburg-Lippe, Lippe-Detmold, Reuss ältere Linie, Schwarzburg-Sondershausen und -Rudolstadt-, Coburg-Gotha, Altenburg, Waldeck und Elsass-Lothringen.

Therapie.

Die Beobachtungen, dass manche Fälle von Trichinose, bei denen im Beginn sich heftiges Erbrechen und profuse Durchfälle einstellen, einen milden Verlauf nehmen, während bei gleichzeitigen Infectionen, bei denen anfangs diese Symptome fehlen, späterhin die schwersten Erscheinungen auftreten, weisen auf eine rationelle Behandlung der Krankheit in ihren Anfangsstadien hin. Es wird sich danach empfehlen, die im Beginn auftretenden Durchfälle nicht mit Stypticis zu bekämpfen und möglichst frühzeitig für eine ausgiebige Entleerung des Magens und Darmkanals Sorge zu tragen.

Die alleinige Entfernung des Mageninhaltes durch Brechmittel oder durch Ausspülung wird nur dann von Erfolg sein, wenn sie bald nach der Aufnahme des trichinösen Fleisches erfolgt, denn schon nach wenigen Stunden befinden sich die Trichinen wahrscheinlich schon im Darmkanal. Infolge dessen empfiehlt es sich stets, damit die Darreichung von Abführmitteln zu verbinden. Ist schon einige Zeit nach der Infection verflossen, dann wird die Anwendung der Abführmittel allein genügen. Als solche sind am meisten bei der Trichinose gegeben worden: Calomel in mehrfachen Dosen von 0,5 (Rupprecht), Ol. Ricini esslöffelweise und das Infus. fol. Sennae mit Magnesia sulfurica (Kratz). Wenn auch diese Behandlungsweise nicht immer den gehegten Erwartungen entsprochen hat, so sollte

ihre Anwendung im Beginn der Erkrankung nie versäumt werden. Auch im weiteren Verlauf sind Abführmittel deshalb indicirt, weil erfahrungsgemäss die Geburt der Embryonen im Darm im Laufe mehrerer Wochen schubweise erfolgt. Die vielfachen Misserfolge dürften sich vielleicht aus der von Askanazy gefundenen Thatsache erklären, dass die Darmtrichinen sich in die Schleimhaut einbohren und auch die Embryonen in diese absetzen.

Auch die Anthelminthica, die gleichzeitig mit Laxantien gegeben wurden (Filix mas, Cortex granati, Kamala, Santonin, Ol. Terebinthinae), haben sich nicht recht wirksam erwiesen, und Versuche mit anderen Mitteln, wie pikrinsaurem Kalium und Natrium (Friedreich), Tannin, Cupr. sulfuricum, salicylsaurem Natrium, Pepsin, Pankreatin, Alkohol, Unguentum ciner. in Pillen u. s. w., haben in der Regel zu negativen Resultaten geführt. G. Merkel räth die Wurmmittel auch als Klysma zu appliciren und hält diese Art der Anwendung besonders bei bestehendem Erbrechen und starker Magenaffection für angezeigt.

Das Glycerin, das Fiedler auf Grund der Beobachtung, dass Trichinen in Glycerin sogar bei Verdünnungen mit Wasser (1 : 3) rasch zu Grunde gehen, zur Behandlung der Trichinose empfohlen hat, war bei therapeutischen Versuchen, die bei Thieren angestellt wurden, wirkungslos.

G. Merkel sah indess bei einem Patienten, dem er 20 Stunden nach der Infection 300 g Infus. fol. Sennae und im Laufe des nächsten Tages stündlich einen Esslöffel, im ganzen 300 g Glycerin gab, danach einen guten Erfolg, während alle anderen Personen, die von derselben Wurst gegessen hatten, zum Theil sehr schwer erkrankten. Auch neuerdings hat G. Merkel wieder neben Laxantien die Anwendung von 150,0—200,0 g Glycerin empfohlen und räth, wenn der Zustand des Magens eine Darreichung per os nicht zulässt, hohe und reichliche (2—3 l) Klysmen von Glycerin, 1 : 3 mit Wasser verdünnt, zu geben.

Von Mosler wird das von ihm in die Therapie der Trichinose eingeführte Benzin besonders gelobt; er reichte es mit Laxantien mehrere Tage hindurch in Dosen von 3—6 g per os und in Klysmen in Gaben von 3—8 g mehrmals täglich. Rudloff hatte damit während einer Epidemie zu Quedlinburg Erfolg, während Kratz in der Epidemie zu Hedersleben keine günstige Wirkungen davon sah.

Sind die Trichinen bereits in die Muskeln eingewandert, dann wird man sich im wesentlichen auf eine symptomatische Behandlung zu beschränken haben.

Bei sehr lange Zeit fortdauernden Diarrhöen ist die Darreichung schleimiger Decocte und Emulsionen der Anwendung der Opiate vorzuziehen; die in späteren Stadien oft lange anhaltende Verstopfung wird durch Gaben von Calomel oder durch andere Abführmittel bekämpft.

Bei Koliken sind Narkotica indicirt, die auch bei den oft sehr starken Muskelschmerzen nicht entbehrt werden können. Gegen die Muskelsteifigkeit leisten Einreibungen mit warmem Oel eventuell mit Zusatz von Chloroform und lauwarme protrahirte Bäder (Kortum) gute Dienste. Bei starken Oedemen der Extremitäten sind Einwickelungen mit elastischen Binden zu empfehlen. Kratz machte bei Scrotalödemen mehrmals die Punction. Die Schlaflosigkeit wird

durch Morphium oder Chloralhydrat oder durch andere Narkotica bekämpft. Das Hautjucken und besonders die profusen Schweisse werden durch Waschungen mit kaltem Wasser oder aromatischem Essig oder durch kalte und kühle Bäder, die auch gegen hohe Temperaturen sich gut bewähren (Leichtenstern) gemildert. Bei bestehender Dyspnoë und bronchitischen und pneumonischen Erscheinungen ist den Patienten durch Darreichung von Expectorantien, unter denen Kratz der Tinct. opii benzoica 30—60 Tropfen den Vorzug gibt, Erleichterung zu schaffen. Dem Decubitus ist durch Benützung von Wasserkissen vorzubeugen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Verordnung einer leichten und kräftigen Diät und eine tonisirende Behandlung (Chinapräparate, Wein), um die Kräfte der Patienten möglichst lange zu erhalten. Der Appetit ist durch Stomachica anzuregen. Die Ernährung muss bei bestehenden Schlingbeschwerden oft durch die Schlundsonde oder per rectum erfolgen. In der Reconvalescenz ist die starke Hautabschuppung durch warme Bäder und Fetteinreibungen zu beschleunigen. Gegen die nach Ablauf der Erkrankung zurückbleibende Anämie sind Eisenpräparate und gegen die oft noch lange bestehende Schwellung und Steifigkeit der Muskeln sind Badekuren in Wildbad, Gastein, Ragatz, Wiesbaden, Baden-Baden u. s. w. zu verordnen.

Literaturverzeichniss.

M. Askanazy, Zur Lehre von der Trichinosis. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XV, 1894, S. 225 u. Virch. Arch., Bd. CXLI, 1895, S. 42.
T. R. Brown, Studies on trichinosis with especial reference of the increase of the eosinophile cells etc. Journ. of experim. med. 1898, Nr. 3.
P. Cerfontaine, Contribution à l'étude de la trichinose. Arch. de biolog., XIII, 1893.
J. Cohnheim, Tödtliche Trichinose mit parenchymatöser Degeneration von Leber, Herz und Nieren. Virch. Arch., Bd. XXXIII, S. 447, 1865.
—, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virch. Arch., Bd. XXXVI, 1866, S. 161.
Aug. Colberg, Zur Trichinenkrankheit. Deutsche Klinik 1864.
Curschmann, Berichte der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 8. Jan. 1895. Schmidt's Jahrbücher 245, 1895.
—, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 47.
Disselhorst, Der gegenwärtige Stand der Trichinenfrage. Zeitschr. für Thiermedicin, N. F., Bd. II, 1898, S. 138.
W. Ebstein, Einige Bemerkungen über die Complication der Trichinose mit Magenaffection, insbesondere dem corrosiven Magengeschwür. Virch. Arch., Bd. XL, S. 289, 1867 und Wien. med. Presse 1866, Nr. 12 u. 13.
Ehrhardt, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Kaninchens. Beiträge zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. XX, S. 1.
—, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Menschen. Ibid. S. 43.
Fiedler, Arch. f. Heilkunde, Bd. V, 1864, Bd. VI, 1865, Bd. VII, 1866. Virch. Arch., Bd. XXVI, 1863, Bd. XXX, 1864. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. I, 1866, Bd. XXXVII, S. 185, 1885.
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere, Bd. II, 2. Aufl. 1889, S. 39.
Friedreich, Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit beim Menschen. Virch. Arch., Bd. XXV.
—, Beobachtungen über Trichinosis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. IX, S. 459.

Gerlach, Die Trichinen. Hannover 1866.
J. Y. Graham, Beiträge zur Naturgeschichte der Trichina spiralis. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Bd. L, S. 219.
Gwyn, Ein 5. Fall von Trichinosis mit Vermehrung der eosinophilen Zellen. Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. XXV, Nr. 21, 22, 1899.
Heitzmann, Wie gelangen die Trichinen in die Muskeln? New York. med. Wochenschr., Nr. 10, 1891, S. 373.
Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, Bd. III, 2. Aufl. 1876, S. 376.
Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form acuter parenchymatöser Polymyositis. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17.
Herbst, Göttinger Gelehrte Nachrichten 1851, Nr. 19 und 1852, Nr. 12.
Hertwig und Graham, Entwickelung der Trichinen. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 21, 1895, S. 504.
Hilton, London med. Gaz. 1833, XI, S. 605.
Kittel, Pathologische Erscheinungen an den Augen in der Trichinose. Allgem. Wien. med. Ztg. 1871, S. 254.
Kortum, Ueber eine unter den Truppen der Garnison Köln vorgekommene Trichinenepidemie. Deutsche militärärztl. Zeitschr., Heft I, 1883, S. 1.
Kratz, Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig 1866.
Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1886.
R. Langerhans, Ueber regressive Veränderungen der Trichinen und ihrer Kapseln. Virch. Arch., Bd. XX, S. 205, 1892.
Leisering, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1865.
Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. II, 1.—3. Aufl. Leipzig 1893.
Leuckart, Untersuchungen über die Trichina spiralis. 2. Aufl. 1866.
—, Die Parasiten des Menschen. 1875.
Leichtenstern, Ueber eine Trichinenepidemie im Bürgerspital zu Köln. Deutsche med. Wochenschr. 1883, S. 755.
A. Lewin, Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinosis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XLIX, S. 27, 1892.
v. Linstow, Virch. Arch., Bd. XLIV, 1868.
H. Meissner, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXVII, CXIX, CXXII, CXXIV, CXXX, CXXXVIII, CLII, CLXV, CXCI, CCIV, CCVIII.
G. Merkel, Zur Behandlung der Trichinose beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI, S. 357, 1885.
Mosler, Ueber das Benzin und seine anthelminthische Wirkung. Berl. klin. Wochenschr. 1864, Nr. 32.
— und Peiper, Thierische Parasiten, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. VI. Wien 1894. S. 270.
Nonne und Höpfner, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie der Trichinenkrankheit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, S. 455.
W. Osler, The clinical features of sporadic trichinosis. Amer. Journal of med. sciences, CXVII, 3, S. 251.
R. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 3. Aufl. Stuttgart 1899.
Pagenstecher, Die Trichinen. 2. Aufl. Leipzig 1866.
Renz, Die Trichinenkrankheit des Menschen. Tübingen 1867.
Riess, Trichinenkrankheit, in Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl. Bd. XX, S. 94.
Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie. Hettstädt 1864.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XXI.
W. S. Thayer, On the increase of the eosinophilie cells in the circulating blood in trichinosis. Lancet 1897.
Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XII, 1887.
—, Ueber eine eigenthümliche Form der Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münch. med. Wochenschr., Nr. 26, 1887.
Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. 1866.
—, Ueber die Trichina spiralis. Virch. Arch., Bd. XVIII.
—, Zur Trichinenlehre. Virch. Arch., Bd. XXXII.

Virchow, Beiträge zur Kenntniss der Trichinosis. Virch. Arch., Bd. XLV.
Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XL, 1887.
Wehmer, Trichinenschau, in Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., Bd. XX. S. 108.
Wernich, Chronic muscular symptoms after trichinosis. Americ. Journ. of med. sciences, April 1878.
Zenker, Ueber die Trichinenkrankheit des Menschen. Virchow's Archiv, Bd. XVIII.
—, Beiträge zur Lehre von der Trichinenkrankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. I u. VIII.

XIII.

Vergiftungen.

I.

Vergiftungen durch Metalle, Metalloide, Kohlenstoffverbindungen, Pflanzenstoffe.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **E. Harnack,**
Director des pharmakologischen Instituts in Halle a. S.

Allgemeiner Theil.

Die durch „Gifte" erzeugten Krankheiten acuten oder chronischen Verlaufes haben die Eigenthümlichkeit gemeinsam, dass eine concrete Ursache der Krankheit vorhanden und genau bekannt ist, dass sich daher der innere Zusammenhang zwischen Krankheitsursache, Krankheitserscheinungen und Behandlung klarer übersehen lässt als bei der Mehrzahl anderer Erkrankungen. Das Studium der Vergiftungen ist deshalb für die gesammte Pathologie und Therapie in hohem Grade fördernd, ganz abgesehen davon, dass das Gebiet der Infectionskrankheiten mit den Vergiftungen aufs engste zusammenhängt und dass bei so manchen anderen Krankheiten zweifelsohne Selbstvergiftungen eine hervorragende Rolle spielen. Jeder wirkliche Erfolg, der auf dem Gebiete der Bacteriologie[1]) im Zusammenhang mit den Infectionskrankheiten gewonnen wird, verleiht zugleich der Toxikologie eine erhöhte Bedeutung, und ein Arzt, der in den Vergiftungen Bescheid weiss, lernt auch zahlreiche andere Krankheiten richtiger beurtheilen und behandeln und wird in der Anwendung gefährlicher Arzneimittel behutsamer zu Werke gehen.

Als „Gifte" bezeichnet man alle die unorganisirten Stoffe, welche vermöge chemischer Kräfte Aenderungen der Lebensäusserungen im Organismus erzeugen, die ihm nach irgend einer Richtung hin zum Schaden gereichen und in höheren Graden den Tod zur Folge haben. Die zu beobachtenden Störungen sind stets functioneller Art, ausserdem lassen sich in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen mit den uns zu Gebote stehenden Hülfsmitteln auch Aenderungen

---

[1]) Die ihrem Wesen nach grossentheils noch unbekannten bacteriellen Gifte bringen vielfach die gleichen Wirkungen hervor, wie die Gifte mineralischer oder pflanzlicher Abstammung, und zwar ähneln sich sowohl die Gewebswirkungen (Chemotaxis, Entzündung, Vereiterung, Degeneration, Nekrose etc.) als die Nervenwirkungen (Krämpfe, Lähmungen etc.). Ein principieller Unterschied zwischen einer durch Kokkentoxine und einer durch $^1/_{10}$ mg-Digitoxin (aus den Fol. Digitalis) erzeugten eitrigen Phlegmone lässt sich z. B. nicht auffinden.

anatomischer Art nachweisen. Giftwirkung ist der Ausdruck für die Folgen einer chemischen Beziehung, und zu einer solchen gehören zwei Factoren, die Substanz und der Organismus von bestimmter chemischer Beschaffenheit. Schon aus diesem Grunde ist „Gift" ein relativer Begriff, der bereits wesentlich präciser wird, sobald man speciell den Menschen ins Auge fasst. Der Laie fügt zum Begriff des Giftes gerne noch die schädliche Wirkung „in kleiner Menge" der Substanz hinzu, aber eine derartige Einschränkung ist factisch unmöglich: es gibt heftige Gifte, von denen doch erst mehrere Gramme tödten, andere, von denen $^1/_{1000}$ g oder noch geringere Mengen hinreichen können. Demnach sind im Grunde alle die chemischen Individuen den Giften zuzurechnen, welche nicht zu den Nährstoffen gehören oder nicht die Eigenart besitzen, chemisch total unwirksam zu bleiben, wobei indess zu beachten ist, dass auch unlösliche, nicht flüchtige Substanzen sehr wohl Giftwirkungen auszuüben im Stande sind. Da die Giftwirkung auf chemische Kräfte zurückgeht und auf chemischen Vorgängen beruht (die uns freilich in zahlreichen Fällen noch unbekannt sind), so muss der Giftstoff sich in einem reagirfähigen Zustande befinden oder denselben durch Einwirkung von Körperbestandtheilen erlangen. Hauptsächlich geschieht dies allerdings durch den Vorgang der Lösung und bei flüchtigen Stoffen durch die Verdampfung; beides wird durch feine mechanische Vertheilung (Vergrösserung der Oberfläche) begünstigt.

Im allgemeinen wird mit der Complicirtheit des Organismus auch die Zahl der Gifte, welche schädigend auf ihn einwirken können, steigen, weil dadurch die Mannigfaltigkeit chemischer Potenzen und damit die Möglichkeit chemischer Beziehungen zu fremdartigen Molekülen gesteigert wird. Andererseits ist aber der Effect der Schädigung durch das Gift in hohem Grade von der Beschaffenheit und dem jeweiligen Zustande des betroffenen Organismus (Alter, Krankheit, Gewöhnung etc.), sowie von der Beschaffenheit der Applicationsstelle (Füllungsgrad des Magens etc.) abhängig.

Von praktischen Gesichtspunkten aus betrachtet ist der Begriff der „Giftigkeit" ein rein empirischer: er schliesst immer die Möglichkeit der Schädigung des lebenden Körpers ein, und die Gifte sind nicht nur als Krankheitsursachen, sondern auch als Mittel, um einen Menschen auf relativ verborgene Weise ums Leben zu bringen, von Interesse. Die Praxis interessirt sich nur für solche Gifte, die wirklich zu Schädigungen der Menschen Anlass geben, aber deren Zahl steigt mit den Fortschritten der Wissenschaft und Technik und wechselt zudem je nach verschiedenen Umständen. Der Arzt hat sich heutzutage mit einer beträchtlichen Zahl von Giften bekannt zu machen.

Uebrigens ist der Begriff der „Giftigkeit", wie der Wirksamkeit überhaupt, nicht nur von der Natur, sondern auch von der Menge der Substanz abhängig. Unter der Menge der wirksamen Substanz ist der Concentrationsgrad zu verstehen, welchen das die lebende Zelle, auf die die Wirkung stattfinden soll, umgebende Medium an wirksamer Substanz besitzt. Es versteht sich von selbst, dass die Wirksamkeit ein und derselben Substanz auf Zellen verschiedener Art, also die Giftigkeit eines Stoffes gegenüber verschiedenen Körpertheilen, eine verschieden hochgradige sein kann: gegenüber der einen Zellengattung reicht schon ein Concentrationsgrad zur Schädigung hin, der eine anders geartete Zelle nicht mehr schädigt. Liesse sich die wirksame Menge des Giftes für die einzelne lebende Zelle, auf die die Wirkung stattfindet, berechnen, so würde man erstaunen, wie märchenhaft geringe Quantitäten von manchen Giften dazu schon hinreichend sind (oligodynamische Wirkung). Steigert man oberhalb der Wirkungsgrenze die Menge des Giftes, so wächst bei vielen Giften die Wirkungsintensität in viel rascherer Progression als dem Verhältniss der absoluten Mengen entspricht. Die

Voraussetzung, dass eine Dosis = 2 immer doppelt so stark wirken werde als eine Dosis = 1, ist also eine völlig unbegründete, die Wirkung ist vielmehr in vielen Fällen weit mehr als doppelt so stark.

Für jede wirksame Substanz gibt es aber eine relative Quantitätsgrenze, unterhalb deren sich eine Wirkung, resp. eine schädigende Wirkung, nicht mehr constatiren lässt. Damit hört eben der Begriff des Giftes auf, ein unwägbares Stäubchen Arsenik ist ebensowenig ein Gift, wie ein Stück Zucker, beide sind vielmehr zu einer Vergiftung untaugliche Mittel [1]).

Herkunft der Gifte.

Die alte Zeit kannte nur drei Kategorien von Giftstoffen nach ihrer Abstammung: einmal mineralische (besonders Verbindungen giftiger Metalle), sodann Giftpflanzen und endlich Giftstoff beherbergende oder führende Thiere.

Von giftigen Metallen gab es im Alterthum zunächst drei, das Arsen, Quecksilber und Kupfer; dazu kamen später das Antimon und das hauptsächlich chronische Vergiftungen erzeugende Blei. Andere Metalle, wie Silber, Wismuth, Chrom etc., sind praktisch minder wichtig. Eines der stärksten Gifte lieferte die Entdeckung und Isolirung des krystallisirten Phosphors, während die freien Halogene (Chlor etc.) praktisch von geringerer Bedeutung sind. Was die anorganischen Verbindungen aus den sogenannten Metalloiden anlangt, so wurden zu praktisch wichtigen Giften die Sauerstoffverbindungen: des Kohlenstoffs (Kohlenoxyd), des Stickstoffs (salpetrige Säure), des Chlors (Chlorsäure), des Schwefels (schweflige Säure) u. a., die Wasserstoffverbindungen: des Schwefels, Arsens, Phosphors, Stickstoffs (Ammoniak), die Kohlenstoffverbindung des Stickstoffs (Cyan) mit ihren theils organischen, theils anorganischen Verbindungen, ausserdem alle starken anorganischen Säuren und Basen.

Eine zweite umfangreiche Kategorie von Giftstoffen war dem Alterthum völlig unbekannt, nämlich die künstlich hergestellten (organischen) Kohlenstoffverbindungen, insbesondere die aus der Methan- (aliphatischen) und aus der Benzol- (aromatischen) Reihe, für welche letztere namentlich der Steinkohlentheer den Ausgangspunkt der Darstellung bildet. Es gehören dahin zahlreiche arzneilich, technisch und toxikologisch wichtige Stoffe (z. B. Alkohol, Aether, Chloroform, Chloralhydrat, Oxalsäure; Phenol, Salicylsäure, Anilin, Nitroglycerin etc.) [2]).

Weitere Kategorien von Giftstoffen liefern uns endlich die lebenden Organismen unmittelbar oder mittelbar, und zwar lassen sich unterscheiden: Gifte aus höheren pflanzlichen Organismen (Giftpflanzen), Gifte aus lebenden thierischen Organismen und Gifte, erzeugt durch den Stoffwechsel niederster Organismen. Letztere Giftstoffe entstehen hauptsächlich aus sich zersetzenden organischen Materien von complicirtester Structur (Eiweisskörpern etc.). Dahin gehören sowohl die Giftstoffe aus pathogenen Bacillen als auch die durch Zersetzung von Nahrungsmitteln (Wurst, Fisch, Käse etc.) gebildeten Gifte.

---

[1]) Die forensische Praxis stellt sich meist auf einen weniger doctrinären Standpunkt, indem sie von Vergiftungsversuch selbst dann spricht, wenn die gemeingefährliche Substanz, wie das Arsen, in einer an sich ungiftigen Dosis gegeben wurde. Dabei ist nur die Frage, ob ein Verbrecher sich in höherem Grade des Vergiftungsversuches strafbar macht, der mit der Absicht, zu vergiften, aus Versehen eine ungiftige Menge Arsen darreicht, als wenn er in derselben Absicht aus Versehen das Gift mit einer Portion Zucker verwechselt.

[2]) Dass im Grunde alle diese Stoffe auf Organismen, und zwar pflanzliche Organismen zurückgehen, braucht nicht erst besonders dargelegt zu werden.

Man unterscheidet die giftigen Bestandtheile der Mikroorganismen (Proteïne) von ihren giftigen, auf geeigneten Nährböden erzeugten Stoffwechselprodukten (Toxalbuminen, Toxinen) und den einfacheren organisch-basischen Spaltungsproducten (Ptomaïnen oder Fäulnissalkaloiden).

Die Gifte aus höheren pflanzlichen Organismen sind entweder stickstofffrei (Säuren, Kohlenwasserstoffe und Oxykohlenwasserstoffe, Glukoside, indifferente Körper etc.) oder stickstoffhaltig, und zwar im letzteren Falle entweder pflanzliche Basen (Alkaloide) oder eiweissähnliche Körper (Phytalbumosen).

Aehnliche Gifte finden sich auch in gewissen thierischen Producten und Sekreten (Gift der Schlangen, Spinnen, Bienen, Kröten etc.), doch gibt es auch stickstofffreie animalische Gifte (z. B. das Cantharidin). Bisweilen entstehen thierische Gifte erst unter gewissen abnormen Bedingungen (Hundswuthgift, Muschelgift).

Aehnliche Giftstoffe können auch im menschlichen Körper selbst, namentlich unter pathologischen Bedingungen, durch Krankheitserreger erzeugt werden. Auswurfsstoffe, welche durch Darm, Nieren und Haut zur Ausscheidung kommen sollen, wirken entweder an sich oder in ihren Umwandlungsproducten giftig. So kommt es unter Umständen zu Selbstvergiftungen (Autointoxicationen) im wahren Sinne des Wortes, die man indess aus praktischen Gesichtspunkten nicht den Vergiftungen, sondern den internen Krankheiten zuzurechnen pflegt. Letzteres ist auch mindestens so lange gerechtfertigt, als man die Natur des Giftes nicht im einzelnen Falle genau kennt.

Wirkung der Gifte im allgemeinen.

In Betreff des Ortes der Giftwirkung pflegt man meist den Sachverhalt in folgender Weise aufzufassen: der Giftstoff wird zunächst auf die Applicationsstelle gebracht, gelangt durch Resorption von dieser direct oder indirect ins Blut und durch letzteres in alle Theile des Körpers, aus denen er schliesslich wieder ausgeschieden wird. Daher kann sich die Giftwirkung erstrecken: 1. auf die ersten Wege (die Applicationsstelle), 2. auf die zweiten Wege (das Blut)[1], 3. auf die dritten Wege (die Körperorgane überhaupt, Nerven, Muskeln etc.)[1], 4. auf die Ausscheidungsorgane (Nieren, Tractus intestinalis, Haut).

Wirkt ein Gift auf 1., so wirkt es allmälig auch auf 2., 3. und 4., es sei denn, dass es durch chemische Beziehungen und Umwandlungen auf 1. völlig festgehalten wird. Auf 1. wirken vorzugsweise alle ätzenden Gifte, die indess meist auch weiter auf 2., 3. und 4. wirken.

Eine zweite Kategorie von Giften wirkt nicht oder nur wenig auf 1., wohl aber auf 2. (specifische Blutgifte) und dann meist auch weiter auf 3. (resp. 4.).

Eine weitere grosse Gruppe von Giften wirkt weder auf 1. noch auf 2. nachweisbar ein, wohl aber auf 3. Dahin gehören namentlich die specifischen Nerven- und Muskelgifte etc.

Indess ist diese ganze Auffassung doch eine ungenaue, wenn als Applicationsstelle, wie es meist der Fall ist, der Tractus intestinalis gedacht wird. Ueber-

---

[1]) Wenn man bei den Giftwirkungen zunächst auch immer an die Wirkungen auf die lebenden zelligen Elemente des Organismus denkt, so ist doch die wichtige Frage aufzuwerfen, wie weit nicht auch die in Körperflüssigkeiten enthaltenen sogenannten überlebenden Substanzen (Fermente, Toxine) von einer directen Giftwirkung betroffen werden können.

haupt kommt es für das Verhalten und die Schicksale des Giftes auf die Applicationsstelle weit mehr an, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist; denn alles hängt schliesslich doch davon ab, in welcher Concentration (relativen Menge) das Gift an den einzelnen Orten im Körper auftritt, beziehungsweise auftreten kann. Dazu kommt, dass der besondere Chemismus der Applicationsstelle nicht selten erst gewisse chemische Umwandlungen des Giftstoffes und dadurch seine Resorption und Wirkung ermöglicht. Das obige Schema ist im allgemeinen zutreffend, wenn als Applicationsstellen die Haut mit den Urogenitalschleimhäuten, das Unterhautzellgewebe oder die Luftwege gedient haben. Dagegen gelangt vom Tractus intestinalis aus, soweit nicht ein Uebergang in die Lymphbahnen stattfindet, das Gift in das Pfortaderblut und passirt das ganze Parenchym der Leber, und flüchtige Giftstoffe dringen vom Magen aus direct in dessen nächste Umgebung (Leber etc.) ein. Das weitere Verhalten des Giftes kann sich dann je nach der Natur desselben ganz verschieden gestalten. Entweder der Giftstoff passirt bloss die Leber, gelangt ins Lebervenenblut und so ins Blut überhaupt, folgt also dann dem obigen Schema, oder der Giftstoff wird von Zellen in der Leber aufgenommen und allmälig in andere Theile des Körpers geführt (z. B. durch Leukocyten), was meist mit einer Ausscheidung durch den Darm endigt, während aus den Körperflüssigkeiten die Gifte mehr durch die Nieren ausgeschieden werden. Allerdings scheint das Verhalten verschiedener Gifte in dieser Hinsicht ein verschiedenes zu sein. Die Applicationsstelle kann demnach auch den Ausscheidungsort bestimmen, ebenso wie sie auf den Ort der Wirkung wesentlichen Einfluss übt. Veränderungen der Leber durch ein Gift können sehr hochgradig sein, wenn man das Gift in den Magen gebracht hat, bei Einathmung oder subcutaner Application des Gifts treten sie, wenn überhaupt, so jedenfalls in anderer Weise hervor. Andererseits werden Gase, die in den Magen oder Darm gebracht werden, sehr rasch durch die Lungen eliminirt, während eingeathmete Gase direct dem Herzen, dem Gehirn u. s. w. zugeführt werden.

Die relative Menge (Concentration), mit der das Gift an den einzelnen Orten im Körper auftritt, ist aber nicht nur durch die Resorption und den Transport des Giftes, sondern auch durch die chemischen Anziehungen zwischen Körpertheilen und Gift bedingt, so dass das allgemein im Körper verbreitete Gift schliesslich in den verschiedenen Organen doch in sehr verschiedener relativer Menge enthalten ist.

Sehr eigenthümlich ist die Thatsache, dass Gifte, welche von der Haut oder den Lungen aus beigebracht werden, oft vom Körper zu einem doppelten Kreislauf gezwungen werden. Ins Blut gelangt, werden sie durch die Wandungen des Magens zur Ausscheidung gebracht, neu resorbirt und durch die Pfortader der Leber zugeführt, in der sich manche, namentlich metallische Gifte, reichlich anhäufen, um schliesslich durch die Galle, den Darm etc. zur Ausscheidung zu gelangen. Man fragt sich vergeblich, warum der Körper diese Umstände macht; die Sachlage wird dadurch natürlich complicirt und der Ueberblick über die Wirkung erschwert. Für zahlreiche Gifte ist der Intestinaltract ein viel wichtigeres Ausscheidungsorgan, als es die Nieren sind.

Von welchem Theile des Tractus intestinalis aus (Mundhöhle, Magen oder Dünndarm) die Resorption der einzelnen Gifte erfolgt, ist nicht immer sicher anzugeben; dass schon von der Schleimhaut des Mundes und Rachens Resorption möglich ist, unterliegt keinem Zweifel.

Flüchtige Körper verschwinden im allgemeinen aus dem Magen selbst sehr schnell, wobei auffallender Weise die lebenden Magenzellen einen gewissen

Schutz gegen local-ätzende Wirkungen des flüchtigen Giftes (Phenol etc.) zu geniessen scheinen. In Wasser lösliche und nicht flüchtige Substanzen werden theils vom Magen (wobei in diesen reichlich Wasser diffundirt), theils vom Darm aufgenommen, nicht flüchtige, unlösliche, aber in Fett lösliche Körper wohl nur vom Darm, und zwar von den Chylusgefässen. Diese Substanzen gelangen also nicht direct in die Leber. Andere Gifte müssen erst durch Einwirkung der Eiweisskörper gelöst und resorbirbar gemacht werden. Da die häufigste Applicationsstelle für Gifte der Magen ist, so fällt für die gesammte Entwickelung der Vergiftung der jeweilige Zustand, namentlich aber der Füllungsgrad desselben wesentlich ins Gewicht, insbesondere bei solchen Giften, welche stark örtlich (ätzend) auf die Magenschleimhaut selbst einwirken.

Nicht immer hat ein Gift Zeit, die ganze Reihe seiner möglichen Wirkungen in jedem einzelnen Falle zu erzeugen. Ist die Menge des Giftes genügend, so kann schon die Wirkung auf die ersten oder zweiten Wege hinreichen, um den Tod herbeizuführen, ehe es zu directen weiteren Wirkungen zu kommen braucht. Bei der innigen Wechselbeziehung, in der alle Theile des Organismus zu einander stehen, darf man indess nicht vergessen, dass heftige Wirkungen auf die ersten (oder zweiten) Wege schon ihrerseits Veränderungen in den dritten Wegen erzeugen müssen, die man von den unmittelbaren Wirkungen des Giftes auf diese letzteren immerhin unterscheiden muss. Man spricht daher mit Recht von directen und von indirecten Giftwirkungen.

Die unmittelbaren Folgen der Giftwirkung, das Wesen der durch sie erzeugten Erkrankung, richten sich nach der Beschaffenheit der Körpertheile, auf welche die Giftwirkung statthat. Bindegewebe wird entzündet, Epithelzellen werden degenerirt, nervöse oder musculöse Apparate erfahren functionelle Störungen und schliesslich ebenfalls Degenerationen u. s. w. Im allgemeinen wirkt das Gift auf das lebende Substrat als Reiz, der indess bekanntlich die verschiedensten Folgen, Steigerung und Vernichtung der Function, sowie Untergang der lebenden Zelle selbst, mit sich bringen kann. Wie sich das im einzelnen zum gesammten Vergiftungsbilde gestaltet, ist nicht nur von der Natur und dem Charakter, sondern auch von der Menge des Giftes, von der Applicationsstelle und manchen anderen Momenten abhängig. Aus diesem Grunde ist es auch noch nicht möglich, ein irgendwie befriedigendes wissenschaftliches System der Gifte zu construiren.

Aetiologie der Vergiftungen.

Bei der Veranlassung von Vergiftungen spielt einmal der sogenannte Zufall eine nicht unwichtige Rolle: zahlreiche unbeabsichtigte Vergiftungen werden durch Unglücksfälle, Katastrophen, durch Verwechselungen infolge von Unwissenheit, eigener und fremder Fahrlässigkeit u. dergl. hervorgerufen, sowie auch durch unbewussten Genuss giftiger oder vergifteter Nahrungs- und Genussmittel, durch Biss oder Stich giftführender Thiere u. s. w. Man bezeichnet solche Vergiftungen wohl als öconomische. Zur Verhütung solcher Vorkommnisse kann eine verständige Gesetzgebung, eine energisch geleitete Medicinal- und Sicherheitspolizei und eine entsprechende Unterweisung des Publicums, namentlich auch der Schulkinder, ungemein viel erreichen. Stärkere Gifte dürfen so wenig als möglich dem Laien zugänglich gemacht und müssen, wo dies unvermeidlich ist, durch besondere Merkmale kenntlich gemacht werden. So dürfen Mineralsäuren, Phenol, Aetzammoniak, Laugen etc. nie in gewöhnlichen Flaschen oder Krügen, die ihrer Form nach zur Aufnahme trinkbarer Flüssigkeiten bestimmt sind, verabfolgt

werden. Die Beachtung der Vorschriften über Zubereitung, Verkauf[1]) und Beförderung von Giftstoffen sind strengstens zu überwachen. Ebenso gehören hierher die Verordnungen über die Zulässigkeit bestimmter Substanzen und Farben zur Herstellung von Bekleidungsgegenständen, Spielwaaren, Tapeten, Nahrungs- und Genussmitteln, Ess-, Trink- und Kochgeschirren u. s. w., die Verordnungen über verdorbene oder verfaulte Nahrungsmittel, über allgemeingefährliche Thiere, über Fäkalienabfuhr u. dergl.

Eine zweite Kategorie bilden die gewerblichen Vergiftungen, denen Arbeiter, Handwerker etc. ausgesetzt sind, wenn sie bei ihrer Thätigkeit entweder Gefahr laufen, mit Giftstoffen gelegentlich in nahe Berührung zu kommen (z. B. Latrinenarbeiter, Bergleute etc.) oder sogar genöthigt sind, beständig mit giftigen Stoffen zu hantiren, resp. in deren Nähe sich aufzuhalten. Im ersteren Falle entstehen mehr acute, im letzteren mehr chronische Vergiftungen. Die Sorge um Verhütung solcher Fälle bildet einen Hauptgegenstand der speciellen Gewerbehygiene. Zahlreiche Gewerbebetriebe gefährden auch den Gesundheitszustand der Gesammtbevölkerung, indem sie schädliche Stoffe der Luft oder dem Wasser beimischen. Gewisse, besonders gefährliche Gewerbe sind eventuell zu verbieten (z. B. die Fabrication von Phosphorzündhölzern).

Eine dritte Gruppe bilden die leider nicht seltenen medicinalen Vergiftungen, sowie die Vergiftungen meist chronischer Art, welche durch den Gebrauch oder Missbrauch bestimmter Genussmittel eintreten können, wie namentlich des Alkohols, Tabaks, Opiums, Morphiums u. a. Diese letzteren sind ebenso häufig als wichtig. Medicinale Vergiftungen kommen am häufigsten vor durch die Schuld des Arztes, und zwar durch Irrthum, Fahrlässigkeit, ungenügende Sorgfalt und Ueberwachung des Patienten oder Unwissenheit, grobe Fehler bei der Arzneiverordnung u. s. w. Seltener sind Vergiftungen durch Schuld des Apothekers, zufällige Vergiftungen durch Verwechselung von Arzneien ereignen sich leider auch nicht selten.

Die letzte Kategorie von Vergiftungen bilden dann die Fälle, welche absichtlich herbeigeführt werden, sei es zum Zweck des Selbstmordes, sei es zum Behuf der Tödtung oder doch Gesundheitsschädigung anderer. Die Benutzung der Gifte zum Selbstmorde ist auffallenderweise in Deutschland relativ keine sehr häufig vorkommende: es dauert eben doch meistens zu lang, bis der Tod infolge der Vergiftung eintritt, das Bewusstsein schwindet nicht schnell genug, und die besonders heftig wirkenden Gifte sind schwer zugänglich. Der so allgemein verbreitete, in den billigeren Sorten doch genügend nicotinreiche Tabak wird fast nie benutzt, was sehr bezeichnend ist. Man hält etwas nicht für Gift, was man täglich in der Hand hat. In Preussen sollen auf 100 Selbstmorde von Männern nur etwa 1,5—2,5 durch Gifte bewirkte kommen, dagegen auf 100 Selbstmorde von Frauen etwa 7—8,5. Dem Frauencharakter entspricht die Benutzung des Giftes mehr, wie denn auch die in der Criminalgeschichte berühmt gewordenen Giftmischer weit überwiegend weiblichen Geschlechtes waren. Erheblich grösser würden die obigen Zahlen werden, könnte man alle Fälle von Selbstmordversuchen, die mit Hilfe von Giften ausgeführt werden, dazu zählen. Auch die Giftmorde sind nicht so häufig, als man wohl annimmt: die Verfeinerung der Nachweismethoden für die Gifte hat in dieser Hinsicht sehr abschreckend gewirkt, auch

---

[1]) In dieser Hinsicht kommt namentlich der Verkauf von Giften zur Tödtung schädlicher Thiere, wie er besonders auf dem Lande von Hausirern betrieben wird, als für die Verbreitung der schlimmsten Gifte (Phosphor, Arsen, Strychnin) besonders gefährlich in Betracht. Zahllose zufällige und absichtliche Vergiftungen sind dadurch ermöglicht worden.

passen die Gifte hauptsächlich nur für gewisse Arten des Mordes (Verwandtenmord etc.). Immerhin darf man wohl annehmen, dass zahlreiche Giftmorde noch heutzutage unentdeckt bleiben.

Aus den obigen Gründen ist es sehr schwierig, eine zuverlässige Statistik der Vergiftungen in Bezug auf die Häufigkeit der einzelnen zu entwerfen. Wollte man nur die nachträglich in der Leiche constatirten berücksichtigen, so bekäme man ein sehr falsches Bild, aber auch die in Kliniken behandelten geben keinen ganz brauchbaren Maassstab.

Es gibt Modegifte, auch wechseln die bevorzugten Gifte je nach Umständen. Am häufigsten ist immer noch die Vergiftung durch Kohlenoxyd, ein Gift, das sich jeder sofort zu bereiten vermag, aus den unschuldigsten Ingredienzien, und das ausserdem im Leuchtgase weit verbreitet ist. In Zunahme begriffen sind die Vergiftungen durch Cyankalium resp. Blausäure (beide ebenfalls unschwer zu bereiten), sowie durch Oxalsäure, in Abnahme die Vergiftungen durch concentrirte Mineralsäuren und Laugen.

Zu den häufigsten Vergiftungen zählen die durch Phosphor und Alkohol, dann folgen Arsenik, Morphium, Strychnin, Phenol, chlorsaures Kalium, Schwefelwasserstoff, salpetrige Säure etc. Gewisse hochgiftige Alkaloide, wie Aconitin, Coniin, Physostigmin, Atropin etc., sind dem grossen Publicum im allgemeinen zu schwer zugänglich, werden aber bisweilen in der Hand von Aerzten zum Verbrechen benützt. Giftpflanzen werden zu absichtlichen Vergiftungen selten, thierische Gifte fast nie verwendet.

Unter den chronischen (nur selten absichtlich erzeugten) Vergiftungen nehmen den ersten Rang ein die durch Blei und Alkohol, ferner durch Quecksilber, Arsen, Phosphor; sodann durch Opiate (Morphin) und Cocain, Tabak (Nicotin), seltener durch Mutterkorn und Silber, eventuell durch Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd u. a. m.

Symptomatologie der Vergiftungen.

Es gibt kaum ein Krankheitssymptom, das den Vergiftungen als solchen eigenthümlich wäre; wie in anderen Fällen, so ist auch hier die Diagnose hauptsächlich auf Grund der eigenartigen Combination von Symptomen zu stellen. Indess ist dies unter Umständen nicht leicht, zumal wenn der Arzt in Betreff der Anamnese absichtlich irregeführt wird. Oft wird die Diagnose verfehlt, weil der Arzt (auch in chronischen Fällen) sich zu wenig die Möglichkeit einer Intoxication vor Augen hält. Was auch den Laien veranlasst, an Vergiftung zu denken, ist einmal das Plötzliche, Unerwartete, Unvorbereitete der Krankheitssymptome und sodann die Zeichen einer acuten Reizung des Tractus intestinalis, Schmerzen im Magen und Unterleib, Erbrechen, Durstgefühl, auch Durchfälle, wozu sich bald auch nervöse Symptome, Beängstigung, Schwindel, Schwächegefühl, oft auch Krämpfe hinzugesellen. Freilich kann die erste Gruppe von Erscheinungen, selbst wenn das Gift per os eingeführt wurde, auch ganz fehlen (bei reinen Nervengiften); bei acuten Inhalationsvergiftungen imponiren meist (nicht immer!) die Erstickungssymptome. Der Zusammenhang gewisser Erkrankungen mit Vergiftungsursachen wird, wie z. B. bei den Augenkrankheiten, oft zu wenig berücksichtigt. Auch beim Tode Neugeborener pflegt an die Möglichkeit einer Vergiftung zu wenig gedacht zu werden.

In Betreff des zeitlichen Eintrittes der Vergiftungserscheinungen verhalten sich selbst die acuten Vergiftungen sehr verschieden: während in manchen Fällen binnen wenigen Secunden oder Minuten nach der Einführung des Giftes

sich die Folgen zu äussern beginnen (Blausäure oder Cyankalium, Nicotin, concentrirtes Phenol, Mineralsäuren, Laugen etc.), dauert es in anderen Fällen mehrere Stunden, ja selbst Tage an (Arsen, Phosphor, schwer lösliche Metallgifte etc.). So kann auch die acute Vergiftung von wenigen Minuten bis zu acht Tagen dauern und bisweilen noch in chronische übergehen (Arsen, Blei etc.)[1]).

Die in der Leiche nachzuweisenden Symptome sind in zahlreichen Fällen überaus typisch und gestatten es (namentlich bei Zuhülfenahme der mikroskopischen und spektroskopischen Untersuchung) die Diagnose mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen. Am wichtigsten können die Veränderungen sein: in allen Theilen des Tractus intestinalis, in der Leber, dem Blut und den Nieren, unter Umständen auch im Gehirn etc., im Herzen, den Lungen, der Milz, den Blutgefässen und den Muskeln. Andererseits aber gibt es Vergiftungen (Nervengifte etc.), bei denen man in der Leiche gar keine oder nur sehr unbestimmte Veränderungen findet, die eine Diagnose nicht zulassen.

Die Stellung der

Diagnose

kann bei Lebzeiten des Vergifteten durch den chemischen und bisweilen auch durch den physiologischen Nachweis des Giftes im Erbrochenen, im Harn oder Speichel, ja selbst im Blute unter Umständen wesentlich erleichtert werden.

Der **Nachweis des Giftes in der Leiche etc.** geschieht meist im forensischen Interesse; hier muss das Gift möglichst isolirt und dann durch seine charakteristischen chemisch-physikalischen Eigenthümlichkeiten identificirt werden. In manchen Fällen ist dies freilich nicht möglich, schon wegen der zu geringen Mengen des Giftes; dann muss der toxikologische Versuch an lebenden Thieren zu Hülfe genommen werden, der aber nur dann zum Ziele führen kann, wenn das Gift schon in sehr kleinen Mengen äusserst typische Wirkungen hervorruft und wenn die Anwesenheit von Fäulniss- oder Cadavergiften zugleich ausgeschlossen werden kann[2]). Der toxikologische Versuch soll natürlich vom Arzt, nicht vom

---

[1]) Diese Thatsache des Chronischwerdens acuter Vergiftungen nach nur einmaliger Zuführung des Giftes ist vom höchsten Interesse, namentlich wegen der analogen Verhältnisse bei chronischen Infectionskrankheiten (Syphilis) und umgekehrt wegen der Beziehung zu den Thatsachen der dauernden Immunisirung. Die Erzeugung dauernder Krankheitszustände durch eine einmalige Giftzuführung scheint allerdings bei bacteriellen und thierischen Giften häufiger vorzukommen, als bei den anderen Giften, doch ist sie beim Menschen z. B. sicher für das Arsen und Blei, bei Fröschen für den Schwefelwasserstoff beobachtet worden. Die Erklärung dieser Thatsache ist ungemein schwierig: man könnte sich entweder denken, dass das Gift irgendwie im Körper deponirt wird und dann nur sehr allmälig in die Circulation übergeht, oder dass durch das Gift der Chemismus gewisser Zellen derart verändert wird, dass sie dauernd Giftstoffe (Toxine) produciren, vielleicht auch das Eindringen infectiöser niederer Organismen nicht mehr zu verhindern vermögen, oder endlich, dass das Gift gewisse Körpertheile, z. B. Nervenzellen, derart verändert, dass sie nun durch die gewöhnlichen Lebensreize leicht zu einer bestimmten Erkrankung oder Degeneration gebracht werden. Gegen die letzte Annahme, die vielleicht a priori als die plausibelste erscheint, spricht der Umstand, dass die Symptome des z. B. nach einmaliger Arsenvergiftung entstehenden chronischen Leidens genau dieselben sind, wie die, welche bei der durch immer wiederholte Zuführung des Arsens erzeugten chronischen Vergiftung entstehen. Es gewinnt daher fast den Anschein, als ob die lebenden Zellen sich in manchen Fällen gewisser Reste des einmal in sie eingedrungenen Giftstoffes nicht mehr ganz zu entledigen vermögen und daher dauernd erkrankt bleiben.

[2]) Für forensische Zwecke ist daher dieses Hülfsmittel nur in relativ seltenen Fällen und mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Als Object dient am besten der Frosch, der im allgemeinen durch Bacteriengifte weniger stark afficirt wird, als

Chemiker ausgeführt werden, daher sich der Arzt auch mit dem Vergiftungsbilde an Thieren vertraut machen muss. Die Frage, bis zu welcher Zeit man die einzelnen Gifte noch in der Leiche nachweisen kann, ist natürlich von höchster praktischer Bedeutung, doch lassen sich sehr schwer allgemeingültige Gesetze hierfür aufstellen, da sich für die Nachweisbarkeit einzelner Gifte, z. B. des Strychnins, schon die grössten Widersprüche ergeben haben.

Von einer

Prognose

der Vergiftungen im allgemeinen zu sprechen, ist kaum möglich; dieselbe hängt einmal ab von der Natur des Giftes. Die Prognose quoad vitam ist um so ungünstiger, je näher die letale Dosis des Giftes über der wirksamen Dosis gelegen ist. In dieser Hinsicht zeigen die Gifte erhebliche Unterschiede: es gibt heftige Gifte, bei denen aber doch die Letaldosis weit über der wirksamen gelegen ist (z. B. Atropin), und andere, bei denen sie äusserst nahe liegt. Die Vergiftungen durch erstere ergeben natürlich quoad vitam weit bessere Prognosen. Immerhin gehören die Vergiftungen im allgemeinen zu den lebensgefährlichsten acuten Krankheiten. Die Prognose ist um so günstiger, je geringer die Menge des Giftes im Verhältniss zum Alter des Patienten und je rascher und energischer die ärztliche Hülfe einzugreifen im Stande ist.

Mit einer gewissen Menge des „Giftes" werden die lebenden Zellen fertig, ohne erkennbare Schädigungen zu erleiden; steigt die Menge über diese Grenze, so tritt Schädigung ein, und zwar um so stärker im allgemeinen, je grösser die relative Menge. Die Gefährlichkeit des Giftes quoad vitam ist aber durch die Lebenswichtigkeit der Körpertheile bedingt, auf die sich die Wirkung zunächst und hauptsächlich erstreckt, und hängt auch mit der Frage der Nachwirkungen des Giftes auf lebenswichtige Organe sehr eng zusammen.

Die Prognose einer Vergiftung wird aber auch durch zufällige begleitende Umstände, wie Alter, Kräftezustand des Patienten u. dergl. bedingt, ganz besonders durch etwa vorhandene Gewöhnung. Wenn bei oft wiederholter Einführung der nämlichen, für sich allein zur Wirkung nicht hinreichenden Menge eines Giftes schliesslich doch eine Wirkung eintritt, so kann sich dies daraus erklären, dass die Einzelgaben sich irgendwo im Körper, sei es vor, sei es nach ihrer Aufnahme ins Blut, angesammelt haben oder sich die chemischen resp. functionellen Veränderungen allmälig cumuliren. Unter Umständen mögen auch die betreffenden compensirenden Vorrichtungen des Körpers allmälig erlahmen. Dass aber eine an sich wirksame Menge eines Giftes nach wiederholter Anwendung wirkungslos werden, also eine sogenannte Gewöhnung eintreten kann, deutet darauf hin, dass die betreffende Compensationsvorrichtung des Körpers durch den häufigen Gebrauch auch zu erstarken vermag, ähnlich wie der Muskel durch fortgesetzte Thätigkeit sich vergrössert oder die Epidermis bei wiederholter mechanischer Einwirkung auf die nämliche Stelle sich an dieser verdickt und dadurch an Empfindlichkeit und Reizbarkeit verliert. So vermag man sich doch wenigstens eine annähernde Vorstellung davon zu machen, auf welche Weise die so schwer zu erklärende Thatsache der Gewöhnung an die Wirkung eines Mittels zu Stande kommt[1]).

---

kleine Säugethiere (z. B. die Maus). Für manche Gifte kann auch die Pupille grösserer Thiere ein geeignetes Object bilden.

[1]) Dass auch eine durch die Qualität der Nahrung bedingte „angeborene Gewöhnung" an Gifte (relative Giftfestigkeit) möglich ist, kann keineswegs in Abrede gestellt werden: so sind z. B. Pflanzenfresser gegen manche giftige

Selbst rein zufällige Momente können auf die Entstehung einer Vergiftung von Einfluss sein; viele Substanzen sind an sich harmlos, verwandeln sich aber bei Berührung mit anderen in gefährliche Stoffe: Calomel und Chloride geben den gefährlichen Sublimat, Calomel und Jodide das Jodquecksilber, das an Giftigkeit das Calomel übertrifft; ist die Magensäure zufällig concentrirter, so kann sie aus den harmlosen Blutlaugensalzen Blausäure abspalten, was die gewöhnliche Magensäure nicht zu thun vermag; Tannin und Kaliumpermanganat können beim Zusammentreffen das giftige Pyrogallol bilden; Amygdalin wird erst giftig, wenn durch fermentative Spaltung (die freilich im Verdauungstract stets erfolgt) Blausäure daraus entwickelt wird, u. s. w. Aus ähnlichen Gründen kann sogar das Vehikel, in dem der Giftstoff genommen wird, auf die Vergiftung von Einfluss sein, und zwar sowohl im Sinne einer Steigerung, wie einer Verringerung der Gefahr.

Therapie der Vergiftungen.

Die Behandlung vermag bei Vergiftungen viel auszurichten, und zwar um so mehr, je sicherer die Natur des Giftes bekannt ist. Hier kann der Arzt zeigen, nicht bloss, dass er etwas weiss, sondern dass er sein Wissen im Moment der Aufregung in Können umzusetzen im Stande ist. Zaudern ist stets verhängnissvoll und Nachschlagen in Büchern oft nicht möglich; von dem richtigen Entschlusse und seiner raschen Ausführung hängt des Patienten Leben ab, und wenige Minuten können entscheidend sein.

Man kann im allgemeinen eine evacuirende, eine antidotarische und eine symptomatische Therapie unterscheiden.

Entleeren kann man das Gift aus dem Magen-Darm, aus den Luftwegen und aus dem Blute, unter Umständen natürlich auch von anderen Applicationsstellen (Haut, Geschwüre, Körperhöhlen u. dergl.).

Für Entleerung des Magens ist stets Sorge zu tragen, selbst wenn das Gift nicht per os in den Körper eingeführt wurde. Als Hausmittel wird laues Seifenwasser oder in Milch abgekochte Seife angewendet, um Erbrechen zu erregen. Am geeignetsten ist meist die Magenpumpe (Ausspülen mit schleimigen oder giftzerstörenden Flüssigkeiten), die indess da mit der grössten Vorsicht zu gebrauchen ist, wo der Magen durch ätzende Wirkungen lädirt wurde. Brechmittel steigern vorhandenen Collaps, was übrigens die Pumpe auch thun kann; am zweckmässigsten ist noch die vorsichtige subcutane Anwendung des Apomorphins; Kupfersulfat innerlich ist bei Phosphorvergiftung anzuwenden.

Auch die Entleerung des Darmes durch Laxantien kann sehr wirksam sein, und es unterliegt keinem Zweifel, dass selbst das resorbirte Gift dadurch zu beschleunigter Ausscheidung gebracht wird. Am besten eignet sich gewärmtes Ricinusöl, das auch emetisch wirkt; nur bei Vergiftungen durch Phosphor, Canthariden, Campher und andere in Oel lösliche Gifte dürfen ölige Laxantien nie angewendet werden.

Um das bereits resorbirte Gift rascher aus dem Körper zu entfernen, können, wenn Zeit dazu vorhanden ist, auch Diaphoretica und Diuretica benutzt werden, bei chronischen Metallvergiftungen namentlich die Schwefelthermen und das Jodkalium. Wirksamer ist bei acuten Vergiftungen die theilweise Entziehung des Blutes durch wiederholte Aderlässe und der Ersatz durch intravenöse oder sub-

---

Alkaloide toleranter als Fleischfresser, der Igel besonders tolerant gegen thierische Gifte, in Kerbthieren, Reptilien, Amphibien, aber durchaus nicht so tolerant gegen Pflanzengifte.

cutane Injectionen einer schwach alkalisirten und durch Zucker klebrig gemachten Kochsalzlösung (3/4 Procent).

Was die sogenannten **Antidote** oder **Gegengifte** anlangt, so sind wohl zu unterscheiden: solche, die das Gift selbst im Körper unschädlich machen, und solche, die die Wirkungen des Giftes bekämpfen sollen. Die ersteren sind chemischer Natur und sind ihrer grossen Mehrzahl nach keine Gifte (also auch nicht Gegengifte), sondern unschädliche Körper, die letzteren dagegen sind pharmakologischer Natur und müssen selbst Gifte sein. Durch die ersteren soll das Gift (und zwar meist im Magen-Darm) entweder in eine unlösliche, unresorbirbare Form, resp. Verbindung (z. B. Kalk gegen Oxalsäure) oder in eine lösliche, aber unschädliche Verbindung (z. B. Magnesia gegen Schwefelsäure) verwandelt, unter Umständen auch wirklich zerstört werden (z. B. Kaliumpermanganat gegen Morphin), während durch die letzteren vom Blut aus den Wirkungen des Giftes entgegengearbeitet werden soll. In dieser Hinsicht kommen hauptsächlich Nervengifte in Frage, indem man erregende Gifte durch lähmend wirkende bekämpft und umgekehrt lähmende Gifte durch erregend wirkende. Ersteres lässt sich im allgemeinen leichter erreichen. Dabei wählt man Mittel, die rasch beizubringen sind, z. B. die Chloroform- oder Aethernarkose, die subcutane Morphiuminjection, ferner zur Reizung des Respirationscentrums das Atropin, des Herzens und der Gefässe das Strychnin u. a. m.

Ueber die **symptomatische Therapie** kann hier nicht eingehender gehandelt werden; sie richtet sich nach den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen. Es sei vor allem der künstlichen Respiration, der Sauerstoffathmung, der Mittel zur Anregung der Herzaction (wofür auch rhythmisches Anziehen der Zunge empfohlen wird) u. s. w. gedacht. Bemerkt mag hier noch werden, dass in manchen Fällen auch Wärmezufuhr resp. Wärmeentziehung auf den Ablauf der Vergiftung von nicht unerheblichem Einfluss sein kann und dieses Verfahren daher auch Beachtung verdient. Im allgemeinen wird sich bei krampferregenden Giften eine gewisse Abkühlung (soweit sie nicht selbst temperaturerniedrigend wirken), bei lähmenden Giften aber Erwärmung empfehlen, letzteres ganz besonders dann, wenn man der Wirkung krampferregender Gifte durch Einleitung einer Narkose zu begegnen sucht.

Im folgenden können selbstverständlich nur die praktisch wichtigeren Vergiftungen und auch diese nur in kurz zusammenfassender Weise behandelt werden. Dem Charakter des Gesammtwerkes entsprechend werden wir auf die klinisch-hygienischen Fragen den Hauptnachdruck legen und speciell forensische Interessen nur vorübergehend berühren. In Betreff des klinischen Details gewisser chronischer Vergiftungen (wie durch Alkohol, Blei u. s. w.) muss auf andere Abschnitte des Gesammtwerkes (Krankheiten des Nervensystems [1]), des Magens, der Leber, der Nieren, der Haut etc.) verwiesen werden.

---

[1]) In Hinsicht auf die praktisch besonders wichtigen toxischen Psychosen sei namentlich auf den Abschnitt „Psychiatrie“ dieses Bandes verwiesen.

Specieller Theil.

A. Anorganische Gifte.

I. Metalle und metallähnliche Gifte.

Die sämmtlichen schweren Metalle sind in der grossen Mehrzahl ihrer Verbindungen in höherem oder geringerem Grade giftig, doch kommen praktisch nur in Betracht: in erster Linie das Blei und Quecksilber, in zweiter das Kupfer und Zink, das Silber, das Wismuth, das Chrom, gelegentlich vielleicht noch andere, wie das sehr giftige Uran etc. An die Metalle schliessen sich als metallähnliche Elemente das hochgiftige und praktisch hochwichtige Arsen, sowie das praktisch minder wichtige Antimon an.

Das Metall ist stets in Verbindungen wirksam, die eventuell erst im Körper entstehen, aber das giftige Princip ist doch immer das Metall selbst, welches in jeder beliebigen Verbindung giftig wirken kann, selbst in solchen, die sich in Wasser so gut wie garnicht lösen. Das freie Metall wird nur giftig, wenn es in Berührung mit dem lebenden Körper die Bedingungen findet, in wirksame Verbindungen überzugehen. In metallorganischen (Kohlenstoff-) Verbindungen wirkt das Metall nur dann als solches giftig, wenn innerhalb des Organismus die organische Verbindung zerstört und das Metall derart befreit wird, dass es in seine unmittelbar wirksamen Verbindungen überzugehen vermag.

Die einfachen löslichen und zahlreiche in Wasser unlöslichen Salze der schweren Metalle (mit denen man es in praxi ausser den freien Metallen meistens zu thun hat) wirken sämmtlich in genügender Menge auf der Applicationsstelle (local) ätzend, indem meist durch den Lösungsvorgang das Metall-ion dissociirt wird und nunmehr mit dem lebenden Gewebseiweiss eine feste, das lebende Eiweiss abtödtende Verbindung (Metallalbuminat) bildet. Die letztere kann sich allmälig (in Alkalien, Salzen, Eiweissüberschuss) lösen und so die Metallverbindung durch Resorption in die Circulation gelangen. Doppelsalze der Metalle können von manchen Applicationsstellen aus auch direct, d. h. ohne dass vorher eine Metalleiweissverbindung gebildet worden ist, resorbirt werden. Das Metall geht sodann vermöge unbekannter chemischer Anziehungen und in verschiedener relativer Mengenvertheilung langsamer oder schneller in die lebenden Zellen sehr verschiedener Gewebe und Organe des Körpers über, in denen es im allgemeinen fest zurückgehalten wird. Geschieht die Resorption vom Darm aus, so gelangt die Metallverbindung zum grossen Theil durch die Pfortader in die Leber, welche dann erhebliche Mengen zurückzuhalten pflegt; geschieht dagegen die Resorption auf anderen Applicationsstellen (Hautgebiet, Lungen etc.), so findet sich in der Leber meist nicht mehr Metall, als in anderen Organen. Indess scheinen einzelne Metalle (z. B. das Kupfer) hiervon eine Ausnahme zu machen, auch sind die in der ursprünglichen Verbindung neben dem Metall enthaltenen anderen Elemente für den Verlauf der Wirkung nicht ganz gleich-

gültig. Die Bewegung des Metalles durch den Körper, die Wahl der Ausscheidungsstätten etc. werden doch dadurch beeinflusst. Dazu kommen aber noch individuelle Unterschiede, die auch in dieser Richtung wirken, so dass das nämliche Metallpräparat bei gleicher Applicationsart doch einen verschiedenen Verlauf der Vergiftung erzeugen kann.

Auf die beschriebene Weise kommt (im Gegensatz zur rein örtlichen Wirkung) die Allgemeinvergiftung des Körpers durch das Metall zu Stande, wozu von den hochgiftigen Metallen nur verhältnissmässig geringe absolute Mengen erforderlich sind.

Die Schnelligkeit der Aufnahme ins Blut ist indess bei den verschiedenen Metallen eine verschiedene, so dass einzelne die Vergiftungen durch Allgemeinwirkung fast nur chronisch (durch allmälige, oft wiederholte Resorption äusserst kleiner Mengen) hervorrufen können, andere dagegen, die leicht resorbirt werden, auch acut oder doch subacut. Zu den ersteren zählt besonders das schwerfällige Blei, zu den letzteren das Quecksilber und das Arsen, welche beide flüchtig sind. Es scheint jedoch, als ob manche Metalle von der durch die örtliche Aetzwirkung entzündeten Magenschleimhaut leichter als von der intacten resorbirt werden. In solchen Fällen paaren sich dann mit den Folgen der örtlichen Aetzwirkung (toxischen Gastroenteritis) die Erscheinungen der allgemeinen Metallvergiftung, wodurch die Sachlage wesentlich complicirt wird. In anderen, nicht seltenen Fällen schliesst sich an die acute örtliche Vergiftung die Allgemeinvergiftung mit chronischem Verlaufe an, d. h. erstere geht in letztere über.

Die Verbindung des dem Körper fremdartigen Metalles wird allmälig durch sehr verschiedene Ausscheidungspforten des Organismus eliminirt. Bei diesem Vorgang erfahren die Gewebe der ausscheidenden Organe, namentlich Nieren, Tractus intestinalis und Mundhöhle, durch entzündliche Vorgänge wichtige pathologische Veränderungen (Metallnephritis, Metallenteritis u. s. w.).

In Betreff ihrer **Aetiologie** sind die Metallvergiftungen hauptsächlich gewerbliche und medicinale; zu absichtlichen Selbsttödtungen wird bisweilen Sublimat, seltener Bleizucker, Schweinfurter Grün und Grünspan, zum Giftmorde hauptsächlich das Arsen benutzt. Chronische Metallvergiftungen sind häufig auch ökonomischer Natur, infolge der Verbreitung gewisser Metalle in Geräthschaften und als Farben.

Zum Zweck der **Diagnose** von Metallvergiftungen könnte der Nachweis des speciellen Metalles auf chemischem Wege bei Lebzeiten wichtig werden, doch ist derselbe in den meisten Fällen nicht leicht und jedenfalls nur von Seiten eines erfahrenen Chemikers zu führen. Sehr leicht kann das Metall bei acuten Vergiftungen im Erbrochenen nachgewiesen werden, das man daher möglichst aufheben lasse.

1. Vergiftung durch Blei.

a) Acute Vergiftung.

Aetiologie. Die wenigen in Wasser löslichen Bleisalze, besonders das neutrale und basische Acetat (Bleizucker, Bleiessig) und das Nitrat, wirken in hohem Grade local ätzend, doch können auch in

Wasser unlösliche Bleisalze (Carbonat, Sulfat, beide Bleiweiss genannt, Chromat etc.) in genügenden Mengen in den Magen gebracht, Magenätzung, Gastroenteritis und Nephritis erzeugen. Massenvergiftungen von Familien wurden beobachtet durch billige glasirte Geschirre, deren schlechte Glasuren an Essig u. s. w. reichlich Blei abgeben. Auch durch subcutane (!) Injection von Bleiessig wurde bereits tödtliche Vergiftung beobachtet. Bleizucker wird wegen seines Aussehens und süsslichen Geschmacks bisweilen mit Rohrzucker verwechselt, bei seiner internen medicinalen Anwendung ist Vorsicht geboten; ein bis einige Gramme können schon heftige Erscheinungen veranlassen.

Symptome und Diagnose. Die Erscheinungen sind zunächst die der acutesten Gastroenteritis, metallischer Geschmack, Salivation, Schmerzen im Magen und Unterleib, heftiges Erbrechen weisser Massen (die durch H_2S oder durch Entleeren auf eine Zinkplatte geschwärzt werden), später weisslich-schleimiger oder blutgefärbter Massen, dann Kolik, Darmreizung, bisweilen Durchfälle, nicht selten auch Verstopfung. Dazu gesellt sich ein allgemeiner Fieberzustand, der Puls wird schwach, unregelmässig, oft frequent, bei Uebergang in chronische Vergiftung verlangsamt, die Athmung dyspnoisch verändert, grosse Abgeschlagenheit und allgemein nervöse Symptome machen sich bemerklich, die in Collaps übergehen können.

Ausgänge und Prognose. Auf dieses Bild acutester toxischer Gastroenteritis kann sich diese Form der Bleivergiftung beschränken: der Tod kann (etwa am 2. Tage) eintreten, doch ist Rettung durch rasche sachverständige Therapie leicht möglich. Selbst nach Genuss von 90 g (!) Bleizucker sind Patienten noch gerettet worden. Leider droht immer das Damoklesschwert des Uebergangs in Allgemeinvergiftung subacuten oder chronischen Verlaufes, was die Prognose wesentlich verschlechtert, besonders wegen der dann eintretenden Bleinephritis. Auf letzteren Punkt ist sorgfältig zu achten. Diese Gefahr ist viel grösser bei Einführung des Giftes in wiederholten getheilten Dosen, als nach einer einmaligen grossen Dosis. Im ganzen wird das Blei vom Darm bei acuter Vergiftung nur langsam resorbirt; reichliche Anwesenheit von Galle im Darm scheint die Resorption zu erschweren.

Leichenbefund. Bei der Section findet man den Magen oft höckrig, contrahirt, verschiedenfarbig, die Schleimhaut in verschiedenem Grade und verschiedener Ausdehnung zerätzt, weisslich oder schmutzigbraun gefärbt, sonst geschwollen und auf den Falten ekchymosirt. Der Darm ist meist contrahirt, aussen blauroth, die Schleimhaut (namentlich im Ileum) entzündet, hyperämisch gestreift. Die Nieren können blutreich und entzündet sein.

Therapie. Vor allem empfiehlt sich die antidotarische Darreichung von Magnesium sulfuricum oder Natr. sulfuricum in dreisten Dosen, auch von Eiweisslösungen, Milch und Gerbstoffmitteln. Der Magen ist zur Entfernung der gebildeten unlöslichen Bleiverbindungen sorgfältig durch vorsichtige Anwendung der Pumpe zu entleeren und mit schleimigen Lösungen auszuspülen. Auch reichliche Gaben von Oliven- oder Mandelöl per os et anum sind empfohlen worden. Gegen die Kolik sind Opiate, schleimige Klysmen und warme Bäder anzuwenden. Eventuell ist dem Collaps vorzubeugen

und die Möglichkeit einer Nephritis frühzeitig ins Auge zu fassen, daher auch die Untersuchung des Harns auf Eiweiss nicht zu versäumen ist.

b) Chronische Vergiftung.

Aetiologie. Die chronische Bleivergiftung ist ihrer Häufigkeit und Gefährlichkeit wegen praktisch eine hochwichtige, sie ist in der Mehrzahl der Fälle eine gewerbliche, aber auch gelegentlich ökonomische und medicinale. Bei allen Personen, die mit dem metallischen Blei oder einer seiner Verbindungen wiederholt in Berührung kommen, kann früher oder später die chronische Vergiftung eintreten. Von allen Körperstellen aus kann die Aufnahme des Metalles erfolgen, durch die Lungen (Staub), die Haut, den Magen-Darm u. s. w. Langsam sammelt sich die Metallverbindung in den Geweben an und wird nur äusserst langsam durch Nieren, Darm, Speichel, Hautsecrete, Milch wieder ausgeschieden. Am gefährdetsten sind in gewerblicher Hinsicht Schriftgiesser, Schriftsetzer, Bergleute, Maler, Tüncher, Lackirer, Töpfer, Glasbläser, Blechner (Bleiloth!) und andere; durch Abwässer von Bergwerken und Fabriken können die Flüsse und selbst die Ackerproducte (Rüben), durch Bleiröhren das Leitungswasser vergiftet werden, namentlich wenn letzteres erwärmt und kalkarm ist. Die Vergiftung kann ferner entstehen durch bleihaltige Schminken, Haarfärbemittel, Bleikämme, durch bleihaltige Stanniolverpackung von Tabak, Käse etc., durch Bleilöthungen, bleihaltiges Papier, durch bleihaltige Geräthe aller Art und Kinderspielzeuge, durch schlechte bleihaltige Glasuren (s. o.), durch Bleischrot zum Flaschenreinigen, durch Benutzung von Blei zum Ausbessern von Mühlsteinen und Zusatz von Bleizucker zum Wein (Kolik von Poitou), durch bleihaltigen Ueberzug der Nähseide und bleihaltige Verzinkung der Telegraphendrähte, endlich durch unvorsichtigen medicinalen Gebrauch, selbst durch Auflegen von Bleiplatten auf die Haut (fast nie durch im Körper eingekapselte Bleikugeln).

Symptome und **Diagnose.** Die zahlreichen typischen Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung sind zunächst bedingt durch directe Wirkung des metallischen Giftes auf Theile des Nerven- und Muskelsystems, besonders die Darmganglien, Theile des Gehirns und Rückenmarks, periphere Nerven und quergestreifte Muskeln. Indess treten auch hier, wie bei allen chronischen Vergiftungen, allmälig Störungen der Ernährung, Degenerationsprocesse in den verschiedensten Organen, den Gefässwandungen etc., und dadurch indirecte Wirkungen sehr mannigfaltiger und allgemeiner Art ein. Je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Symptomencomplexe kann daher das klinische Bild ein ungemein verschiedenes sein.

Man pflegt in dieser Hinsicht namentlich zu unterscheiden: die Bleikolik, die Arthralgie und den Tremor, die Bleiparalyse und die Encephalopathie. Dazu kommen aber noch: die eigenthümlichen Sehstörungen, der Ikterus, die Anästhesie, die Bleigicht, die Nephritis und ausserdem die allgemeine Kachexie und Dyskrasie, Ernährungsstörungen verschiedener Art, Neigung zum Abort bei Graviden u. s. w.

Meist, aber nicht immer, beginnt die chronische Erkrankung mit den Erscheinungen der Kolik: um, was ungemein wichtig ist, die

Diagnose frühzeitig zu stellen, ist auf die ersten Symptome besonders zu achten und bei leisestem Verdacht nach den anamnestischen Momenten zu forschen. Eventuell empfiehlt sich die chemische Untersuchung des Harns auf Blei.

Die chronische Bleivergiftung führt fast immer zur hartnäckigsten Verstopfung, der Kranke empfindet einen metallisch-süsslichen Geschmack, der Athem wird übelriechend, an Zähnen und Zahnfleisch tritt der charakteristische dunkle Bleisaum auf, und die Zähne leiden. Zugleich schwindet das Körperfett, die Haut wird welk, trocken, missfarbig, oft ikterisch (unter dem Gebrauch von Schwefelbädern kann sich die Haut dann schwarzgrau färben). Daneben können sich Ernährungsstörungen verschiedener Art, Neigung zum Abort bei Graviden etc. entwickeln. In Intervallen [1]) pflegen dann Kolikanfälle aufzutreten, heftige Leibschmerzen mit hartnäckiger Schwerleibigkeit, der Darm kann infolge der Reizung seiner motorischen Ganglien in ganzer Ausdehnung starr contrahirt werden, auch die Bauchmuskeln ziehen sich reflectorisch zusammen, so dass sich der Leib kahnförmig einzieht, die Arterien sind gefüllt, der Puls meist sehr verlangsamt und hart.

Allmälig zeigen sich die Erscheinungen der Arthralgie und Lähmung: erstere besteht in einem schmerzhaften Zittern und Zucken der Glieder, besonders der unteren Extremitäten, wahrscheinlich vom Centralnervensystem (Kleinhirn, Rückenmark) ausgehend.

Die Bleilähmung betrifft meist mit Vorliebe gewisse Muskeln, namentlich die Extensoren der Finger am Vorderarm, auch die Kehlkopfmuskeln. Die Lähmung am Vorderarm führt zu Contracturen der dauernd flectirten Finger. Bei dem Zustandekommen der Lähmung scheinen Wirkungen des Giftes auf das centrale und periphere Nervensystem, sowie auf die quergestreiften Muskeln selbst, vielleicht auch auf die Gefässwandungen betheiligt zu sein. Die betroffenen Muskeln werden anfangs ungemein leicht ermüdbar und reagiren wohl auf Unterbrechungen starker constanter, aber nicht auf faradische Ströme. Der gelähmte Muskel verfällt rasch der Degeneration (Inactivitätsatrophie).

Zur Paralyse gesellen sich oft auch Anästhesie und sehr häufig Erkrankungen des Sehorgans: Amblyopie und Amaurose, Neuritis mit Hydrops der Scheide des Sehnerven und Retinitis, Exophthalmus und Störungen in den Augenbewegungen. Die chronische Bleivergiftung interessirt daher den Ophthalmologen nicht minder als den Neurologen.

Unter dem Namen der Encephalopathie fasst man verschiedene vom Centralnervensystem, besonders vom Gehirn ausgehende Erscheinungscomplexe zusammen, namentlich Chorea, kataleptische und epileptische Anfälle, psychische Störungen, Delirien, Coma und andere mehr.

Unter den sonstigen Symptomen sind insbesondere Albuminurie (durch chronische Nephritis) und Bleigicht (infolge von Uratablagerungen) zu nennen. Ausserdem sind secundäre Degenerationen fast aller Organe möglich, besonders im Zusammenhang mit Verände-

---

[1]) Ueberhaupt hat die chronische Bleivergiftung (Saturnismus) einen exacerbirenden Charakter, was vielleicht mit periodischen Störungen der Ausscheidung in Zusammenhang steht.

rungen in den Gefässwandungen: die Zellen der Muskelschicht und des Endothels der kleineren Arterien degeneriren, was selbst zu aneurysmatischen Bildungen führen kann.

Ausgänge und **Prognose**. Die chronische Bleivergiftung ist eine ungemein schleichende Erkrankung, von jahrelanger Dauer und übler Prognose. Gelingt es nicht, den Patienten der weiteren Einwirkung des giftigen Metalles dauernd zu entziehen, was freilich einen Berufswechsel verlangen kann, so ist der Kranke, wenngleich Verhältnisse individueller Disposition auch hier eine wichtige Rolle spielen, schliesslich doch verloren. Um so wichtiger ist die Beachtung aller möglichen ätiologischen Momente. Die Degeneration der grossen Bauchorgane, die zur Wassersucht führt, die schwere Nervenerkrankung und die allgemeine Ernährungsstörung erzeugen Marasmus, Kachexie und führen früher oder später zum Tode.

Je eher und sicherer die **Diagnose** gestellt, je früher der Kranke der Einwirkung des Metalls entzogen wird, um so eher darf man hoffen, die im Körper angesammelten Verbindungen des Bleis zur Ausscheidung zu bringen und dadurch die Heilung anzubahnen. Leider sind nur die Wege der Bleizufuhr oft sehr versteckte und schwer zu ermittelnde.

Therapie. Am wichtigsten ist dem Gesagten zufolge die hygienische **Prophylaxis**; Vermeidung des Bleis, wo es mit dem Menschen in zu nahe Berührung kommen kann (Nahrungs- und Genussmittel, Trinkwasser, Geräthschaften etc.), Vorsicht bei der arzneilichen Anwendung, in den gefährlichen Berufen scrupulöse Reinlichkeit, ausreichende Ventilation etc., eventuell Wechsel der Beschäftigung. Der viel empfohlene Gebrauch von Schwefelsäurelimonaden scheint wenig zu nützen, wohl aber die Anwendung von Laxantien und Diaphoreticis. Zur Beförderung der Bleiausscheidung aus dem Körper stehen uns zwei Mittel zu Gebote: die innerliche Anwendung des Jodkaliums und der Gebrauch der Schwefelbäder (Schwefelthermen).

Den Kolikanfall behandelt man mit Opiaten (namentlich in schleimigen Klysmen) oder Atropin, warmen feuchten Umschlägen und Bädern; auch Olivenöl innerlich in reichlicher Menge oder Ricinusöl (erwärmt) ist empfohlen worden. Gegen die Bleigicht hat man Antipyrin, salicylsaures Natrium oder Piperazin zur Anwendung gebracht, gegen die Paralyse Elektricität und Massage. Im übrigen ist die Therapie eine symptomatische, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. Wiederholte chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns darf nicht unterlassen werden.

2. Vergiftung durch Quecksilber.

Aetiologie. Wegen der leichten Resorbirbarkeit des Quecksilbers ist hier die örtliche von der allgemeinen Wirkung nicht so scharf getrennt, und die acute, subacute und chronische Form des Verlaufes gehen ohne scharfe Grenzen in einander über und zeigen theilweise die gleichen Erscheinungen, nur in verschiedener zeitlicher Entwickelung. — Die acuten und subacuten Vergiftungen kommen als zufällig ökonomische und absichtliche (Selbstmord durch Sublimatpastillen!), am häufigsten als medicinale vor, wegen des ungemein verbreiteten

Sublimatgebrauches zu Zwecken der Antisepsis und Desinfection. Metallisches Quecksilber, mit Fett oder Seife verrieben, wird auch innerlich als Abortivmittel genommen, was selbstverständlich in hohem Grade gefährlich und selbst tödtlich werden kann. Selbst en masse genommenes Quecksilber kann durch sehr feine Vertheilung im Darm Vergiftungen veranlassen. — Chronische Vergiftungen pflegen entweder gewerbliche oder medicinale zu sein, erzeugt durch Mercurialkuren bei Lues, doch kommen auch andere ätiologische Momente gelegentlich vor, z. B. Anwendung des Quecksilbers oder Sublimats als eine Art von Genussmittel.

Die wichtigste Eigenschaft des Quecksilbers und seiner Verbindungen ist die Flüchtigkeit, vermöge deren die Aufnahme in Dampfform so leicht möglich ist. Metallisches Quecksilber verdampft reichlich bei gewöhnlicher Temperatur, zumal wenn es in winzigste Tröpfchen verspritzt sich, mit Staub und Schmutz vermengt, in Dielenritzen u. s. w. ansammelt. Am gefährlichsten ist es bei Erhitzung. Das resorbirte Quecksilber wird zwar einerseits rasch ausgeschieden, andererseits aber doch lange im Körper zurückgehalten, zum Theil in Metallform abgelagert. Die gefährdetsten Gewerbe und Betriebe sind: Verfertigung von Quecksilberinstrumenten (Baro-, Thermo-, Aräometer etc.), Feuervergoldung, Fabrication von Zinnober, Zündhütchen (Knallquecksilber), sowie von chemischen Quecksilberpräparaten überhaupt; bei der Kyanisirung des Holzes wird Sublimat, bei der Filzzubereitung werden Quecksilberbeizen (Lösungen des Metalls in Salpetersäure) benutzt. Ausserdem kommen selbstverständlich die bergmännische Gewinnung und Hüttenprocesse, die Verwendung des Quecksilbers bei der Goldgewinnung (Amalgamverfahren), sowie zur Herstellung anderer Metallamalgame[1]) in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass Opiumesser sich zuweilen an den gleichzeitigen Genuss des Sublimats gewöhnen.

Symptome und Diagnose. Die in Wasser löslichen Hg-Salze (besonders Sublimat und salpetersaure Salze), sowie manche in Wasser unlösliche (Oxyd, Jodid und unter Umständen selbst Calomel) wirken heftig local ätzend. Wegen der raschen Resorption beschränken sich aber selbst bei acuter Vergiftung (vom Magen aus) durch den stark ätzenden Sublimat die Erscheinungen nicht nur auf die Folgen der localen Aetzwirkung, obschon natürlich bei Einführung übergrosser Sublimatmengen in den Magen letzteres überwiegt.

Indess ist dies der seltenere Fall; häufiger entstehen **subacute** Vergiftungen, meist medicinalen Ursprungs. Dadurch wird das Krankheitsbild ein viel complicirteres: zu den (oft gar nicht besonders auffallenden) Wirkungen auf die ersten Wege gesellen sich die Wirkungen des resorbirten Quecksilbers vom Blute aus (auf Herz, Gefässe, Athmung, Nervensystem), sowie namentlich die Wirkungen auf die Ausscheidungsorgane, von denen Mundhöhle, Haut, Dickdarm und Nieren besonders in Betracht kommen. Die Applicationsstelle braucht keineswegs nur der Magen zu sein, es können Hautgebiet (nebst Wunden, Geschwürsflächen), Schleimhäute (weibliche Genitalien!), Lungen (als Dampf) in

---

[1]) Am wichtigsten ist in dieser Hinsicht die Fabrication von Spiegeln; alte, in Wohnräumen befindliche Spiegel, deren Belag schadhaft geworden, haben übrigens nicht selten schon zu chronischen Quecksilbervergiftungen Veranlassung gegeben.

Frage kommen. Das Quecksilber ist im allgemeinen Gewebs- und Gefässgift; wo es in genügender Concentration auftreten kann, degenerirt es die Zellen, lähmt es die Gefässe und erzeugt sowohl functionelle wie tiefgreifende anatomische Veränderungen. Dass diese letzteren auf primären intravitalen Blutgerinnungen beruhen, ist eine unrichtige Auffassung.

Bei ganz acuter Form der Vergiftung (Sublimat etc. in den Magen) erscheint die Erkrankung im wesentlichen unter dem Bilde einer äusserst heftigen Gastroenteritis toxica: abscheulicher Metallgeschmack, Brennen und Schwellung im Mund und Schlund, heftiges Würgen und Erbrechen, meist blutig, intensive Schmerzen, Darmentzündung, blutige Durchfälle, Tenesmus, Anurie, Albuminurie und rascher Collaps. Der Tod kann oft sehr schnell, in ½ bis zu einigen Stunden, unter Herzlähmung und Lungenödem eintreten. — Vom Sublimat kann schon eine Dosis von 0,2 g tödtlich wirken; die üblichen Sublimatpastillen (à 1,0—2,0) dürfen als sicher tödtend bezeichnet werden. Jodid und Oxyd u. a. m. sind kaum weniger giftig, ja das Jodid soll sogar den Sublimat an Giftigkeit übertreffen. Aehnlich verhängnissvolle, wenn auch nicht ganz so acut verlaufende Vergiftungen sind nach interner medicinaler Anwendung von 0,5—1,0 Calomel bereits beobachtet worden! Die Erscheinungen betreffen in diesen Fällen vorzugsweise den Dünndarm, aber auch die Nieren [1]). Bei subacutem [2]) Verlaufe treten, wie schon bemerkt, die Wirkungen vom Blut aus und die Veränderungen in den Ausscheidungsorganen mehr in den Vordergrund. In der Mundhöhle und deren Nachbarschaft (Rachen, Kehlkopf) kommt es (durch Gefäss- und directe Gewebswirkung) zu einer Reizung der Munddrüsen (Salivation), sowie zur Ausbildung eines hämorrhagisch-entzündlichen Processes (Stomatitis), der zu starker Schwellung und Geschwürsbildung (Stomacace) führt. Der Kranke wird durch die Salivation gestört, klagt über schlechten Geschmack, Empfindlichkeit und Brennen in der Mundhöhle, bald bemerkt man die fleckige Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, sowie häufig einen braunen Saum (von schwefelhaltigen Hg-Verbindungen) an den Kronen der Zähne, sowie kranzförmig die Mündungen der Speichelgänge umgebend. Auch starke Schwellung des Schlundes und selbst Glottisödem kann vorkommen. Endlich entstehen nekrotische Geschwüre mit dunkelrothem Hof und schmutzigbraunem Grunde; unter Umständen kommt es zu brandiger Zerstörung. Auch die Zähne leiden bei dem Vorgang, lockern sich und können ausfallen, während der Athem übelriechend wird. Ganz analoge Veränderungen stellen sich auf der Darmschleimhaut, besonders im Dickdarm, ein: es kommt zu einer ruhrartigen (dysenterischen)

---

[1]) Bei Nephritis ist daher die arzneiliche Anwendung des Calomels zu unterlassen!

[2]) Bei subcutaner Beibringung grösserer Mengen von löslichen Quecksilberverbindungen, welche local nicht ätzen (Doppelsalzen etc.), kann unter Umständen der Tod sehr rasch unter Herzlähmung und Lungenödem eintreten, doch kommt es in solchen Fällen häufiger zu dem oben geschilderten subacuten Verlaufe mit Affection des Darms, der Nieren u. s. w. Wiederholte Injectionen kleiner Mengen können selbstverständlich chronischen Mercurialismus zur Folge haben. Die Schnelligkeit der Resorption ist natürlich auf den zeitlichen Verlauf auch von Einfluss.

Affection, die sich in blutigen Stühlen, heftigen Schmerzen und Tenesmen äussert. Auch Hautentzündung hohen Grades, die zur Blasen- und Geschwürsbildung führt, kann vorkommen. Gleichzeitig entzünden sich die Nieren, so dass man Albuminurie, Hämaturie und Dysurie beobachtet. Sind diese örtlichen Erkrankungen schon an sich in hohem Grade lebensgefährlich, so wird die Gefahr infolge der Wirkungen des Quecksilbers vom Blute aus noch wesentlich erhöht: Störungen der Circulation (Herz und Gefässe), Störungen der Athmung (Lungenödem) und allgemein nervöse Symptome (Krämpfe, Apathie, Schwäche, Collaps) vervollständigen das Krankheitsbild; auch fieberhafte Erscheinungen, welche mit Ohnmachten und Collaps verbunden sind (adynamisches Mercurialfieber) können vorkommen. Der Tod pflegt binnen einigen (höchstens acht) Tagen einzutreten.

Bei **chronischem Verlauf der Quecksilbervergiftung** sind die Erscheinungen im wesentlichen dieselben, nur kann der Grad der Erkrankung ein sehr verschiedener sein, zumal in der individuellen Empfindlichkeit gegen das Gift grosse Unterschiede vorkommen.

Nach der reichlichen Einführung von Quecksilberpräparaten tritt, bei manchen Personen früher, bei anderen später, häufig gleichzeitig mit den Vorboten des Speichelflusses, ein fieberhafter Zustand ein, der sich durch grosse Unruhe, frequenten Puls, Kopfschmerz, Frösteln und Neigung zu Schweissen, deren plötzliche Unterdrückung gefährlich ist, sowie durch Appetitlosigkeit, Kolikschmerzen und Diarrhoe charakterisirt, bisweilen auch mit Hautexanthemen verbunden ist und nach einigen Tagen wieder zu verschwinden pflegt.

Ueberhaupt ist die chronische Quecksilbervergiftung bei Syphilitikern, wo sich die Folgen alter Lues hinzugesellen, und bei sonst gesunden Personen (gewerbliche Form etc.) zu unterscheiden. Der einmal oder wiederholt überstandene Speichelfluss hinterlässt eine grosse Neigung zu Recidiven, welche oft ohne besondere Veranlassung, nicht selten beim Gebrauche des Jodkaliums und der Schwefelbäder (Steigerung der Ausscheidung!), besonders häufig aber nach dem erneuerten Gebrauche selbst sehr geringer Mengen von Quecksilberpräparaten eintreten. Die Stomatitis, die Neigung zu Blutungen und zur Geschwürsbildung im Munde, der Foetor ex ore und die Lockerung der Zähne dauern dann fort. Dazu kommen Erbrechen und Durchfälle, ja selbst blutige Stühle. Ferner zeigen sich Hautausschläge, vielleicht auch Knochenerkrankungen, Neigung zu Lungenblutungen, Störungen der Athmung, Anurie, Albuminurie infolge der mercuriellen Nephritis. Bei häufiger Einathmung der Hg-Dämpfe tritt oft der eigenthümliche Tremor mercurialis ein, zuerst an den Händen und Armen, dann an den Füssen, so dass die Bewegung unsicher wird, endlich an den Kaumuskeln, den Muskeln des Halses und Gesichtes, was das Sprechen und Kauen beeinträchtigt. Ein weiteres Symptom ist der sogenannte Erethismus mercurialis, der sich in psychischen Störungen, besonders einer eigenthümlichen Verlegenheit und Befangenheit äussert. Auch rheumatische Schmerzen und Arthralgien, Hypochondrie, ja selbst epileptische Krämpfe und schlagartige Anfälle kommen vor, denen ein soporöser Zustand folgt.

Zur Sicherung der **Diagnose** kann der Nachweis des Hg (im Erbrochenen, Harn etc.) wichtig werden: man zerstört erst alles Or-

ganische auf nassem Wege (durch Chlor) und bedient sich dann der Elektrolyse mit Hilfe von Goldblattelektroden.

Ausgänge und Prognose. Die Prognose der acuten und subacuten Quecksilbervergiftung ist bei höheren Graden eine sehr schlechte, die der chronischen zum mindesten eine bedenkliche. Hochgradige Abmagerung, allgemeine Anämie, Kachexie und Dyskrasie, Neigung zu profusen Schweissen, Oedemen und Hydropsien können eintreten, alles Folgen, welche das Leben in hohem Grade beeinträchtigen und verkürzen. Ein Theil des resorbirten Quecksilbers wird jedenfalls hartnäckig im Körper zurückgehalten, und ausserdem ist man keineswegs sicher, ob nach völliger Eliminirung des Metalls auch die durch dasselbe hervorgerufenen Störungen schwinden. Zum Theil ist dies gar nicht möglich (Schrumpfniere!). Sehr nachtheilig wirkt das Quecksilber bei Brustleidenden.

Leichenbefund. Bei acuter Vergiftung sind (durch locale Aetzung und consecutive Nephritis) vor allem Magen, Dünndarm und Nieren der Sitz der Erscheinungen, bei subacuter die Mundhöhle mit Umgebung (cf. oben), der Dickdarm (Hyperämie, hämorrhagische Infiltration, Gefässverstopfung, Entzündung, nekrotische dysenterische Geschwüre) und die Nieren. Die Intensität der Veränderung in den einzelnen Theilen kann indess ungemein variiren und steht in Nieren und Darm oft in einem alternirenden Verhältniss. Die Nieren zeigen meist die Erscheinungen der acuten Nephritis und zugleich häufig neben hochgradiger Zelldegeneration einen Infarct von Kalksalzen[1]), dessen Entstehungsursache noch strittig ist. Ausserdem findet man Ekchymosen am Endocard und an anderen Orten, Degeneration des Herzens, Entzündung des Knochenmarks, Verfettung der Leber. Bei der chronischen Form können Schrumpfniere, hydropische Ergüsse und verschiedene Degenerationsformen hinzukommen.

Therapie und Prophylaxis. Bei der acutesten Form der Vergiftung ist der Magen durch vorsichtige Anwendung der Pumpe sorgfältig zu entleeren und mit einhüllenden Lösungen zu spülen. Ausserdem reiche man Eiweisslösung, Milch, und als chemisches Antidot frisch gefälltes Schwefeleisen. Gegen die Schmerzen sind Opiate, warme feuchte Umschläge und Bäder anzuwenden; schliesslich wird man Mittel gegen den Collaps versuchen. Bei der subacuten und chronischen Form verlangt die Mundhöhle sorgfältige Beachtung: schon prophylaktisch lässt man bei Einleitung von Quecksilberkuren mit verdünnten (!) Lösungen des Kali chloric. spülen und gurgeln. Ist Stomatitis eingetreten, so vermeidet man sorgfältig jede Erkältung, setzt den Gebrauch der Mercurialien sofort aus, hält die entzündeten Theile warm, ätzt die Geschwüre mit Lapis und sucht die Salivation durch Mundwässer von Alaun, Tannin, Chlorkalk, Salbei etc., durch verdünnten Branntwein oder durch subcutane Atropininjectionen zu beschränken.

Gegen die Dickdarmaffection sind Opiate, schleimig-ölige Klysmen, warme Bäder u. dergl. anzuwenden, dagegen niemals Ableitungen auf die Haut durch epispastische Mittel.

---

[1]) Der Kalkinfarct ist keineswegs für die Quecksilbervergiftung allein pathognomonisch; er scheint zu dem Grade der Nierenaffection (Behinderung der Kalkausscheidung?) in Beziehung zu stehen und kann unter Umständen ganz fehlen. — Die Intensität der Dickdarmaffection steigt im allgemeinen mit der Dauer der subacuten Vergiftung.

Zur Beförderung der Quecksilberausscheidung (in chronischen Fällen) wendet man die Schwefelthermen und innerlich das Jodkalium an; im übrigen ist die Therapie eine symptomatische, jedenfalls ist jeder weitere Quecksilbergebrauch zu meiden.

Am wichtigsten ist ohne Frage die Prophylaxis nach allen Richtungen hin, in medicinaler wie in gewerblicher Hinsicht. Zum Zweck der Desinfection werden oft viel zu concentrirte Sublimatlösungen (z. B. 1 : 1000) benützt, während 1 : 5000 fast für alle Fälle hinreicht. Ebenso ist im allgemeinen die Neigung vorhanden, bei antisyphilitischen Kuren viel zu grosse Dosen der Hg-Präparate anzuwenden. Gefährlich ist auch die subcutane oder parenchymatöse Injection unlöslicher Präparate, die einen Herd im Gewebe bilden, von dem später noch reichliche Resorption stattfinden kann. Sublimatspülungen der Uterinhöhle haben schon oft tödtliche Vergiftungen zur Folge gehabt. Die gewerbliche Prophylaxis verlangt Kühle und ausreichende Ventilation der Arbeitsräume, einen Boden ohne Ritzen, penible Sauberkeit, Vorsicht in der Kleidung, Maassregeln gegen das Verspritzen, Abzug der Dämpfe u. dergl. Man hat empfohlen, die Räume mit einem Anstrich, dem Schwefel oder Schwefelkalium beigemengt ist, zu versehen, Chlorkalk auszustreuen oder Ammoniakdämpfe zu entwickeln. Eventuell ist Berufswechsel erforderlich.

3. Vergiftung durch Kupfer und Zink.

Das **Kupfer** nimmt unter den giftigen Metallen eine eigenthümliche Stellung ein, seine Giftigkeit hat man im allgemeinen früher überschätzt, dann wieder unterschätzt. Auf der einen Seite scheut man sich vor der Berührung des im Leben weit verbreiteten Kupfers kaum, auf der anderen Seite wissen wir, dass es, wenn es direct in das Blut gelangt, zu den allergiftigsten Metallen gehört und an Giftigkeit mit dem Arsen rivalisirt.

Augenscheinlich sind also für den Uebergang wirksamer Mengen des Kupfers ins Blut die Bedingungen selten gegeben; tritt er aber ein, so sind die Vergiftungen auch höchst lebensgefährliche. Fast hat es den Anschein, als ob es auch auf die Art der chemischen Verbindung ankommt, in welcher das Kupfer ins Blut gelangt.

Die einfachen löslichen Kupfersalze, das Sulfat und die Acetate (Grünspan) wirken zwar selbstverständlich local ätzend und können daher **acute** Vergiftungen durch Gastroenteritis erzeugen, aber zufolge der heftigen emetischen Wirkung dieser Salze wird ein beträchtlicher Theil rasch aus dem Magen wieder entleert. Immerhin sollen bei Kindern schon $1 \frac{1}{4}$ g Grünspan (bei Erwachsenen 15 g, resp. 26 g Kupfervitriol) tödtlich gewirkt haben, was jedenfalls zur Vorsicht bei der medicinalen Anwendung des Kupfervitriols als Brechmittel bei Kindern auffordert[1]). Gefürchteter sind die ökonomischen Vergiftungen, die durch Zubereitung von Speisen und säuerlichen Flüssigkeiten in kupfernen, schlecht verzinnten Gefässen hervor-

[1]) Die älteren Aerzte gaben allerdings das Cuprum sulfuricum bei croupkranken Kindern in beträchtlichen, überaus häufig wiederholten Dosen meist ohne Nachtheil, und viele Aerzte leugneten überhaupt, dass das Kupfersulfat zu den „Giften“ gerechnet werden könne.

gerufen oder auch durch Zusatz von Kupfer- resp. Zinksalzen zu Speisen etc. (Brodteig!) erzeugt werden können.

Es ist wohl möglich, dass sich dabei Verbindungen des Kupfers (in Form von Doppelsalzen oder organischen Metallverbindungen, z. B. Kupferseifen) bilden, welche weniger oder gar nicht local ätzend wirken, leichter ins Blut übergehen und dadurch die viel grössere Gefahr der Allgemeinvergiftung involviren. Die letztere kann sich aber auch an die Gastroenteritis anschliessen, da das Metall vielleicht von der entzündeten Magenschleimhaut leichter, als von der intacten resorbirt wird. Andererseits wird das vom Magen resorbirte Metall in der Leber theilweise zurückgehalten und nur langsam an die Circulation abgegeben. Im ganzen sind lebensgefährliche Kupfervergiftungen wohl recht selten.

Das im Blute circulirende Kupfer wirkt überaus heftig auf die quergestreiften Muskeln, die nach kurzer Reizung (fibrilläres Zittern) gelähmt werden. Daran nimmt der Herzmuskel theil, so dass der Tod hauptsächlich durch Herzlähmung erfolgt. Vorher beobachtet man Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung, Muskelzittern; bei verzögertem Verlauf können Nieren- und Leberaffection (Ikterus) dazu kommen und vielleicht auch eine directe Veränderung des Blutes, sowie gewisse Wirkungen auf das centrale Nervensystem.

Als **Gegengifte** gibt man Milch, Eiweisslösung, Magnesia usta, Ferrocyankalium (Vorsicht!), Milchzucker und Gerbstoffe. — Die Gefahr des Herzcollapses ist frühzeitig zu beachten (eventuell Strychnin subcutan!).

Chronische Vergiftungen durch Kupfer werden praktisch zwar beschrieben (Grünfärbung der Haut und Haare, Koliken, Lähmung, Marasmus, Nephritis etc.), sind aber wohl selten rein (Combination mit Blei, Arsen etc.). Das Kupfer ist in Bezug auf chronische Vergiftung lange nicht so gefährlich, wie Blei, Quecksilber etc., trotzdem ist lange dauernde Vergiftung durch verschluckte kupferne Münzen beobachtet worden. Das Augenmerk ist auch hier auf Metallnephritis und Leberdegeneration zu richten.

Das **Zink** wirkt dem Kupfer ähnlich, aber erheblich schwächer, doch ätzen seine löslichen Salze, namentlich das Chlorid, aber auch das Sulfat, theilweise sehr heftig, so dass **acute** Vergiftungen durch Gastroenteritis wohl vorkommen können (6,0 g Chlorzink beim Erwachsenen letal). Hier gibt man ausser Milch, Eiweiss, schleimigen Flüssigkeiten und Tannaten besonders kohlensaures oder phosphorsaures Natrium.

Chronische Zinkvergiftungen haben wenig Typisches, doch kann Metallnephritis immerhin die Folge sein.

Der oft nicht unerhebliche Zinkgehalt in getrockneten Apfelschnitten und Gemüseconserven, die auf Zinkplatten oder, wie die amerikanischen Producte, auf verzinkten Eisendrähten getrocknet waren, muss daher, wenn auch der Genuss kleiner Zinkmengen nicht gerade gefährlich ist, doch eventuell als gesundheitsschädlich und unstatthaft bezeichnet werden, zumal das Zink ja auch arsenhaltig sein kann.

4. Vergiftung durch Silber.

Acute Vergiftungen durch Verschlucken von Höllenstein (z. B. durch Abbrechen des Lapis beim Aetzen im Rachen etc.[1]) beruhen zunächst auf der heftigen localen Aetzwirkung im Magen und Darm (Gastroenteritis toxica), doch kann auch hier theilweise Resorption der Metallverbindung von der entzündeten Schleimhaut und Allgemeinvergiftung eintreten, die sich in Wirkungen aufs Nervensystem, Athmungsstörungen, Schwindel, Sehstörungen, Convulsionen, Paralyse etc. kundgibt. Die Schleimhäute werden durch die Aetzwirkung weiss, die äussere Haut sehr bald schwarz.

Die **Therapie** verlangt die schleunige innerliche Darreichung des Kochsalzes in kräftigen Dosen, ausserdem von Eiweisslösung und Milch, sorgfältige Magenentleerung durch vorsichtige Anwendung der Pumpe und Ausspülung mit schleimigen Flüssigkeiten.

Chronische Silbervergiftungen sind meist medicinalen Ursprungs, infolge zu langen innerlichen oder selbst äusserlichen Gebrauches von Höllenstein. Schon nach Einführung von 2,0 Höllenstein in toto kann sich, etwa binnen 2 Monaten, ein violetter Zahnsaum ausbilden. Dann tritt durch Ablagerung zahlloser schwarzer Körnchen einer reducirten organischen Silberverbindung (löslich in Cyankalium!) in den Geweben eine immer fortschreitende Dunkelfärbung der Haut, Sklera, Conjunctiva und der inneren Organe ein (Argyria[2]). Die Ablagerung dieser aus der allmälig resorbirten Silberverbindung hervorgegangenen Körnchen ist nicht an bestimmte Zellen gebunden, doch finden sich die Körnchen anfangs in den Leukocyten, später in den Zellen der Capillar- und Gefässwandungen, im Corium, in den Plexus chorioidei, in den Glomerulis der Nieren, in den Gelenkzotten, dem Mesenterium, der Leber, Milz u. s. w. Anfangs können Störungen des Befindens fehlen, doch kann allmälig Albuminurie (Nephritis), Magengeschwür und Lungenphthise eintreten, auch Degenerationsprocesse in den Gefässwandungen, sowie schwere Sehstörungen (Amblyopien etc.). — Die **Therapie** ist machtlos, selbst das JK scheint hier kaum wirksam zu sein, daher ist die Prophylaxis wichtig.

5. Vergiftung durch Wismuth.

Wismuthvergiftungen kommen neuerdings, und zwar ausschliesslich als medicinale, infolge der häufigen externen Anwendung in Wasser schwer löslicher Wismuthverbindungen[3]), nicht so ganz selten

---

[1]) Zähe, schwer abbrechende Stifte stellt man durch Zuschmelzen von Chlorsilber her (Argent. nitric. cum Argento chlorato).

[2]) Neuerdings kommen für den arzneilichen Gebrauch gewisse in Wasser lösliche Präparate des Silbers (allotrope Modificationen?) in den Handel, denen man nachrühmt, dass sie ungiftig seien, keine Argyrie erzeugen, aber doch kräftig arzneilich (antizymotisch) wirken. Diese Angaben bedürfen noch der Bestätigung.

[3]) Solche Verbindungen sind ausser dem allbekannten Bism. subnitricum das B. subsalicylicum und subgallicum (Dermatol), ferner das Thioform (B. dithiosalicylicum), und das Airol (gallussaures Wismuthoxyjodid), welches letztere also auch Jod enthält, u. a. m.

vor. Durch reichliches Aufstreuen dieser Verbindungen auf ausgedehnte Wunden, Excoriationen und Geschwürsflächen, durch Einfüllen in Abscesshöhlen u. s. w. kann doch so viel Metallverbindung resorbirt werden, dass eine Vergiftung die Folge ist. Dieselbe erinnert in ihren Erscheinungen an die subacute Quecksilbervergiftung: Stomatitis mit Mundgeschwüren und Metallsaum, Erbrechen, Magengeschwüre, Dickdarmgeschwüre mit schwärzlichem Grunde (Schwefelwismuth?), sowie Metallnephritis, eventuell mit Kalkinfarct der Nieren. Auch nervöse Erscheinungen (Krämpfe, Dyspnoe, Lähmungen) können hinzutreten.

In solchen Fällen ist das angewendete Präparat möglichst von der Applicationsstelle zu entfernen und jeder weitere Gebrauch zu sistiren; im übrigen ist die **Behandlung** ähnlich, wie bei Quecksilbervergiftung (desinficirende Mundwässer etc.). Auch hat man Diaphoretica und Diuretica empfohlen, sowie die innerliche Darreichung des Eisenzuckers, der im Darm den H_2S binden und dadurch die Verstopfung der feinsten Gefässe und Capillaren mit Schwefelwismuth verhindern soll, weil dieses Moment die Entstehung der Darm- (und vielleicht auch Mund-)geschwüre wahrscheinlich begünstigt. Dass gelegentlich infolge zu reichlicher interner Anwendung des Bismut. subnitricum etc. Darmätzung, selbst bis zur Perforation, eintreten kann, ist nicht zu leugnen und daher Vorsicht stets zu beachten.

In ähnlicher Weise wie das Wismuth, kann auch das **Aluminium**, von welchem moderne Präparate zur localen Anwendung unter dem Namen Alumnol, Boral, Gallal, Tannal, Alumin. acetico-tartaricum etc. empfohlen worden sind, durch Resorption von der Applicationsstelle aus schleichende Allgemeinvergiftungen veranlassen, die zu multiplen Degenerationen im Centralnervensystem, acuter Nephritis, Leberverfettung etc. führen. Wenn auch solche Vergiftungen bisher mehr experimentell studirt als praktisch beobachtet worden sind, so ist doch einige Vorsicht in dem zu reichlichen und wiederholten örtlichen Gebrauch der Aluminiumverbindungen geboten.

Unter den schweren Metallen gibt noch das **Chrom** zu Vergiftungen Anlass, da seine schön gefärbten (meist freilich sehr schwer löslichen) Verbindungen zur Färbung selbst von Zuckerwaren oder von bunten Papieren, die als Emballage, zu Spielsachen u. s. w. dienen, benützt werden. Häufiger sind Vergiftungen durch das Chrom in Form der Chromsäure, ähnlich wie durch das **Mangan** als Permanganat, doch wirken diese Verbindungen hauptsächlich als Oxydationsmittel und werden daher unter den giftigen Sauerstoffverbindungen (cf. dort) Erwähnung finden.

Auch die löslichen Salze des **Eisens**, namentlich die Ferrisalze (Eisenchlorid und Liquor ferri sulfurici oxydati), können bei ihrer Einführung in den Magen die Schleimhaut des letzteren anätzen, gleichsam gerben, und ausgedehnte Thrombosirung veranlassen, was sehr wohl auch den Tod zur Folge haben kann. Es kommen hierbei örtliche Metall- und Säurewirkung zugleich in Frage. — Die Ferrosalze sind an sich minder schädlich.

6. Vergiftung durch Arsen.

Das Arsen schliesst sich als toxisches Agens insofern noch durchaus den schweren Metallen an, als die Giftigkeit an das Vorkommen des Elementes in der Verbindung gebunden ist; d. h. dass sehr verschiedenartige Verbindungen des Arsens in gleicher Weise qua Arsen wirken und daher die Vergiftung erzeugen. Das ist z. B. bei der Phosphorvergiftung, die sonst der Arsenvergiftung vielfach verwandt ist, wesentlich anders: bei der Arsenvergiftung erscheint die Frage gleichgültig, durch welche Verbindung des Arsens sie entstanden ist, spricht man dagegen von Phosphorvergiftung, so meint man nur die Vergiftung durch freien Phosphor, und zwar nur durch seine gelbe (krystallisirte) Modification. In den meisten seiner Verbindungen, wie der Phosphorsäure, kann der Phosphor überhaupt nicht als solcher wirken, während eine Arsenverbindung dadurch, dass man sie oxydirt, niemals ungiftig wird.

Das Arsen ist ein den Organismen ungemein feindliches Agens, welches alle lebenden zelligen Elemente des Thier- und Pflanzenkörpers in deletärster Weise afficirt. Welche Verbindungen dabei das Arsen mit den Zellbestandtheilen eingeht, ist noch unbekannt. Eine Resorption der Arsenverbindungen kann von jeder beliebigen Applicationsstelle aus (z. B. auch Haut, Genitalien etc.) erfolgen.

Aetiologie. Die Arsenvergiftung war früher unter den absichtlichen Vergiftungen die weitaus häufigste und kommt auch jetzt noch vielfach vor, da das Gift den Laien als Rattengift oder in Fliegenpapieren zugänglich gemacht wird. Ausserdem kann sie zufällig-ökonomischen, gewerblich-technischen oder medicinalen Ursprungs sein. Ihrem Verlauf nach lassen sich acuteste, subacute und chronische Vergiftungen unterscheiden.

Praktisch am wichtigsten ist die arsenige Säure (weisser Arsenik, pulvrig, porcellanartig oder krystallisirt), die theils in Form ihres Kaliumsalzes, theils als solche arzneilich benutzt wird, bisweilen selbst als Aetzmittel, zu Schönheitsmitteln und Waschungen, was übrigens tödtliche Vergiftungen erzeugen kann. Die arsenige Säure ist für den Giftmord das ideale Gift: geschmack- und geruchlos, farblos, überall beizubringen, nicht sofort, sondern meist erst nach Stunden wirkend, nur als freie Säure etwas schwer löslich. Daher verlegte sich die Wissenschaft auf den sicheren Nachweis, der jetzt für die winzigsten Mengen ($^1/_{100}$ mg) möglich ist, so dass man Spuren von Arsen beinahe zu verbreitet auffindet, was sogar die Beurtheilung in forensischen Fällen erschweren kann. Die Giftmorde durch Arsen sind seitdem nicht unerheblich seltener geworden.

Verschiedene Arsenverbindungen finden technische Verwendung; in Betracht kommen in gewerblicher Hinsicht: die Hüttenproduction (Arsenerze, Giftmehl), die Schrotfabrication (sehr kleine As-Mengen), die Fabrication von Fliegengift und sogenanntem Weisskupfer (unbedeutende Betriebe), die Herstellung von Anilinfarben (Arsensäure als Oxydationsmittel, jetzt kaum mehr verwendet), die Anwendung des Arsens als Conservirungsmittel (Wickersheimer) und Antizymoticum (zoologische Präparate), endlich die Anwendung von Arsenverbindungen

in der Farbentechnik (Zeug-, Blumen-, Papier-, Tapetendruckerei). Benützt werden vorzugsweise das rothe (Realgar) und gelbe (Auripigment oder Opperment) Schwefelarsen [1]), sowie die Kupferarsenfarben (Scheel'sches und Schweinfurter Grün). Blaue arsenhaltige Farben (Smalte etc.) kommen vor, sind aber praktisch weniger wichtig. In allen diesen Fällen werden selten acute, häufiger chronische Vergiftungen erzeugt (arsenhaltige Tapeten in Wohnungen!). Selten kommen Vergiftungen vor durch Anwesenheit von Arsen in Nahrungsmitteln (Behandeln des Getreides mit arsenhaltigen Gemengen), im Trinkwasser (Court St. Etienne) oder durch die Anwendung des Arsens als Genussmittel (Arsenikesser).

Die gefährlichste Arsenverbindung ist der gasförmige Arsenwasserstoff; derselbe bildet sich leicht, wenn aus unreinem (arsenhaltigen) Zink (+ Salzsäure, die auch arsenhaltig sein kann) Wasserstoff entwickelt wird, dem er sich beimischt. Die Einathmung solchen Gasgemenges (z. B. bei der Füllung von Luftballons!) ist in hohem Grade gefährlich. Gewerbliche Vergiftungen mit H_3As sind auch bei gewissen Hüttenprocessen (Lösen von Silberzink in Salzsäure) beobachtet worden; auch kann sich H_3As durch Verschimmeln arsenhaltiger Nahrungsmittel etc., sowie durch Einwirkung pflanzlicher Organismen auf arsenhaltige Tapeten entwickeln.

Ueber das Verhalten des Arsens im Organismus herrschen zum Theil noch unrichtige Vorstellungen: die arsenige Säure wirkt zwar local ätzend, aber sehr langsam und allmälig, verursacht auch keinen ätzenden Geschmack. Selbst die örtlichen Erscheinungen im Magen und Darm sind grösstentheils nicht Folgen einer localen Aetzung, sondern kommen auf andere Weise zu Stande, d. h. sie sind nicht durch Oberflächenwirkung, wie bei den grob ätzenden Substanzen, sondern durch Gewebswirkung bedingt. Das Arsen wird relativ rasch resorbirt und wirkt nun vom Blut aus oder bei seiner Wiederausscheidung; daher treten die Erscheinungen auch nicht momentan, sondern erst nach ca. ½ bis zu einigen Stunden ein, was gerade das Gift so gefährlich macht, weil dann die Therapie meist schon zu spät kommt.

Symptome und **Diagnose.** In einzelnen, aber sehr seltenen Fällen, wenn grosse Mengen sehr rasch ins Blut übertreten (z. B. nach subcutaner Beibringung oder nach Waschungen der Haut resp. des Kopfhaares mit Arsenlösungen) verläuft die Vergiftung höchst acut, etwa unter dem Bilde einer Alkaloidvergiftung (sogenannte nervöse Form). Nach heftigem Erbrechen treten sehr bald schwere nervöse Erscheinungen ein: Coma, Paresen, Delirien, Zuckungen, Cyanose, dazu rasche Lähmung der Vasomotoren, der Athmung und des Herzens, die schnell zum Tode führt. Lebensrettung erscheint hierbei ausgeschlossen. Den Vergiftungserscheinungen liegen also in solchen Fällen hauptsächlich Gehirnwirkungen zu Grunde, daher das Arsen auch am heftigsten wirkt, wenn es unmittelbar der Schädelhöhle zugeführt wird.

In der grössten Mehrzahl der Fälle dagegen verläuft die acute (oder subacute) Arsenvergiftung unter dem Bilde eines höchst lebens-

---

[1]) Diese in Wasser sehr schwer löslichen Verbindungen sind doch sehr giftig, weil ihnen stets arsenige Säure beigemengt ist.

gefährlichen Brechdurchfalls oder Choleraanfalls, mit dem sie von unerfahrenen Aerzten oft genug verwechselt wird[1]). Je nach dem genossenen Quantum[2]) zeigen sich die ersten Erscheinungen etwa nach ½ bis zu einigen Stunden und pflegen sich dann rasch zu steigern. Zuerst tritt heftiges Erbrechen auf, das meist nichts mehr hilft, weil schon genug Gift resorbirt ist, zugleich Angst- und Schmerzgefühl, quälender Durst, Trockenheit im Mund und Schlunde, Kratzen im Halse und Schlingbeschwerden, sodann profuse Durchfälle, die bald einen choleraartigen Charakter annehmen, mit heftigen Tenesmen und Krämpfen. Bald steigern sich die Schmerzen im Leibe zu einer entsetzlichen Höhe, und die Qualen erreichen einen unmenschlichen Grad (oft tagelang!).

Besonders typisch ist das Gefühl, als brenne im Innern des Körpers eine Flamme, ihn von innen heraus verzehrend, oder als werde der Körper mit einem Schwert durchschnitten. Der Harn ist meist spärlich, enthält Eiweiss, Cylinder, auch Blut; die Leber kann sich allmälig vergrössern (nicht so auffallend, wie bei Phosphorvergiftung!), auch kann Ikterus vorhanden sein. Dazu gesellen sich bald nervöse Symptome: Schwindel, Kopfschmerz, Gliederschmerz, Sehstörung, Pulsschwäche, Ohnmachten, Lähmungen, Gefühllosigkeit der Fingerspitzen und Zehen, klonische und tonische Krämpfe. Bewusstsein und Schmerzempfindung sind erhalten, die Psyche oft gestört: Delirien, Angst, Verfolgungswahn, grösste Unruhe. Der Kranke will beständig aus dem Bett, wechselt unaufhörlich den Aufenthaltsort im Zimmer, oft jeden Ort mit Dejectionen und Erbrochenem beschmutzend (wichtig für den Arsennachweis!). Endlich stellen sich Cyanose und bisweilen Asphyxie ein, Petechien, violette Flecken auf der Haut, Kälte der Glieder, fadenförmiger Puls. In manchen Fällen treten bei subacutem Verlauf schon gewisse Erscheinungen der chronischen Vergiftung, wie Conjunctivalröthung und Hautentzündungen auf.

Was die **Diagnose** anlangt, so beachte man, dass einfache Brechdurchfälle und *Cholera nostras*, wenn sie auch zum Tode führen können, doch nicht von vornherein in so alarmirender und gefahrdrohender Weise aufzutreten pflegen. Wo *Cholera asiatica* herrscht, da wird ja ein Irrthum in der Diagnose am verzeihlichsten sein; als Unterschiede beachte man: die Arsenvergiftung erzeugt im allgemeinen keine Heiserkeit, keine derart rasche Gesichtsveränderung, nicht so raschen Fettschwund, nicht so rasche Erkaltung und bläuliche Färbung (Cyanose), nicht so typische Wadenkrämpfe, dagegen viel grössere und protrahirtere subjective Qualen und eine viel auffallendere psychische Unruhe, der oft erst der Tod ein Ende macht. Gesichert wird die Diagnose nur durch den chemischen Nachweis des Arsens im Erbrochenen oder in den Stühlen, womit man stets einen geübten Chemiker betraue, obschon der Nachweis nicht schwer ist. Es gilt für den Arzt

---

[1]) Zahlreiche Opfer gewohnheitsmässiger Giftmischer wären vermieden worden, wenn die behandelnden Aerzte gleich in den ersten Fällen die Vergiftung erkannt hätten; ausserdem ist erfolgreiche Therapie nur bei richtiger Diagnose möglich.

[2]) Mengen von wenig über 0,1 können für Erwachsene schon letal sein; 0,2 gilt als sicher tödtlich, zumal in geeigneter Lösung. Vereinzelte Genesungen sind allerdings nach Anwendung weit stärkerer Dosen in fester Substanz beobachtet worden.

nur die Möglichkeit einer Vergiftung in den Kreis seiner Erwägungen aufzunehmen, um eine Untersuchung zu veranlassen, zu der sehr kleine Mengen hinreichen können. Auf die Unterschiede zwischen Arsen- und *Phosphorvergiftung* kommen wir bei letzterer zurück; ebenso ist in Betreff der Aehnlichkeit der Arsen- mit der *Colchicumvergiftung* bei dieser das Nöthige bemerkt.

Ausgänge. Wenn die acute Arsenvergiftung nicht in einigen Tagen zum Tode führt, so kann sie in einen subacuten Verlauf (Tod nach 1—2 Wochen) oder in Heilung, oder nach scheinbarer Heilung in chronischen Verlauf übergehen[1]). Im ersteren Falle pflegen dann meist schon anderweitige Erscheinungen hinzuzutreten, besonders Hautaffectionen, braune Pigmentirung[2]) im Gesichte, Erysipel, Geschwüre, Conjunctivitis, Verlust der Haare und Zähne, Hydrops, Gangrän etc. Als Nachkrankheiten sind schwere Verdauungsstörungen, Magengeschwüre, chronische Exantheme, Anästhesie (besonders Vertaubungen der Finger und Zehen) und Paralyse, Tremor, Blödsinn, Atrophien beobachtet. Namentlich ist beim Uebergang in chronischen Verlauf die entstehende multiple Neuritis von Wichtigkeit.

Bei chronischem Verlaufe der Arsenvergiftung (cf. oben die ätiologischen Momente) gesellen sich zu den schweren Verdauungsstörungen noch Affectionen des Centralnervensystems (multiple Neuritis, besonders des Rückenmarks), localisirte Lähmungen (namentlich am Unterschenkel und Vorderarm), Anästhesien der Finger etc., Degenerationen, Hautausschläge, Geschwüre (auch rein localisirt an den Händen etc. von Arbeitern), Verlust der Nägel und Haare, Ohrensausen, Augenentzündung, Veränderungen im Stoffwechsel, Kachexie, Marasmus, Albuminurie, Hydrops, intermittirende Fieber etc.

Die **Prognose** der Arsenvergiftung ist demnach in allen Fällen eine sehr ungünstige (ca. 75 Procent Mortalität), die der chronischen Vergiftung mindestens eine bedenkliche.

Leichenbefund. Ist der Tod sehr rasch infolge der nervösen Wirkungen des Arsens eingetreten, was selten ist, so findet man bei der Section makroskopisch wenig, mikroskopisch aber doch schon beginnende Hyperämie und Entzündung (kleinzellige Infiltration) in der Darmschleimhaut, den Nieren und der Leber, in letzterer namentlich in der Umgebung der Gefässdurchschnitte[3]).

Bei der gewöhnlichen Form acuter Arsenvergiftung ist der Sectionsbefund ein sehr typischer, da Veränderungen durch Gewebs- und Gefässwirkung in zahlreichen Organen und Geweben erzeugt werden.

---

[1]) Natürlich werden auch durch wiederholtes Vergiften mit an sich nicht letalen Mengen chronische oder subchronische Vergiftungen erzeugt. Subacut verlaufende Fälle, bei denen sich die Symptome der nervösen und der gastroenteritischen Form combinirten, hat man auch nach Einführung von Arsenverbindungen in die weiblichen Genitalien (als Abtreibemittel!) beobachtet. Bei genügender Dosis verlaufen auch solche Fälle schliesslich letal.

[2]) In besonders hohem Grade stellt sich die braungelbe Verfärbung des Gesichts bei Arsenwasserstoffvergiftung ein und ist daher auch bei chronischen Vergiftungen durch Arsentapeten ein typisches Symptom.

[3]) Bei Thierversuchen mit subcutaner oder intravenöser Arseninjection tritt der Tod nach 1/2—1 Stunde ein; man findet dann stets schon die Därme mehr oder weniger injicirt, trübe Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, vereinzelte oder zahlreichere Hämorrhagien, Leber und Nieren sehr blutreich, mikroskopisch in den durchschnittenen Gefässlumina oft Hämoglobinkrystalle.

Im allgemeinen handelt es sich um einen theils hämorrhagischen[1]), theils entzündlich-degenerativen Process, der am auffallendsten in den drüsigen Organen hervortritt, sowohl Bindegewebe wie Epithelien betrifft und zur massenhaften Auswanderung und Vermehrung der Zellen, zur Fettdegeneration, wie zur diphtherischen Abstossung und Geschwürsbildung führt.

Im Magen befindet sich die Schleimhaut im Zustand der „trüben Schwellung“ (Gastroadenitis), theils hyperämisch und hämorrhagisch infiltrirt mit ausgedehnten Blutergüssen, theils gallig tingirt, theils blass. Bisweilen finden sich kleine, örtlich angeätzte Parthien (durch liegengebliebene Kryställchen der arsenigen Säure). Der flüssige Inhalt im Magen und Darm kann von sehr verschiedener Menge und Beschaffenheit sein. Die Därme sind meist schlaff, enthalten zähen Schleim oder breiigen Koth (nicht immer so viel Flüssigkeit, wie bei Cholera). Serosa und Schleimhaut sind rosa- bis dunkelroth gefärbt, baumförmig injicirt[2]). Ausserdem finden sich Hämorrhagien von sehr verschiedener Zahl und Ausdehnung in der trübe geschwollenen Schleimhaut, Schwellung der solitären und aggregirten Follikel, sowie häufig Geschwüre mit hämorrhagischem Grunde und gelblichem, abspülbarem Belag.

Mundaffectionen, den mercuriellen ähnlich, kommen bei Arsenvergiftung seltener vor, sind aber doch zuweilen beobachtet worden. Die serösen Häute findet man injicirt, entzündet und ekchymosirt. Die Leber ist blutreich, mässig vergrössert, hellbraun (muskatfarben), in beginnender Fettdegeneration, erscheint aber dem blossen Auge manchmal nahezu normal. Ihr Glykogen hat sie eingebüsst. Die Nieren sind vergrössert, blutreich, entzündet, die Pyramiden meist dunkelroth, die Rindenschicht heller, die Zellen in beginnender Verfettung, das Gewebe hämorrhagisch infiltrirt. Die Lungen sind meist stark hypostatisch, sugillirt und nicht selten ödematös, das Blut pflegt, auch im Herzen, flüssig zu sein; übrigens kommt es auch zur theilweisen Auflösung rother Blutkörperchen.

In weit höherem Grade tritt diese letztere Wirkung ein bei Vergiftungen durch Einathmung von **Arsenwasserstoffgas**, welches theils qua Arsen, theils aber als intensives Blutgift wirkt, eine massenhafte Auflösung rother Blutkörperchen und intensiven hämatogenen Ikterus nebst Hämaturie veranlasst. Die Vergiftung hat einen bisweilen sehr rapiden, bisweilen schleichenden Charakter und ist in hohem Grade lebensgefährlich, da zugleich die nervenlähmenden Wirkungen des Arsens in den Vordergrund treten; sie hat bereits verschiedene Opfer der Wissenschaft gefordert.

Dass alte Arsenleichen häufiger als andere im Zustand der Mumification gefunden werden, ist früher allgemein behauptet, neuerdings

[1]) Als ursächliche Momente combiniren sich hier vasomotorische Lähmung (besonders im Unterleibsgebiete) und Gewebswirkung auf die Gefässwandungen (Entzündung des perivasculären Bindegewebes); die Folge ist Diapedese und hämorrhagische Infiltration.

[2]) Der Grad der mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen im Tractus intestinalis kann allerdings ein überaus verschiedener sein, analog auch bei der der Arsenvergiftung sehr ähnlichen Vergiftung durch Colchicum (cf. dort). Mikroskopische Untersuchung ist stets wünschenswerth.

von verschiedenen Seiten her bestimmt geleugnet worden. Der Sachverhalt ist indess der: weder braucht jede alte Arsenleiche mumificirt zu sein, noch spricht vorhandene Mumification an sich für den Arsentod; auch braucht die in der Leiche zurückgebliebene Arsenmenge für eine energische fäulnisswidrige Wirkung[1]) keineswegs zu genügen. Da aber die Arsenleichen auch von höheren Organismen (Insecten, Larven etc.) weniger leicht angefressen werden, so bleibt die Leiche im allgemeinen länger conservirt, und sind an dem Ort, wo sie sich befindet, die Bedingungen für eine Eintrocknung günstig, so kann diese leichter als bei gewöhnlichen Leichen erfolgen; nicht selten findet man aber Arsenleichen auch stark gefault.

Der Arsengehalt in verschiedenen Körperorganen ist ein verschiedener: abgesehen vom Magen und Darm (Kryställchen oder Splitterchen in den Falten) sind am arsenreichsten (nach innerlicher Einführung!) Milz, Leber und Nieren, dann Muskeln, Knochen und Gehirn; im Blut findet sich meist nur wenig.

Zum Nachweis des Arsens dient am besten das Verfahren von Marsh, wobei jedoch stets die Abwesenheit von Antimon darzuthun ist; das Arsen ist für diese Methode erst in Verbindungen der Arsensäure oder arsenigen Säure überzuführen. Ausserdem gibt es das Verfahren von Fresenius und Babo, Fyfe und Schneider und zahllose Reactionen (Höllenstein, Kochen mit Zinnchlorür und HCl, Abscheidung auf Kupferblech etc. etc.).

Therapie. Bei **acuter Vergiftung** sind vor allem schleunigst die geeigneten chemischen Antidote anzuwenden, dann die Magenentleerung durch die Pumpe zu unterstützen. Zu den ersteren gehört das frisch gefällte Eisenoxydhydrat (Antidotum Arsenici)[2]), von dem man anfangs alle 10 Minuten 2—4 Esslöffel, später stündlich 1—2 Esslöffel geben kann; ein zweites Mittel ist eine Suspension von Magnesia usta in Wasser (15,0 : 100,0), von der ¼stündlich 4—6 Esslöffel gegeben werden können. Ob nicht trotz der Durchfälle die Darmentleerung anfangs durch gewärmtes Ricinusöl befördert werden sollte, wäre zu erwägen. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch, der furchtbaren Qualen wegen darf namentlich mit Opiaten nicht gespart werden, auch reiche man viel schleimige Flüssigkeit schon des Durstes wegen. Zieht sich die Vergiftung in die Länge, so könnte man versuchen, durch Diaphoretica und Diuretica auf die Ausscheidung des Giftes hinzuwirken, doch beachte man, dass die ohnehin entzündeten Nieren nicht unnöthig gereizt werden.

Bei Vergiftung mit Arsenwasserstoff liesse sich daran denken, das vergiftete Blut reichlich zu entziehen und durch intravenöse und subcutane Injection einer ¾procentigen, schwach alkalisch und durch Zuckerzusatz klebrig gemachten Kochsalzlösung zu ersetzen.

In Fällen **chronischer Vergiftung** hat man Jodkalium und elektrische Behandlung versucht, auch hydropathische und Bade-

---

[1]) Zum sogenannten Einbalsamiren der Leichen wird Injection von Arsenlösung vielfach benützt.

[2]) In der 3. Auflage der Pharm. Germ. leider nicht mehr enthalten: 100,0 g einer wässrigen Lösung des schwefelsauren Eisenoxyds (Liquor ferri sulfur. oxyd.) werden mit 250,0 Wasser verdünnt und mit einer Mischung von 15,0 Magnesia usta und 250,0 Wasser innig vermengt. Die Mischung ist stets frisch anzufertigen.

kuren können, wie bei chronischen Metallvergiftungen überhaupt, geeignet sein.

Am wichtigsten ist die Beobachtung der **Prophylaxis** gegenüber den oben angegebenen ätiologischen Momenten: hat man auf Tapeten oder gefärbte Stoffe Verdacht, so ist eine chemische Untersuchung durchaus geboten. Freilich kann die Diagnose solcher überaus langsam sich entwickelnden chronischen Arsenvergiftungen recht schwierig sein.

Bei medicinaler Arsenanwendung ist grösste Vorsicht und beständige Ueberwachung des Patienten erforderlich: manche Individuen reagiren schon auf winzige Dosen auffallend stark, indem vasomotorische Erscheinungen (Hitzegefühl im Rücken, Erectionen etc.), sowie Verdauungsstörungen und Conjunctivalreizung eintreten. Bei den Arsenikessern, die es bis zu 0,3 bringen (plötzliches Aussetzen erzeugt Schwächegefühl und Ermattung), scheint das Arsen auch als Aphrodisiacum zu wirken; ausserdem soll es die Bewegung erleichtern und ein volleres blühendes Aussehen verleihen. Auch bei Thieren (Pferden etc.) hat man infolge des Arsengebrauchs Fettzunahme und Begünstigung des Knochenwachsthums beobachtet.

7. Vergiftung durch Antimon.

Das Antimon steht in toxikologischer Hinsicht dem Arsen sehr nahe, hat aber wegen der Seltenheit der Vergiftung viel geringere praktische Bedeutung[1]). Am ehesten können noch medicinale Vergiftungen durch Brechweinstein vorkommen, gegen den Kinder sehr empfindlich sind; zufällige Vergiftungen sind selten. Die Vergiftung entwickelt sich noch etwas langsamer, als die Arsenvergiftung, da das Antimon weniger rasch resorbirt wird; es überwiegt dabei die Wirkung auf den Magen und meist auch auf den Dickdarm (Ausscheidung), während der Dünndarm weniger afficirt zu sein pflegt. Dazu gesellen sich Muskelaffectionen, vasomotorische Lähmung und namentlich Herzlähmung.

Die **Symptome** beginnen mit hochgradiger Uebelkeit, metallischem Geschmack, starker Expectoration, heftigem Erbrechen, Entzündung im Mund und Rachen, bisweilen auch Pusteln auf der Haut, heftigen Leibschmerzen, flüssigen oder blutigen Stühlen. Dazu kommen Kälte, Schwindel, Apathie, Collaps, Muskelzittern und -zucken, Nystagmus, Krämpfe; der Puls wird schwach, schliesslich klein und frequent, der Harn kann Eiweiss und Blut enthalten. Eventuell kann ca. 0,2 Tart. stib. einen Erwachsenen tödten.

Bei der **Behandlung** wendet man vorsichtig die Magenpumpe an, schleimige Getränke und Klysmen, Gerbstoffe, Opiate und Analeptica (eventuell Strychnin subcutan!).

Chronische Vergiftungen sind selten, doch kann auch metallisches Antimon in Legirungen, die man zu Spielsachen etc. verarbeitet, nachtheilig werden: es treten hier schwere Störungen des Stoffwechsels ein, Oxydationshemmung, auch fettige Degeneration innerer Organe, Hautentzündung u. s. w. Die Behandlung ist ähnlich wie bei chronischer Arsenvergiftung.

---

[1]) Solange man noch die Antimonialien im weitesten Umfang arzneilich benützte, kamen natürlich auch die Vergiftungen viel häufiger vor.

II. Metalloide.

1. Vergiftung durch Phosphor.

Die Symptome und der Verlauf der Phosphorvergiftung sind in hohem Grade abhängig von der Aufnahmestelle des Giftes: die typischen Erscheinungen der acuten (oder subacuten) Phosphorvergiftung kommen nur zu Stande bei Einführung des Phosphors in den Magen, während bei wiederholter Einathmung von Phosphordämpfen eine chronische Vergiftung mit wesentlich anderen Erscheinungen (Phosphornekrose) sich einstellt[1]).

a) Acute Vergiftung.

Aetiologie und Theoretisches. Giftig, und zwar in sehr hohem Grade, ist der krystallisirte (gelbe) Phosphor, welcher flüchtig ist, während der amorphe, rothe (an der Streichfläche der schwedischen Zündhölzchen) praktisch als nahezu ungiftig bezeichnet werden muss. Zu Stande kommen kann die P-Vergiftung als gewerbliche (meist chronisch), medicinale (P-Oel und P-Pillen als Heilmittel), zufällig-ökonomische (selten) und als absichtliche (zum Mord trotz des abscheulichen Geschmackes und besonders zum Selbstmord). Verbindungen des Phosphors besitzen im allgemeinen die Wirkung des freien P nicht: am ehesten könnte man noch an den (praktisch unwichtigen) Phosphorwasserstoff denken[2]). Die phosphorige Säure ist zwar nicht ungiftig, wirkt aber doch in anderer Weise.

In gewerblicher Hinsicht kommen in Betracht: die Gewinnung des Phosphors (aus Phosphorsäure) und vor allem die Fabrication der giftigen Phosphorstreichhölzchen (Reichsgesetz!), ein Betrieb, der wegen der Gefahr für den Arbeiter und wegen der Verbreitung des gefährlichen Giftes ganz verboten werden sollte. In einem Zündhölzchenkopfe können von $^1/_2$ bis zu 5 mg Phosphor enthalten sein, und 10 Stück können schon heftig wirken (bei Kindern schon 3—4 Stück). Zu absichtlichen Vergiftungen (Mord und Selbstmord) werden die Zündhölzchenköpfe nicht selten benützt, und es enthält selbst der colirte wässrige Aufguss auf dieselben eventuell so viel feinst vertheilten Phosphor, dass er sehr wohl letal wirken kann[3]). Ausserdem wird der

---

[1]) Aufnahme des Phosphors von der Haut aus (oder subcutan) kommt praktisch wohl wenig in Frage; nach den experimentellen Ergebnissen gestaltet sich dann die Vergiftung auch wesentlich anders, indem hier locale Gewebsnekrosen (mit Metastasen) und nervöse Erscheinungen (mit Blutergüssen ins centrale Nervensystem) hauptsächlich hervortreten.

[2]) Man hat sogar auf die Möglichkeit hingewiesen, dass phosphorsaure Salze im Darm durch Bacterieneinfluss unter Entwickelung von Phosphorwasserstoff reducirt werden und dadurch Autointoxicationen des Körpers entstehen könnten, ein Vorgang, der indess wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

[3]) Wird der Phosphor in Oel gelöst genommen, so können schon weit geringere Mengen letal wirken: bei Erwachsenen 7—8, bei Kindern etwa 2 mg, daher man mit der Anwendung von Phosphoröl bei rachitischen Kindern sehr vorsichtig sei! Als Einzeldosen können bei Kindern etwa $^1/_{40}$—$^1/_{10}$ mg je nach dem Alter (2mal täglich) gereicht werden. Dosen von $^1/_2$ mg sind für Kinder schon viel zu hoch.

Phosphor den Laien als *Rattengift* (Paste, Latwerge, Stäbchen, Butter) zugänglich gemacht. Auch seine leichte Entzündbarkeit bringt Gefahr, und brennende P-Stückchen können auf der Haut sehr tiefe und schmerzhafte Aetzwunden erzeugen, ja selbst Blutvergiftungen sollen auf diese Weise vorgekommen sein. Nicht unwichtig für den eventuellen gerichtlich-chemischen Befund ist der Umstand, dass der in Ratten- und Mäusegift verbreitete Phosphor nicht selten *Verunreinigungen mit Arsen* und Antimon enthält.

Der Phosphor ist in Wasser unlöslich, in Fetten, Galle u. s. w. löslich, zugleich aber *flüchtig* und innerhalb des Körpers nur sich *langsam oxydirend*. Gerade bei dieser langsamen Oxydirung des Dampfes scheint er seine Wirkung auf alles lebende Gewebe, mit dem er in gewisser Concentration zusammentrifft, zu entfalten, indem er wahrscheinlich in eine (allerdings noch nicht genügend gekannte) Verbindung übergeht (vielleicht mit Sauerstoff und Wasserstoff?), die sich als das intensive chemisch toxische Agens erweist, welches *lebendes Eiweiss* spaltet und zerstört. Man kann experimentell leicht beobachten, wie aus der Magenhöhle der P-Dampf, die Magenwand durchdringend, direct in der Nachbarschaft sich verbreitet. Von der dem Magen anliegenden Stelle der Leber aus dringt er in concentrischen Kreisen in diese vor, ihr Gewebe, soweit er eingedrungen ist, in einen Fettsack verwandelnd. Während so das Protoplasma der Epithelien, Endothelien und Muskelfasern durch *Verwandlung in Fett* (nicht etwa durch Fettablagerung von den Fettlagern des Körpers her) zerstört wird, erzeugt der Phosphor im Bindegewebe einen *entzündlich-degenerativen Process*, besonders auch in den Gefässwandungen, infolge dessen *reichliche Blutergüsse*[1]) in das alterirte Gewebe stattfinden. Das in die Circulation übergegangene Gift wird entfernteren Körpertheilen natürlich viel verdünnter zugeführt, als denen, in die der Phosphor direct als Dampf vordringt, aber selbst unter diesen Umständen übt er noch mannigfache Wirkungen, namentlich auf die Vasomotoren, das Herz, das Nervensystem u. s. w. aus. Dabei behält der Phosphor, selbst längere Zeit nach dem Tode, seine bekannten Eigenschaften der Flüchtigkeit, des knoblauchartigen Geruches und des Leuchtens im Dunkeln, was den Nachweis erleichtert.

Dass infolge der umfangreichen und tiefgreifenden *Gewebsalteration* und des reichlichen *Verlustes an rothen Blutkörperchen* auch schwere Störungen des *Stoffwechsels*, Oxydationshemmung etc. eintreten, ist um so leichter begreiflich, als sich die acute Phosphorvergiftung ziemlich in die Länge zu ziehen pflegt.

Symptome und Diagnose. Die ersten Erscheinungen treten meist erst mehrere Stunden nach dem Einnehmen genügender Mengen des Giftes hervor, namentlich wenn der Phosphor in Form fester Stückchen eingeführt wurde. Rascher entwickelt sich die Vergiftung, wenn Oellösungen des Phosphors genossen wurden. Die Symptome beginnen vom *Magen* aus mit *Schmerzen*, *Brennen*, belegter Zunge, Auf-

---

[1]) Zur Erklärung der Blutaustritte hat man auch auf die Möglichkeit von *Fettembolien* (infolge des vermehrten Fettgehaltes im Blute) hingewiesen, aber es handelt sich vielfach auch um *Infiltration des Gewebes mit Blutfarbstoff*, der aus zerstörten Blutkörperchen herrührt.

stossen mit Knoblauchgeschmack, Erbrechen (die Masse leuchtet im Dunkeln, wie der Athem), auch Bluterbrechen. Dazu gesellen sich Durchfälle, und bald stellen sich die Erscheinungen einer schweren Leber- und Nierenerkrankung ein: die Leberdämpfung nimmt an Ausdehnung erheblich zu, der Leberrand wird unter dem Rippenbogen palpirbar, und die Körperoberfläche färbt sich meist ikterisch; der Harn enthält Eiweiss, Cylinder, auch Blut und andere abnorme Bestandtheile (infolge des Gewebszerfalles und gestörten Stoffwechsels), übrigens wird seine Absonderung immer spärlicher. Der Allgemeinzustand wird fieberartig, der Puls frequent und immer schwächer, spontane Blutungen kommen vor, gewöhnlich tritt Apathie ein, seltener psychische Erregungen (Delirien), endlich Kälte, Anästhesie, Paresen, tiefes Coma, Narkose. Bei sehr grossen Dosen und schneller Resorption kann der Tod auch rascher, durch Herz-, Gefäss- und Athmungslähmung erfolgen.

Die **Diagnose** der P-Vergiftung macht somit in den meisten Fällen keine erhebliche Schwierigkeit: die Beschaffenheit des Erbrochenen und des Athems und die leicht festzustellende schwere Lebererkrankung bieten sichere Anhaltspunkte. Eventuell ist der genauere chemische Nachweis zu Hülfe zu nehmen. Bei der *Arsenvergiftung* treten die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus und des Centralnervensystems mehr in den Vordergrund, bei der Phosphorvergiftung die der Leber, des Gesammtstoffwechsels und des Herzens. Blutungen sind bei letzterer meist noch stärker, als bei ersterer, während man früher oft das Gegentheil annahm. Die Arsenvergiftung erzeugt mehr Qualen und psychische Unruhe, die P-Vergiftung, wenn auch zunächst sehr schmerzhaft, mehr Apathie, doch fehlt in manchen Fällen auch die psychische Unruhe nicht.

Der Nachweis des freien Phosphors oder der durch langsame Oxydation entstandenen phosphorigen Säure in der Leiche auf chemischem Wege ist nicht schwierig, wenn die Leiche nicht länger als einige Monate gelegen hat. Oft findet man bei der Section noch P-Stückchen im Magen, was natürlich die Erkennung noch mehr erleichtert. Bei der Vergiftung mit Zündholzköpfchen lässt sich neben dem Phosphor oft auch etwas Blei (von Mennige stammend) aus den Leichentheilen isoliren.

Ausgänge und **Prognose.** Die P-Vergiftung pflegt in 3—5 Tagen zum Tode zu führen, die Prognose ist nicht so schlimm, wie bei Arsenvergiftung, aber immerhin sehr übel, man rechnet etwa 55 Procent Mortalität. Frühzeitiges Erbrechen kann lebensrettend wirken, doch vertraue man in der Hinsicht nicht zu sehr und stelle die Prognose nicht zu früh günstig. Plötzliche Remission der Erscheinungen mit relativer Euphorie wird häufig beobachtet, aber nicht selten folgt doch wieder Verschlimmerung mit letalem Ausgang. Mit einer in Fett verwandelten Leber, die keine normale Zelle mehr enthält, kann der Mensch natürlich nicht weiterleben. Wird der Tod abgewendet, so ist immer die Erholung eine sehr langsame.

Leichenbefund. Die Leiche zeigt meist die ikterische Färbung und oftmals Ekchymosen auf der Haut, bei der Oeffnung entwickelt sich der knoblauchartige P-Geruch, das Blut ist dunkel und gerinnt schwer. Die stärksten Blutergüsse finden sich gewöhnlich in dem hinter dem Magen und Oesophagus vor der Wirbelsäule gelegenen Bindegewebe, das oft in

einen Blutklumpen eingehüllt ist. Indessen können die Blutaustritte in manchen Fällen auch nahezu fehlen. Die Schleimhaut des Magens ist trübe geschwollen, nicht selten finden sich Geschwüre (durch locale Aetzung) und Blutaustritte oder doch blutige Infiltration, die Zellen der Magendrüsen sind fettig-körnig degenerirt. Die Darmschleimhaut ist trübe geschwollen und exsudativ entzündet, vielfach mit Ekchymosen und Blutaustritten bedeckt, besonders im Mastdarm, der Darminhalt oft blutig. Die Leber ist vergrössert, hellgelb oder grau, meist theilweise blutig infiltrirt, oft brüchig-teigig, ja in einen Fettsack verwandelt, in dem man oft keine normale Parenchymzelle mehr findet. In gleicher Weise verfettet und blutig infiltrirt sind die Nieren, in denen auch Kalkablagerungen vorkommen, ferner die Herzmusculatur, die Muskelfasern, die Intima der grossen Gefässe, welche gelblich-trüb verfärbt ist. Ueberall, selbst im Gehirn und Rückenmark, können sich multiple Blutaustritte finden, sowie Infiltrationen des Gewebes mit Blutfarbstoff, der aus gelösten Blutkörperchen herrührt.

Therapie. Die causale Therapie ist theils auf eine Entleerung des Magens, theils auf eine raschere Oxydirung des Phosphors, der dadurch ungiftig wird, theils auf eine schnellere Entziehung des Giftes aus dem Körper gerichtet. Man unterstützt das Erbrechen durch Cuprum sulfuricum, welches zugleich die festen Phosphorstückchen mit einem galvanischen Kupferüberzug bedeckt und dadurch ihre Lösung und Verdampfung behindert, und wendet die Pumpe an[1]). Dann spült man mit verdünnten Lösungen von Kaliumpermanganat (0,2 bis 0,3 Procent) oder Wasserstoffhyperoxyd (1—3 Procent) und reicht mehrere Tage lang altes ozonisirtes Terpentinöl (à 1,0—2,0). Eis innerlich und Eisblase auf den Magen scheint zweckmässig zu sein. Ausserdem macht man Bluttransfusionen oder besser wohl Auswaschungen des Organismus, indem man nach Blutentziehungen reichliche Mengen alkalisirter ³/₄ procentiger Kochsalzlösung injicirt. Auch die innerliche Darreichung von Alkalicarbonaten oder Magnesia usta ist empfohlen worden, sowie die Anwendung von Laxantien, aber kein Ol. Ricini. Jede Zufuhr von Oel und Fett (Eigelb, Mandelmilch etc.) in den Magen ist streng verpönt, dagegen sind schleimige Flüssigkeiten geeignet.

b) Chronische Vergiftung.

Die chronische Form der Phosphorvergiftung entsteht durch wiederholte Einathmung der P-Dämpfe, am häufigsten (wenn auch nicht ausschliesslich) infolge der oben genannten gewerblichen Ursachen. Der Phosphor, der in der Mundhöhle vielleicht in gewisse Verbindungen (P-haltige Ptomaine?) übergeht, erzeugt einen entzündlichen Process im Bindegewebe, zunächst im Periost der Kieferknochen (besonders Unterkiefer), der zur Eiterung, Ossification und Knochennekrose führt. Diese Wirkung auf die Knochen tritt auch sonst hervor: wo die Knochenbildung vom Knorpel ausgeht, entsteht compactes (nicht spongiöses) Knochengewebe, und vom Periost aus bilden sich ossifici-

---

[1]) Die Phosphorstückchen sind oft schwer herauszubringen, da sie sich in den Schleimhautfalten festsetzen und sogar einheilen können. — Neben dem Kupfervitriol kann auch Thierkohle mit einigem Erfolge gereicht werden.

rende Lagen und Hyperostosen. Der Phosphor gelangt aber auch langsam in die Circulation und erzeugt nervöse Störungen, sowie Schrumpfleber mit reichlicher Neubildung (von Bindegewebe und Gallengängen) und Schrumpfniere. Es ist also zu beachten, dass die Veränderungen in der Leber hier anders geartet sind, als bei Einführung des Giftes in den Magen (cf. acute Vergiftung).

Die **Behandlung** kann, soweit sie die Kiefernekrose betrifft, nur eine chirurgische sein (Resection des Sequesters natürlich erforderlich). Von besonderer Wichtigkeit ist die Prophylaxis (Reichsgesetz); die Fabrication von Zündhölzchen aus giftigem Phosphor könnte mit gutem Rechte in den Culturländern verboten werden.

Aehnliche Knochenentzündungen und -nekrosen, wie bei der chronischen P-Vergiftung, sind auch bei **Perlmutterarbeitern** beobachtet worden, doch sind die eigentlichen Ursachen der Vergiftung hier noch nicht genügend bekannt.

2. Vergiftungen durch Chlor, Brom und Jod.

Wenn von Vergiftungen durch die genannten Nichtmetalle die Rede ist, so denkt man zunächst nur an die Fälle, in denen die bezüglichen freien Elemente mit dem Körper in Berührung kommen. In Betreff des (gasförmigen) Chlors kann dies fast nur durch Einathmung geschehen; Vergiftungen durch Einnehmen von Substanzen, welche rasch und leicht Chlor entwickeln (wie die unterchlorigsauren Salze), sind sehr selten beobachtet worden[1]). Brom und Jod können ebenfalls als Dämpfe eingeathmet, aber auch, da jenes flüssig und dieses fest ist, in den Magen gebracht werden. Vergiftungen durch freies Brom und Jod vom Magen aus sind indess derart selten, dass wir sie hier übergehen dürfen. Sie bestehen im wesentlichen aus heftiger Gastroenteritis und Nervencollaps.

Einer wesentlich anderen Beurtheilung dagegen können Vergiftungen unterliegen, welche durch gewisse Verbindungen des Chlors u.s.w. hervorgerufen werden. Es hängt hauptsächlich von der Natur der bezüglichen Verbindungen ab, wie weit man bei der Vergiftung von der Wirkung des in der Verbindung enthaltenen Chlors, Broms oder Jods zu sprechen berechtigt ist. Bei der Chloroformwirkung pflegt man kaum an die Chlorwirkung zu denken (ob mit vollem Recht, fragt sich), während man bei der Jodoformvergiftung fast nur von Jodwirkung spricht und bei der Wirkung des Jodkaliums und Bromkaliums viel mehr an das Jod und Brom, als an das Kalium denkt. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich jedenfalls, gewissen Verbindungen des Chlors, Broms und Jods (wie dem chlorsauren Kalium, dem Chloroform, Jodoform etc.) andere Stellen im „System" anzuweisen.

Vergiftungen durch **Chlorinhalationen** (denen die Vergiftungen durch Einathmen gewisser Säuredämpfe, wie namentlich der HCl, sehr ähnlich sind) ereignen sich nicht gar selten und sind meist gewerblichen Ursprungs. In Betracht kommen besonders Chlor- und Chlorkalkfabriken, sowie überhaupt die Fabrication von Chlorverbindungen, ferner die Anwendung des Chlors zum Bleichen und zur Desinfection.

---

[1]) Hier, wie z. B. bei der Javelle'schen Lauge, würde auch die Alkalivergiftung im Magen in Betracht kommen.

Salzsäuredämpfe[1]) können sich entwickeln bei sehr verschiedenen chemisch-technischen Betrieben, bei der Sodafabrication, bei der Töpferei (Glasur), bei der Fabrication von Glas, künstlichem Dünger, Zinnsalz u. s. w. Für Brom und Jod kommt besonders die Photographie in Betracht.

Freies Chlor etc. (oder auch Säuredämpfe) gehören zu den local ätzenden Substanzen, die bei der Einathmung heftige Gewebsreizungen zunächst im Gesicht (Augen, Nase), dann auf den Luftwegen erzeugen, Husten, Erstickungsgefühl, Schleimhautentzündung mit Gewebsdefecten, Blutungen und Bronchopneumonien hervorrufen, in hochgradigen Fällen sofortige Erstickung (Glottiskrampf und Lungenödem) veranlassen. Obwohl solche Dämpfe als irrespirable bezeichnet werden, so kann doch genug von der Substanz in die Lungen und selbst ins Blut übergehen, und man hat namentlich nach der Einathmung von Chlorgas, Brom- und Joddämpfen auch nervöse Wirkungen, Kopfschmerz, Schwindel, Betäubung und Coma, beobachtet. Die Giftigkeit dieser Gase[2]) ist eine sehr bedeutende, viel weniger heftig wirkt das Salzsäuregas. Bei Arbeitern in Chlorfabriken scheinen sich, wenn jene dem Branntweingenuss huldigen, auch gechlorte organische Verbindungen (Chloral etc.) innerhalb des Körpers bilden zu können, die als Urochloralsäure im Harn auftreten. Dass in diesem ätiologischen Zusammenhang auch plötzliche Herzlähmungen bei solchen Personen vorkommen können, ist keineswegs undenkbar (cf. unten sub B, I, 5).

Die **Therapie** verlangt die sofortige Zuführung reiner Luft und die Einathmung von Wasserdämpfen, sowie die Anwendung von Narkoticis und die innerliche Darreichung von Alkalicarbonaten. Inhalationen von Ammoniakgas oder Schwefelwasserstoff sind zu gefährlich. Die Gewerbehygiene erfordert in Chlor- und Chlorkalkfabriken eine besonders sorgfältige Prophylaxis.

Chronische Vergiftungen sind hauptsächlich als medicinale bei übertriebener oder zu häufiger Anwendung der Bromide und Jodide (besonders KBr und KJ) beobachtet worden. Hier kommt es zu örtlich-entzündlichen Erscheinungen in Nase, Mund und Rachen (Jod- und Bromschnupfen), auf der Haut (Jod- und Bromexanthem), ausserdem zu Kachexie, Nierenaffection, Blutungen und zu nervösen Störungen von verschiedener Intensität (nach Bromiden selbst Impotenz und Paralyse). Hie und da treten Erscheinungen von Jodismus und Bromismus beim arzneilichen Gebrauch der bezüglichen Verbindungen schon acut ein.

---

[1]) Auch die Einathmung von Schwefelsäuredämpfen kann vorkommen, z. B. beim Verzinnen des Eisens (Waschen des erhitzten Eisens mit Schwefelsäure). — Ueber salpetrige und schweflige Säuren cf. bei den Sauerstoffverbindungen.

[2]) Nach den experimentellen Ergebnissen sind diese Gase, was die relativen Mengen anlangt, giftiger als die am meisten gefürchteten Gase, wie Kohlenoxyd und Schwefelwasserstoff, doch geben die letzteren zu gefährlichen Vergiftungen entschieden häufiger Anlass. Jedenfalls ist aller Grund vorhanden, eine Atmosphäre, in der sich Chlor oder Brom befindet, zu meiden! Da das ClH-Gas weit schwächer wirkt, so ist nicht daran zu denken, dass freies Chlor vor der Resorption ins Blut vollständig in ClH verwandelt wird.

III. Freie Säuren.

1. Vergiftungen durch Schwefel-, Salpeter- und Salzsäure[1]).

Aetiologie. Die Giftigkeit der freien Mineralsäuren ist nicht nur von der Menge, in der sie eingeführt werden, sondern auch von der Concentration abhängig; da indess die concentrirten Säuren dem Laien leicht zugänglich sind, so kommen Vergiftungen durch dieselben häufig vor, meist absichtliche, zum Zweck des Selbstmordes oder auch des Mordes, resp. schwerer Körperverletzung (Vitriolattentate, Eingiessen in den Mund bei Kindern oder in die Ohren!). Da die Säuren in den Haushalt kommen, um zum Putzen und Scheuern benützt zu werden, so können auch zufällig-ökonomische Vergiftungen durch Verwechselung mit trinkbaren Flüssigkeiten sich ereignen, ja solche waren sogar früher häufiger als die absichtlichen. Selbst zufällige Verwechselungen mit Ricinusöl sind vorgekommen. Gegenwärtig dürfen gefährliche Flüssigkeiten nicht mehr in Flaschen von bekannter Form (Wein-, Bierflaschen etc.) verkauft werden. Am häufigsten sind Vergiftungen durch concentrirte Schwefelsäure (Vitriolöl, Oleum), demnächst durch starke Salpetersäure (Scheidewasser), viel seltener durch concentrirte Salzsäure[2]).

Symptome und Diagnose. Die concentrirten Mineralsäuren bilden den Typus local und unmittelbar ätzender Gifte: wo sie daher mit lebendem Gewebe zusammentreffen, da entfalten sie sofort ihre Wirkung, zerstören oft in weitem Umfange, erzeugen Blutergüsse und reactive Entzündung mit ihren weiteren Consequenzen. Die Symptome treten daher ganz acut auf, unmittelbar nach Einführung des Giftes: brennender Geschmack, Schmerzen von den Lippen bis zum Magen und Unterleib, heftiger Durst, Schluckbeschwerden, Erbrechen, Koliken, Durchfälle (nicht regelmässig), Meteorismus, endlich nervöse Erscheinungen, Angst, Zittern, Krämpfe und Collaps. Schwefelsäure färbt das Erbrochene und Angeätzte schwärzlich (Blut wird kaffeesatzartig), Salpetersäure dagegen gelb. Gelangte die Säure grösstentheils nicht in den Magen (Entleeren durch Würgen, z. B. bei Giftmordversuchen an kleinen Kindern), so sind besonders Gesicht, Zunge, Rachen und Kehlkopf afficirt, und man beobachtet Husten, Stimmlosigkeit, Dyspnoë, Asphyxie und Glottisödem, auch Entzündung und Croup der Luftwege und Lungen. Fortsetzung der Entzündung und Aetzung auf die Athmungsorgane kann aber auch sonst vorkommen, sowohl vom Magen aus durch das Zwerchfell (mehr postmortal!) als von der Mundhöhle und dem Oesophagus aus. Gelangten grosse Mengen in den Magen, wie meist bei Selbstmördern, so kann rasch Perforation der Magen- oder Darmwand eintreten; das Erbrechen wird dann sistirt, und selbst

[1]) Ueber starke organische Säuren (Oxalsäure, Essigsäure) cf. unter B, I, 2.
[2]) Andere Säuren, wie Phosphorsäure, BrH, JH etc., dürfen als praktisch zu unwichtig hier vernachlässigt werden. Sehr gefährlich ist auch die zum Glasätzen u. s. w. benützte Fluorwasserstoffsäure, welche tief greifende und schwer heilende Geschwüre erzeugt und auch zu Inhalationsvergiftungen Veranlassung geben kann. — Ueber Säureinhalationsvergiftungen cf. oben sub A, II, 2 und unten sub V, 3, 4.

der Schmerz kann verhältnissmässig gering werden durch Zerstörung der Nerven; der Puls wird dann fadenförmig, und der Kranke collabirt rasch. Tritt keine Perforation ein, so dauert das Erbrechen in heftigster Weise fort, wobei ganze Stücke der Schleimhaut entleert werden.

Die **Diagnose** macht keine Schwierigkeit: die Anätzung am und im Munde, die stark saure Reaction dieser Stellen, sowie des Erbrochenen, oft auch Brandflecken auf Kleidern und Bettstücken geben einen genügenden Anhaltspunkt. Häufig findet man auch Reste des Getrunkenen, die natürlich enorm sauer reagiren und den Nachweis der speciellen Säure leicht ermöglichen.

Ausgänge und **Prognose.** Von concentrirter Schwefelsäure können schon 4 g, von Salpetersäure 8—15 g, von starker Salzsäure 15—30 g bei Erwachsenen tödtlich wirken. Der Füllungsgrad des Magens ist dabei von wesentlicher Bedeutung. Gelangen excessive Säuremengen in den leeren Magen, so kann der Tod infolge der Magenzerstörung, des Blutverlustes und der Perforation unter den Erscheinungen von asphyktischen Convulsionen oder von Nervenshock, Collaps und Coma sehr rasch eintreten. Das ist indess der seltenere Fall: bei minder heftigem Verlaufe dauert es 12—48 Stunden, und der Tod tritt durch Erschöpfung unter kaltem Schweiss, Krämpfen oder Collaps ein. In diesen Fällen machen sich schon die Erscheinungen der reactiven Entzündung geltend und die Folgen einer secundären acuten Nephritis[1]): der Harn wird spärlich und enthält Eiweiss, Blut, Hämoglobin und Methämoglobin, was auf Blutzersetzung hinweist. Auch die Erscheinungen eines Dickdarmkatarrhes[1]) mit Durchfällen etc. können sich einstellen, sowie allgemein-nervöse Symptome, welche Folgen der Alkaliberaubung des Körpers sind. Die letztere hat allerdings ihre Grenze, indem der Körper zur Neutralisirung der Säure grosse Mengen von Ammoniak hergibt, die sonst in Harnstoff verwandelt worden wären, nun aber als Ammoniumsalze im Harn zur Ausscheidung kommen.

Wird der Tod zunächst abgewendet, so tritt doch oft noch ein letaler Ausgang nach Wochen oder Monaten ein, durch chronische Magenverschwärung mit habituellem Erbrechen, Entzündung der Luftwege und Lungen, Eiterungen und hektisches Fieber (Inanition und Comsumtion). Jedenfalls hinterbleiben fast immer Nachkrankheiten: Dyspepsie, chronisches Erbrechen und Obstipation, Stricturen des Oesophagus und Pylorus, Aphonie, Narben im Gesichte etc.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass die für Säurevergiftungen berechneten Mortalitätsziffern ungemein schwanken, für die Schwefelsäure zwischen 46 und 68 Procent, für andere Säuren

---

[1]) Sehr bald nach Einführung der Säure in den Magen beginnt schon eine vermehrte Säureausscheidung durch die Nieren und Abscheidung saurer Flüssigkeit durch den Dickdarm, wodurch jene secundären Entzündungen zu Stande kommen. Es braucht indess nicht die eingeführte und resorbirte Säure selbst zu sein, welche bereits ausgeschieden wird: der Körper gibt aus seinem Alkalivorrath grosse Mengen ab zur Neutralisirung der eingeführten Säure, und die entstehende Alkaliverarmung suchen die Ausscheidungsorgane auszugleichen, indem sie beträchtliche Mengen sauer reagirender Verbindungen aus dem Körper eliminiren. Der Effect ist aber natürlich der gleiche.

zwischen 20 und 90 Procent. Jedenfalls ist die Prognose bei grösseren Mengen concentrirter Säuren eine sehr üble; doch kann die Therapie immerhin vieles leisten.

Leichenbefund. Die Veränderungen in der Leiche pflegen überaus hochgradig zu sein, zumal sie post mortem weitergehen, wobei übrigens die Fäulniss durch den bedeutenden Säuregehalt verzögert wird. Bis zur sauren Reaction des Blutes etc. kommt es bei Lebzeiten nicht, wohl aber in der Leiche. Die Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, Oesophagus, Magens und Dünndarms ist direct zerätzt, wie gegerbt, moosartig chagrinirt oder fehlt theilweise gänzlich; der Magen kann halb aufgelöst sein (postmortale Verdauung?). Die Schwefelsäure färbt braunschwarz, kohlig, verwandelt auch das ergossene Blut bei directer Berührung in schwärzlichbraune Massen (Hämatin etc.) und lässt es in braunen Cylindern gerinnen; die Salpetersäure färbt alles hellgelb (durch NH_3 wird die Farbe orange) bis in die tiefen Gewebsschichten, die concentrirte Salzsäure färbt gelblichgrau. Bei Perforation findet man natürlich Massen von Magen- und Darminhalt in der Bauchhöhle. Unterhalb der Grenze im Darm, bis wohin die concentrirte Säure direct vorgedrungen, ist die Schleimhaut geschwollen, entzündet, oft von dunkelrothen Blutergüssen durchsetzt. Auch die grossen Bauchorgane sind in hohem Grade verändert, namentlich soweit sie dem Magen anliegen, die Nieren entzündet, blutreich, auf der Oberfläche oft braun. Die Aetzung erstreckt sich durch das Zwerchfell in die Lungen, die blutreich und hypostatisch sind. Ebenso sind die Luftwege entzündet, blutreich, auch theilweise angeätzt bis tief in die Bronchien hinab.

Von der stark sauren Reaction der Darmschleimhaut etc. kann man sich leicht überzeugen, der specielle chemische Nachweis der Säure wird selten erforderlich sein. Bei Schwangeren hat man in Fällen von Säurevergiftung selbst das Fruchtwasser sauer reagirend gefunden.

Wesentlich anders gestaltet sich natürlich der Leichenbefund, wenn der Tod nicht unmittelbar nach der Vergiftung, sondern erst nach einiger Zeit, vielleicht erst nach Wochen oder Monaten eingetreten. Anfangs machen sich dann die reactiven Entzündungserscheinungen mehr geltend, später die Vernarbung mit ihren Folgen: den Oesophagusstricturen und consecutiven Dilatationen, den Pylorusstricturen, grossen Narben in der Magenwand u. s. w., ferner die Folgen allgemeiner Consumtion und Inanition. Auch Lungen, Nieren, Leber und andere Organe können schwer erkrankt sein (fettige Entartung etc.).

Therapie. Die Behandlung verlangt zunächst schleunige Verdünnung der Säure (Eiweisslösungen und schleimige Flüssigkeiten), sowie die sofortige Anwendung geeigneter Antacida. Als solche empfehlen sich am meisten die Magnesia usta und die überall vorhandenen Seifen. Kohlensaure Salze (wie Soda, Pottasche, Kreide) sind nicht geeignet, weil durch die heftige Kohlensäureentwickelung der ohnehin lädirte Magen gesprengt werden kann. Eher kann man Sodalösungen zur Spülung der Mundhöhle, zum Gurgeln oder eventuell zur Inhalation benützen, doch eignet sich vielleicht das Kalkwasser hierzu noch mehr. Mit der Anwendung der Magenpumpe sei man aus begreiflichen Gründen sehr vorsichtig! Schleimige Flüssigkeiten werden sich auch als Klysmen empfehlen. Im übrigen ist die Therapie eine

symptomatische (Eisapplication, Opiate etc.): bei Perforation könnte vielleicht eine Laparotomie nützen; bei chronisch gewordenen Fällen ist jedenfalls die Therapie eine vorwiegend chirurgische, im Hinblick auf die Oesophagus- und Pylorusstricturen, welche letzteren schliesslich eine Magenresection erforderlich machen können. Das Gesammtbefinden wird freilich meist solche Operationen als wenig aussichtsvoll erscheinen lassen.

2. Chronische Säurevergiftungen im allgemeinen.

Chronische Vergiftungen durch freie Säuren kommen scheinbar nur selten vor: es gehören dahin z. B. die Fälle, in denen eitle Frauenzimmer regelmässig grössere Mengen von Essig zu sich nehmen, um infolge davon eine interessante Blässe im Aussehen zu gewinnen. Man sah in solchen Fällen Störungen der Magenverdauung bis zum chronischen Katarrh, Cardialgien, Durchfälle, aber auch allgemeine Ernährungsstörungen, Aenderung der Blutbeschaffenheit, Blässe und Welkheit der Haut, Hautgeschwüre, Nierenreizung, Gewebsödeme, allgemein-nervöse Erscheinungen und selbst den Tod eintreten.

Chronische Säurevergiftungen können aber in gewiss nicht seltenen Fällen auch als Autointoxicationen, als Folge von pathologischen Stoffwechselstörungen, Oxydationshemmungen vorkommen. Persistiren Säuren in abnormer Menge, so kann dadurch dem Körper ein Theil seines normalen Alkalivorrathes geraubt werden. Der letztere ist aber für den Körper unentbehrlich, damit seine oxydativen Processe sich normal vollziehen können und das Nervensystem normal functioniren kann. Alkaliberaubung führt daher im Nervensystem zu Lähmungen und comatösen Zuständen, während kohlensaure Alkalien erregend auf das Gehirn einwirken. Nun besitzt zwar der Organismus des Menschen, wenn auch nicht in so hohem Grade wie der des Fleischfressers, einen Schutz gegen die Alkaliberaubung durch Säurevergiftung, und zwar dadurch, dass er die Säuren an vom Körper hergegebenes Ammoniak zu binden und so unschädlich zu machen im Stande ist; allein es fragt sich, ob dieser Vorgang sich immer in genügendem Grade vollzieht. Bisher ist nur sicher festgestellt, dass die in den Magen gebrachten freien Mineralsäuren grossentheils als Ammonsalze im Harn zur Ausscheidung kommen. Eine gewisse Alkaliberaubung des Körpers findet aber auch dabei statt. Ob Säuren, die nicht vom Magen aus in die Circulation übergehen, sich in gleicher Weise verhalten, ist noch keineswegs genügend sichergestellt. Die Frage der allgemeinen chronischen Säurevergiftung ist daher für die Pathologie von fundamentaler Bedeutung, namentlich für gewisse constitutionelle und Nervenkrankheiten. Man darf indess nicht vergessen, dass die Säurevergiftung immer nur ein Moment, eine Folge der Krankheit (die wieder zur Krankheitsursache werden kann) bildet und dass daher keineswegs in allen Fällen eine Behandlung durch einfache Alkalizufuhr sich als erfolgreich zu erweisen braucht. Den arzneilich dargereichten Alkalicarbonaten füge man stets etwas Chlornatrium bei.

IV. Starke Basen.

1. Vergiftungen durch fixe Laugen.

Vergiftungen durch Einführung grosser Mengen ätzend wirkender Alkalien (Kali- und Natronlauge, Pottasche, Soda, Bleichlauge) kommen im ganzen nur selten vor[1]) und sind in Verlauf und Ausgängen den Säurevergiftungen völlig analog. An Giftigkeit stehen diese hochgradig ätzenden, das lebende Gewebe verflüssigenden (auflösenden) Substanzen hinter den Säuren nicht zurück[2]), doch kommt es auch hier nicht nur auf die Menge, sondern auf die Concentration der eingeführten Lösung an: auf feste Substanz berechnet können jedenfalls schon wenige Gramme Aetzkali oder -natron, resp. 10—20 g Pottasche oder Soda tödtlich werden. — Die Laugen wirken auch auf das Blut auflösend, nicht wie die starken Säuren anfangs coagulirend, und erzeugen daher Imbibition der angeätzten Stellen mit gelöstem Blutfarbstoff.

In Betreff fast aller Einzelheiten der **Symptome** können wir auf den vorigen Abschnitt verweisen. Ausgänge in Perforation oder in Narbenbildung, Stricturen etc. werden wie bei den Säurevergiftungen beobachtet, desgleichen heftige Affection der Athmungsorgane (Pseudocroup der Luftwege etc.).

Ueber die **Natur des Giftes** gibt in Fällen des Zweifels die stark alkalische Reaction (Curcumapapier braun!) des Erbrochenen oder der angeätzten Stellen an den Lippen etc. Aufschluss, was selbstverständlich für die antidotarische Therapie von grösster Wichtigkeit ist.

Die specielle **Behandlung** besteht in der Anwendung von Diluentien, Emollientien und milden Säuren (Essig oder Citronensaft, Weinsäure- oder Phosphorsäurelimonaden). Im übrigen ist die Therapie ganz analog wie bei Vergiftungen durch Mineralsäuren.

2. Vergiftung durch Ammoniak.

Das Ammoniak kann als flüchtige und zugleich in Wasser sehr leicht lösliche Base Vergiftungen auf zwei verschiedenen Wegen hervorrufen: einmal durch Einathmung des Gases und sodann durch Einführung seiner wässrigen Lösung (Aetzammoniak) in den Magen. Ersteres kommt an sich weit häufiger vor als letzteres, gibt aber zu gefährlichen Vergiftungen doch nur selten Veranlassung; letzteres kann, wenn es vorkommt, zu sehr gefährlichen Vergiftungen führen. Wegen der Verschiedenheit der beiden Applicationsstellen verläuft die Vergiftung, ähnlich wie beim Phosphor, in beiden Fällen doch sehr verschieden.

---

[1]) Noch viel seltener dürften Vergiftungen mit ätzend wirkenden Erdalkalien (Aetzkalk oder Aetzbaryt) vorkommen; die Verbindungen der Alkalien und Erdalkalien sind übrigens auch sämmtlich vom Blut aus mehr oder weniger giftig, und es sind tödtliche Vergiftungen, namentlich durch Chlorbaryum und kohlensauren Baryt, schon wiederholt vorgekommen. Anwendungen von Aetzkalksalben (!) durch Kurpfuscher haben übrigens schon den Tod durch Verbrennung der Körperoberfläche zur Folge gehabt.

[2]) Auch hier schwanken die berechneten Mortalitätsziffern beträchtlich, nämlich zwischen 37 und 81 Procent.

a) Inhalationsvergiftung.

Gelegenheit zur Einathmung von NH_3 ist bekanntlich sehr häufig gegeben, weil dieses immer als Fäulnissproduct aus stickstoffhaltigen, fäulnissfähigen Substanzen entsteht; wo daher pflanzliche oder thierische Abfälle, Excremente, Harn u. dergl. faulen, da entwickelt sich stets Ammoniak. Praktisch kommen in Betracht: die Fabrication von Poudrette, Guano und künstlichem Dünger, die Abdeckerei und das Abfuhrverfahren, die Fabrication von NH_3 aus Leuchtgaswasser, die Fabrication von Blutlaugensalz, Beinschwarz etc., die Eismaschinen, die Zuckerfabrication, die Knochen- und Leimindustrie, die Gerberei, die Tuchfabrication (Benützung von Harn), die Orseillefabrication (Behandlung der Flechten mit faulendem Harn), endlich unsaubere und schlecht ventilirte Pissoirs und Closets, Thierställe etc.

Die Gefahr beruht in schwereren, jedoch seltenen Fällen auf der Erstickung[1]): das NH_3 gehört zu den sogenannten irrespirablen, ätzenden Gasen, reizt heftig die Schleimhäute des Gesichts (Augen, Nase) und die Luftwege bis zum Glottiskrampf und zur Entzündung. Die dabei ins Blut übergehenden Mengen sind meist nicht genügend, um lebensgefährliche Vergiftungen zu veranlassen, doch können die reflectorischen Wirkungen auf das Nervensystem recht erhebliche sein.

Bei längerem Aufenthalt in NH_3-haltiger Luft (schon 2—3 Promille sind gefährlich), wie es namentlich bei Arbeitern, Kloakenreinigern etc. oft vorkommt, tritt besonders die Reizung der Augen, Mundhöhle und Luftwege bis zur heftigen Entzündung, zu Lungenblutungen und Lungenödem hervor; auch eine Art von Pseudocroup der Luftwege lässt sich beobachten (ähnlich wie bei internen Vergiftungen durch Kali- oder Natronlauge). Hier ist eine consequente gewerbliche Prophylaxis von Wichtigkeit.

Die **Behandlung** verlangt die sofortige Zuführung reiner Luft, eventuell künstliche Respiration, resp. Sauerstoffathmung, sowie die Anwendung von Analepticis.

b) Innerliche Vergiftung.

Aetiologie. Vergiftungen durch Trinken von Aetzammoniaklösung (Salmiakgeist, Salmiakspiritus) kommen als absichtliche zum Selbstmord und zum Morde (bei Kindern) vor, ferner als zufällig-ökonomische durch Verwechselung mit trinkbaren Flüssigkeiten[2]), seltener durch unvorsichtige medicinale Anwendung. Die Vergiftung

[1]) Bei allen Einathmungen fremdartiger Gase kann es sich zugleich um eine Verdrängung der Luft durch das Gas, also um eintretenden Sauerstoffmangel handeln. Das negative Moment des Sauerstoffmangels führt aber im allgemeinen schneller zum Tode (oft in 1—1½ Minuten) als das positive der eintretenden Vergiftung, auch wird durch die ungemein rasch eintretenden Folgen des Sauerstoffmangels die Selbstrettung aus der giftigen Atmosphäre bedeutend erschwert. Zur Beurtheilung der Inhalationsvergiftungen sind die beiden Momente streng auseinanderzuhalten.

[2]) Aetzammoniak, welches in den Haushaltungen zum Putzen Verwendung findet, darf, wie die starken Säuren, nicht in Wein-, Bierflaschen u. dergl. verkauft werden.

gehört zu den gefährlichen (4—8 g starker Lösung sollen schon letal wirken), da das Ammoniak nicht nur local ätzt, sondern vermöge seiner Flüchtigkeit auch rasch vom Magen ins Blut übergeht und allgemeine Vergiftung erzeugt.

Symptome und **Diagnose**. Die Erscheinungen sind zunächst durch die corrosive Wirkung bedingt: heftiger brennender Schmerz von den Lippen bis in den Leib hinab, Augenthränen, Salivation, Aphonie, Husten, Glottiskrampf, Schlingbeschwerden, Auswurf von blutigem Schleim und Pseudomembranen, heftiges Würgen, nicht immer eigentliches Erbrechen, da sich der Magen nach beiden Ausgängen hin fest schliessen kann. Koliken sind meist, Durchfälle nicht immer vorhanden. Dann aber kommt es zu schweren Störungen der Athmung: dieselbe ist anfangs dyspnoisch, beschleunigt, stossweise, später sehr verlangsamt. Dazu gesellen sich Muskelzittern und -zuckungen, namentlich im Gesicht (Trismus), seltener heftige tetanische Krämpfe. Bei protrahirtem Verlaufe achte man auf etwaige Erscheinungen von Seiten der Leber und Nieren. — Die Diagnose ist in ganz frischen Fällen leicht durch den Geruch und die alkalische Reaction des Ammoniaks, in späteren Stadien der Vergiftung dürfte sie manche Schwierigkeit machen.

Ausgänge und **Prognose**. Der Tod kann durch Inspirationstetanus oder unter gesteigerter Herzschwäche durch Collaps eintreten; bei langsamerem Verlauf bilden sich geschwürige Entzündungen der Mundhöhle und der Luftwege, Bronchitis und Lungenödem aus, endlich können die örtlichen Veränderungen des Magens und die secundären Affectionen der grossen Bauchorgane (Leber- und Nierenverfettung, Ikterus) zum letalen Ausgang beitragen. Als Mortalitätsziffer hat man etwa 54 Procent berechnet.

Leichenbefund. Charakteristisch sind die entzündlichen Erscheinungen in der Mundhöhle (Schwellung, Entzündung, Geschwüre) und in den Luftwegen, dann aber die Beschaffenheit des Magens und der grossen Bauchorgane. Der Magen kann sich durch den Reiz sofort fest schliessen, manchmal auch partiell contrahiren, so dass man schon oberhalb des Pylorus eine scharfe Grenze zwischen den veränderten und intacten Parthien der Schleimhaut beobachtet. Bisweilen erstreckt sich aber die Veränderung auch in den Dünndarm hinein. Die Magenwand ist theils hyperämisch und hämorrhagisch infiltrirt, theils gleichmässig mit gelöstem Blutfarbstoff imbibirt[1]), auf der Höhe der Falten wie schwarz verbrannt. Die gleiche Affection kann sich auch auf die Milz und die unteren Lappen der Lungen erstrecken. Die Veränderung der Leber kann einen sehr verschiedenen Grad aufweisen, von leise beginnender Verfettung an bis zum höchsten Grade fettiger Entartung, wie nach einer mehrtägigen Phosphorvergiftung. Wahrscheinlich kommt es darauf an, welchen Weg der Ammoniakdampf aus dem Magen hauptsächlich nimmt: dringt er grösstentheils direct in die Leber ein, so wirkt er hier wie der Phosphordampf. Auch die Nieren

[1]) Das Ammoniak ist also theilweise auch Blutgift, indem es rothe Blutkörperchen löst und das Hämoglobin zersetzt; noch giftiger in dieser Hinsicht ist das dem NH_3 verwandte Hydroxylamin. Die Uebereinstimmung, die nach bestimmten Richtungen hin zwischen den Vergiftungen durch Phosphor und durch manche Stickstoffverbindungen herrscht, ist theoretisch von hohem Interesse.

sind oft bedeutend verfettet, namentlich die Zellen in den gewundenen Harnkanälchen.

Therapie. Die Behandlung verlangt bei dem ungenügenden Erbrechen sorgfältige, aber rasche Entleerung des Magens, Apomorphin subcutan oder vorsichtige Anwendung der Pumpe und Ausspülung mit Diluentien, Emollientien und milden Säuren (Essig, Citronensaft etc. in schleimigen Vehikeln), womit man auch den Mund spülen und gurgeln lässt. Tritt Athmungsstörung ein, so ist künstliche Respiration einzuleiten, was auch auf den Herzschlag von günstigem Einfluss ist. Wird die unmittelbare Gefahr abgewendet, so ist der Magen noch längere Zeit sehr zu schonen und nur allmälig an consistente Nahrung zu gewöhnen.

V. Sauerstoffverbindungen.

Zu den giftigen Sauerstoffverbindungen gehören zunächst solche sauerstoffreiche, welche durch theilweise Abgabe ihres Sauerstoffs, örtlich oder im Blut, oxydirend und dadurch giftig wirken (wie das chlorsaure Kalium, die Chromsäure, das Permanganat, Wasserstoffhyperoxyd, Natriumhyperoxyd und die salpetrige Säure). Ausserdem kommen aber toxikologisch auch gewisse sauerstoffärmere Verbindungen ihrer eigenthümlichen Giftwirkungen wegen in Betracht, wie die schweflige Säure und namentlich das Kohlenoxyd. Die Kohlensäure kann zu den Giften eigentlich nur indirect gerechnet werden.

1. Vergiftung durch chlorsaures Kalium ($KClO_3$).

Aetiologie. Das an sich nicht besonders schädliche, vielfach arzneilich benützte chlorsaure Kalium[1]), welches oftmals ohne jeden Schaden vertragen wird, kann unter Umständen giftig und höchst gefährlich werden, ohne dass sich dies jedesmal voraussehen oder ein sicherer Grund dafür angeben lässt. Acute Vergiftungen durch einmalige grosse Dosen kommen als absichtliche zum Selbstmord, als zufällige durch Verwechselung mit Bittersalz u. dergl. vor, weit häufiger aber sind acute oder subacute Vergiftungen medicinalen Ursprungs. Selbst die Anwendung nicht sehr verdünnter Lösungen als Mund- und Gurgelwasser (bei mercurieller Stomatitis, Angina, Diphtheritis etc.) kann zu Vergiftungen führen, noch leichter aber die innerliche Darreichung in Fällen von Diphtheritis, wo Fieber und Dyspnoe vorhanden, das Blut reicher an CO_2 und dazu durch gleichzeitige Darreichung saurer Limonaden oft weniger alkalisch ist. Anstatt unzersetzt den Körper zu passiren, wird die in dem Salz enthaltene Atomgruppe ClO_3 dissociirt und wirkt nun direct kräftig oxydirend zunächst auf die rothen Blutkörperchen ein. Diese werden massenweise zerstört, und aus dem Hämoglobin entsteht dunkelbraunes Methämoglobin (Absorptionsstreifen im Hellroth des Spectrums), das alle Organe braun färbt, wahrscheinlich auch selbst vergiftend wirkt.

---

[1]) Man beachte immerhin auch, dass das Salz sehr explosiv ist, und verordne es nicht zu Zahnpulvern, etwa gemischt mit Holzkohle u. dergl.

Die in braune Schollen verwandelten Blutkörperchen stopfen massenhaft die Nieren aus, verursachen einen Infarct und bilden ein Harnsediment. — Einige Gramm des Salzes können unter Umständen schon gefährlich werden, bei Kindern jedenfalls tödtlich wirken. Ausserdem ist das Mittel bei leerem Magen weit gefährlicher als bei gefülltem.

Symptome und **Diagnose.** Nach Einführung einer sehr grossen Dosis in den Magen kann die Vergiftung ganz acut in wenigen Stunden verlaufen: man beobachtet dann Erbrechen, Durchfälle, Dyspnoe, Cyanose und Herzlähmung[1]). Die Diagnose kann hierbei Schwierigkeiten machen, weil die typischen Veränderungen des Harnes noch fehlen. Bei mehr subacutem Verlauf beobachtet man äusserst mannigfaltige Erscheinungen: Flecken auf der Haut und ikterische Färbung, Athemnoth, Herzschwäche, Kopfweh, Verdauungsstörungen, Durchfälle und Erbrechen, Schwächegefühl, Beklemmung; Leber und Milz schwellen an und werden schmerzhaft, der Harn wird immer spärlicher, rothbraun bis schwärzlich, enthält Eiweiss, Methämoglobin und Hämatin, sowie reichliche Sedimente aus zerstörten Blutkörperchen in Form brauner Cylinder oder amorpher Schollen. Endlich stellen sich die Erscheinungen einer urämischen Intoxication ein: Delirien, Benommenheit, Coma, Erbrechen, heftige Krämpfe, Starre.

Für die Diagnose ist die Untersuchung des Harnes (der auch das Salz, theilweise reducirt zu KCl, enthalten kann) von der grössten Wichtigkeit; allerdings kann die gleiche Art der Blutvergiftung auch durch andere starke Oxydationsmittel (cf. namentlich unten die salpetrige Säure mit ihren Verbindungen) hervorgerufen werden.

Leichenbefund. In ganz acuten Fällen findet man das Blut schon braun gefärbt (Spectrum!), die Organe aber noch wenig verändert, bei langsamerem Verlauf kann der ganze Körper wie von innen heraus verbrannt aussehen: Leber, Milz, Nieren, Intestina, Lungen, Herz, die graue Substanz des Gehirns etc., alles ist durch und durch schmutzigbraun bis schwärzlich verfärbt, die Capillären und besonders die Harnkanälchen mit zerstörten Blutkörperchen angefüllt. Hat die Leiche schon längere Zeit gelegen, so kann die Verfärbung allmälig wieder schwinden, da eine Rückverwandlung des Methämoglobins in Hämoglobin in der Leiche möglich ist.

Therapie. Die Prognose ist sehr übel, und die Therapie kann wenig leisten; am besten sind noch Blutentziehungen und Waschung des Organismus durch Injection (auch subcutan) von schwach alkalisirter, durch etwas Rohrzucker klebrig gemachter Kochsalzlösung ($^3/_4$ Procent). Im übrigen hat man Eis, Opium und Alkohol empfohlen (nicht Champagner!). Um so wichtiger ist die Prophylaxis: das chlorsaure Kalium darf nicht im Handverkauf (Bertholet's Pastillen!) abgegeben, nicht bei leerem Magen, nicht bei Herzleidenden und nicht bei Diphtheritis innerlich angewendet werden. Mund- und Gurgelwässer dürfen nur per Recept verschrieben (1—2 Procent) und

[1]) Man könnte die Frage aufwerfen, ob in diesen Fällen nicht auch das in dem Salz enthaltene Kalium sich an der Wirkung vom Blut aus betheiligen kann, doch setzt dies rasche Resorption sehr bedeutender Mengen voraus. Weit wichtiger ist jedenfalls die Wirkung der frei werdenden Chlorione, welche in sehr heftiger Weise und nach Art der Säureanionen (SO_4, NO_3 etc.) wirken.

ihre Herstellung nicht dem Laien überlassen werden. Man vermeide die gleichzeitige Darreichung von Säuren oder kohlensäurereichen Getränken, auch bei der Vergiftung.

2. Vergiftungen durch Kaliumpermanganat oder Chromsäure.

Die genannten Substanzen, zu denen auch noch die **Osmiumsäure** zu rechnen wäre, geben in Berührung mit lebendem Gewebe einen Theil ihres Sauerstoffes sofort ab, wirken daher in stärkeren Concentrationen local ätzend und können auch bei unvorsichtiger medicinaler Anwendung (Kaliumpermanganat als Mundwasser oder bei Hautekzemen, Chromsäure als Aetzmittel) umfangreiche, tiefgreifende Geschwüre erzeugen. Auch innerliche Vergiftungen durch Trinken von Chromsäurelösungen (wie sie für galvanische Elemente verwendet werden) kommen vor. Die Manganverbindung wird relativ schwer resorbirt, leichter die Chromverbindung[1], so dass in letzterem Falle noch Metallnephritis eintreten kann. — Durch die Osmiumsäure sind namentlich gefährliche Augenentzündungen erzeugt worden.

Auch das **Wasserstoffhyperoxyd** ist nicht ganz unschädlich, es kann bei subcutaner Injection seiner Lösungen im Blute reichlich Sauerstoff in zahlreichen Gasbläschen entwickeln und so zu Gasembolien der Lungengefässe (Dyspnoe etc.) Veranlassung geben.

3. Vergiftungen durch salpetrige Säure oder Nitrite.

Aetiologie. Die Vergiftungen durch salpetrige Säure sind fast in allen Fällen Inhalationsvergiftungen (freie Säure, oft gemischt mit Stickoxyd, seltener durch Amylnitrit), doch ist eine Vergiftung auch durch Einführung salpetrigsaurer Salze in den Magen denkbar[2].

Dämpfe der salpetrigen Säure entwickeln sich stets bei der Reduction der Salpetersäure, sowie aus rauchender Salpetersäure, daher beim Poliren, Beizen, Bronciren, Vergolden der Metalle, Scheiden des Goldes, Lösen von Quecksilber in Salpetersäure (Filzbeize), ferner bei der Fabrication der Salpetersäure und nitrirter Körper (Nitrobenzol, Pikrinsäure, Nitroglycerin, Schiessbaumwolle, Knallquecksilber etc.). Massenvergiftungen durch Einathmung können geschehen bei Feuersbrünsten, durch Platzen von Salpetersäureballons oder beim Abbrennen künstlicher Düngergemische (Salpeter + Superphosphat oder Guano). Endlich können Vergiftungen auch durch Missbrauch von Amylnitrit

---

[1] Auch die Salze der Chromsäure (theilweise als Farbstoffe wichtig), namentlich das sehr giftige, bisweilen auch arzneilich (gegen Syphilis) benützte Kaliumbichromat, sowie das Bleichromat (Chromgelb), haben schon wiederholt gefährliche Vergiftungen erzeugt. Sie verlaufen im wesentlichen unter dem Bilde einer sehr acuten Gastroenteritis und Nephritis (Schmerzen, Erbrechen, Durchfälle, brennender Durst, Krämpfe, Albuminurie etc.). Die an sich gelb oder rothgelb gefärbte Verbindung wird durch Reduction im Organismus theilweise grün. — Chronische Vergiftungen sind namentlich bei Arbeitern, die sich im Staub von Chromsäurepräparaten aufhalten müssen, beobachtet worden; sie führen zu tiefgreifenden Geschwüren nekrotischer Art auf der Haut, der Nase, den Ohren, den Augen und zu chronischer interstitieller Nephritis.

[2] Ueber die in mancher Hinsicht ähnlichen Vergiftungen durch organische Nitroverbindungen cf. im organischen Theil bei Nitrobenzol, Pikrinsäure und Nitroglycerin.

zu medicinalen Zwecken vorkommen; selbst durch Reduction der Nitrate zu Nitriten (bei der Fäulniss) soll Vergiftung möglich sein.

Die salpetrige Säure nebst dem sogenannten Stickoxyd [1]) gehört zu den „irrespirablen“ Gasen, und ihre Einathmung kann zunächst ähnliche Wirkungen hervorrufen, wie die Einathmung von Chlor oder Salzsäuredämpfen; ausserdem ist aber die salpetrige Säure als kräftiges Oxydationsmittel ein starkes Blutgift, und diese Wirkung kann durch die Säure oder ihre Verbindungen erzeugt werden, gleichgültig von welcher Applicationsstelle aus sie ins Blut übergehen. Der letzteren Wirkung wegen kann die Inhalationsvergiftung durch salpetrige Säure einen schleichenden (perfiden) Charakter haben.

Symptome. In manchen Fällen treten nach der Inhalation sofort die Erscheinungen ein, wie sie für die Einathmung ätzender Gase charakteristisch sind: Reizung der Augen und der Luftwege, Husten, Beklemmung, Erstickungsgefühl, Erbrechen, Bronchitis, Cyanose u. s. w. In anderen Fällen dagegen fühlt der das Gasgemisch Einathmende keine besonderen Beschwerden, und erst nach vielen Stunden tritt plötzlich eine schwere Erkrankung ein, die zu höchst gefährlichen Affectionen des Sehorgans (bis zur Blindheit) und der Athmungsorgane (asthmatische Erstickungsanfälle, Asphyxie, Cyanose) führt und meist letal endet. Dabei ist das Aderlassblut theerartig dunkel, sehr gerinnbar, schwach alkalisch, der Harn ist spärlich und kann Eiweiss, Hämatin und Methämoglobin enthalten, doch soll das nicht immer der Fall sein. Der Tod erfolgt durch Lungenödem; in der Leiche fällt namentlich das letztere, die Entzündung der Luftwege und die abnorme Beschaffenheit des Blutes (theerartig, von saurer Reaction) auf [2]). Bei der Spectraluntersuchung kann das Blut den Methämoglobinstreifen im Roth zeigen. Thrombosen der Lungengefässe sind nicht selten.

Therapie. Der Betreffende ist sofort der gefährlichen Umgebung zu entziehen und ihm reine Luft zuzuführen, auch lässt man Wasserdämpfe einathmen. Gegen das Lungenödem hat man Subcutaninjectionen von Atropin, gegen die Blutvergiftung Auswaschungen des Organismus (durch Venaesectionen und Kochsalzinjectionen) empfohlen.

---

[1]) Das an sich farblose Stickoxyd (NO) geht bei Zutritt von Luft in die gefärbte Verbindung N_2O_4, resp. NO_2 (Stickstoffdioxyd) über, welche sehr gefährlich und als Blutgift wirksam ist, indem es sich mit dem Hämoglobin verbindet. Durch Reduction der Salpetersäure entsteht zunächst die salpetrige Säure (N_2O_3), deren Hydrat die Formel HNO_2 besitzt. — Stickoxyd findet sich auch in dem durch die Explosion organischer Nitrokörper (Sprengstoffe) entstehenden Gasgemenge (vergl. auch unten über Minendunst etc. bei Kohlenoxyd).

[2]) Vergiftungen durch Einführung von salpetrigsauren Salzen (Nitriten) in den Magen sind bisher fast nur an Thieren genauer studirt worden, jedoch mit sehr verschiedenen Ergebnissen. Auf der einen Seite wird angegeben, dass (ähnlich wie durch Amylnitrit) das Blut chocoladefarben wird, die Gefässe enorm erweitert werden, der Blutdruck erniedrigt wird und nur schwache Muskelzuckungen auftreten. Auf der anderen Seite hat man beobachtet, dass die Vergiftung fast genau die gleichen Erscheinungen zeigt, wie die interne Vergiftung durch Aetzammoniak: Salivation, Erbrechen, Dyspnoe, enorme Steigerung der Athemfrequenz, heftigste klonische Krämpfe. Bei der Section fand man dann nur die Lungen bräunlich gefärbt, mit Blutkörperchen und -farbstoff angefüllt, die Magenwand gleichmässig blutig imbibirt, dunkelschwarzroth, Leber und Nieren im Zustand hochgradiger Verfettung. Diese Widersprüche sind noch nicht völlig aufgeklärt; dass die salpetrige Säure unter Umständen zu Ammoniak reducirt wird, ist nicht ausgeschlossen.

4. Vergiftungen durch schweflige Säure oder Sulfite.

Aetiologie. Die schweflige Säure wirkt sowohl im freien Zustande (SO_2) durch Inhalation giftig, als auch durch Einführung ihrer Salze in den Magen, und zwar scheinen nicht nur die sauren, sondern auch die neutralen Sulfite giftig zu sein, da die schweflige Säure nicht bloss als Säure, sondern auch als Sauerstoffverbindung im Blute giftig wirkt, während bei der Schwefelsäure nur ihre Wirkung qua Säure in Betracht kommt.

Die Bedingungen zur Entwickelung des SO_2-Gases sind häufig gegeben, theils durch Verbrennen von Schwefel oder Erhitzen von Schwefelmetallen (Rösten) an der Luft, theils durch Reduction der Schwefelsäure. Die Vergiftungen sind daher meist gewerbliche oder zufällig-ökonomische. In Betracht kommen: das Verbrennen von Schwefel zu verschiedenen Zwecken (Schwefelhölzchen, -faden), z. B. zur Desinfection (Quarantäne), zum Bleichen (Strohhüte), zum Schwefeln des Weines, der Fässer und des Hopfens, zur Fabrication der Schwefelsäure etc., ferner der Hüttenrauch, der sich beim Rösten der Roherze entwickelt, bei der Alaun- und Ultramarinfabrication, bei der Kalkbrennerei, aus Glashütten u. s. w. Der Rauch kann für Pflanzen ebenso nachtheilig werden, wie für Menschen und Thiere. Auch bei der Zuckerfabrication wird schweflige Säure viel benützt, bei der Stearinfabrication und anderen Betrieben kann (durch Reduction von Schwefelsäure) schweflige Säure entstehen.

Salze der schwefligen Säure hat man als Conservirungs- und Präservemittel benützt und zu Nahrungsmitteln, namentlich dem Fleisch, hinzugefügt, was ihrer Giftigkeit halber jetzt übrigens untersagt ist. Auch im Wein können schweflige Säure und deren Salze in hygienisch unzulässigen Mengen enthalten sein; dass auch im Darm durch Reduction der Sulfate sich Sulfite bilden können, ist nicht ganz undenkbar.

Symptome. Die Erscheinungen sind bei Inhalation von SO_2 theils örtliche, da das Gas zu den heftig ätzenden gehört (Augen, Luftwege), theils reflectorische, theils allgemeiner Art durch Wirkung auf das Blut und auf das Nervensystem. Das Blut wird dunkel und verliert seine Alkalität. Salze der schwefligen Säure erzeugen entzündliche Reizung der Magen- und Darmschleimhaut, Erbrechen, Leibschmerz, Durchfälle, dann aber auch allgemeine Wirkungen auf das Blut resp. auf das Nervensystem und das Herz.

Die **Therapie** besteht bei Inhalationsvergiftung in Zuführung frischer Luft und der Darreichung von Alkalien. Die gewerblich-hygienische Prophylaxis ist natürlich von grosser Wichtigkeit.

5. Vergiftung durch Kohlenoxyd.

Aetiologie. Die Vergiftung durch Einathmung von Kohlenoxyd ist immer noch die häufigste aller Vergiftungen, weil das Gift auf die leichteste Weise aus den unschuldigsten Ingredienzien, nämlich aus allen kohlenstoffhaltigen Brennmaterialien, entstehen kann und es ausserdem im Leuchtgas weit verbreitet ist. Die Vergiftungen

kommen als absichtliche, zum Selbstmord und Mord (namentlich dem Familienmord), sowie als zufällig-ökonomische vor, sie geschehen nie durch reines CO, sondern stets durch Einathmung von Gasgemengen, welche mehr oder weniger reich an dem giftigen Gase sind, wie der Kohlendunst, das Leuchtgas, der Pulver- und Minendunst u. a. m.

Bei jeder unvollständigen Verbrennung kohlenstoffreicher Stoffe (Kohlen aller Art, Holz, Papier, Lumpen, Staub etc.) bei relativ ungenügendem Luftzutritt [1]) kann sich CO entwickeln: jede Heizanlage, deren Rauchfang durch eine Klappe vor dem Ausbrennen der Kohlen geschlossen wird, jeder Ofen ohne Schornstein (wie die berüchtigten Carbon-Natronöfen), jedes Kohlenbecken, Kohlenplätteisen, jede glühende eiserne Fläche, auf der Staub verbrennt, können eine Quelle der Kohlendunstentwickelung bilden, aber auch bei jeder beliebigen Feuersbrunst in abgeschlossenem Raume kann Gelegenheit zur CO-Vergiftung gegeben sein. Besonders gefährlich ist es, wenn auf glühende Kohlen kalte Holzkohlen aufgeschüttet werden, da letztere stets CO enthalten, das sie dann beim Erhitzen abgeben. Der Kohlendunst besteht aus N, O, CO_2 und CO in wechselnden Mengen (von ½—5 Procent CO) neben kleinen Quantitäten brenzlicher Stoffe, schwefliger Säure, bisweilen auch von Schwefelwasserstoff (cf. dort). Meist warnt er daher durch seinen Geruch, obschon das Kohlenoxyd selber völlig geruchlos ist.

Auch zufällige Vergiftungen durch Leuchtgas würden weit häufiger sein, wenn sich das Gas nicht durch seinen Geruch, den es dem Acetylen (nicht etwa schwefelhaltigen Verbindungen) verdankt, bemerkbar machte, doch kann der Geruch sehr schwach werden bei unveränderter Giftigkeit, wenn das Gas nach dem Springen von Röhren in gefrorenem Erdboden längere Strecken unterirdisch zurücklegt und dann erst in menschliche Wohnungen emporsteigt (zufällige Vergiftungen von Familien). Das hochgiftige CO ist an sich im Leuchtgas sehr unnütz, da das bei der Gasverbrennung Leuchtende die Kohlenwasserstoffe [2]) sind, aber durch völlige Befreiung des Gases vom CO (8 bis 10 Procent) würde das Product zu theuer werden. Leider wird das Leuchtgas auch zu absichtlichen Vergiftungen, jedoch nicht allzuhäufig, benützt.

Ueberaus reich an CO und daher in hohem Grade lebensgefährlich sind die nach der Explosion von Pulver und anderen Sprengstoffen in abgeschlossenen Räumen (Minen etc.) sich bildenden Gasgemenge [3]), sowie die Gase, die in Bergwerken durch die Explosion schlagender Wetter oder des Kohlenstaubes entstehen. Allerdings kommt in solchen Fällen meist das Moment des Luftmangels (Erstickung) noch hinzu.

---

[1]) Es kann sich auch um Reduction der bereits gebildeten Kohlensäure handeln; sehr bedeutende Mengen von CO nimmt der über glühende Kohlen geleitete Wasserdampf (Wassergas) auf, den man sogar zu Heizanlagen verwendet hat. Auch bei gewissen Hüttenprocessen (Reduction von Metalloxyden durch Kohle), bei der Sodafabrication alter Art u. s. w. kann sich CO entwickeln.

[2]) Die Kohlenwasserstoffe (Sumpfgas, Aethylen etc.) sind an sich nicht besonders giftig, werden aber wegen ihrer Entzündbarkeit gefährlich (Leuchtgasexplosionen, schlagende Wetter).

[3]) Der Gehalt an CO kann 4—10 Procent, bei Explosion von Schiessbaumwolle selbst bis 28 Procent betragen; im letzteren Falle enthält das Gasgemenge auch beträchtliche Mengen des sehr gefährlichen Stickoxydes!

Die Stärke der Giftwirkung ist lediglich durch den Concentrationsgrad der Inspirationsluft in Bezug auf das CO bedingt: ein Gehalt von 1/2—1 pro mille erzeugt schon heftige Vergiftung, über 1 pro mille letale Vergiftung. Das CO ist in erster Linie Blutgift, wirkt aber wahrscheinlich auch unabhängig von der Blutveränderung auf das Nervensystem und andere Gewebe ein. Die Wirkung auf das Blut ist dadurch bedingt, dass die Affinität des CO zum Hämoglobin unverhältnissmässig viel grösser ist, als die des Sauerstoffs zum Hämoglobin und daher allmälig immer mehr CO-Hämoglobin an Stelle des normalen Oxyhämoglobins sich im Blute findet. Gewisse Eigenschaften des Blutes werden dadurch verändert und die durch grosse Stabilität ausgezeichnete Verbindung zwischen CO und Hämoglobin bei Lebzeiten nur allmälig durch Massenwirkung des Sauerstoffes wieder zerlegt. Der Oxyhämoglobingehalt des Blutes kann bis unter 1/4 des normalen herabsinken, wodurch die Ernährung sämmtlicher Gewebe wesentlich beeinträchtigt wird. Da aber noch directe Wirkungen des CO vom Blut aus auf die Gewebe dazukommen, so lässt sich theoretisch zwischen den Folgen der Blutveränderung und den unmittelbaren Wirkungen des Giftes unterscheiden, wenn auch diese Scheidung praktisch keine besondere Bedeutung hat.

Symptome. Die Erscheinungen entwickeln sich verschieden je nach der Concentration des eingeathmeten Gasgemisches. Bei reinem CO oder doch an CO sehr reicher Luft (Minendunst!) treten sofort Dyspnoe, Convulsionen, Starrkrämpfe, dann Paralyse, Anästhesie, Coma und Athmungsstillstand ein[1]).

Einathmungen von Kohlendunst etc. erzeugen anfangs enormen Kopfschmerz, Ohrensausen, Gelbsehen, vollen frequenten Puls, Schwindel, Erbrechen, Gesichtsröthe, Muskelschwäche, sodann Ohnmacht, tiefes Coma mit stertorösem Athmen, Pulsschwäche, Krämpfe, Anästhesie, Lähmungen, Abgang von Urin, Fäces und Sperma. Kranke, die sich retten wollen, brechen oft zusammen, ehe sie Thür oder Fenster erreichen. Der Verlauf der Vergiftung kann sich von einigen Stunden bis auf mehrere Tage erstrecken. In leichteren Fällen hat man auch transitorische Wahnsinnsanfälle beobachtet, überhaupt psychische Störungen verschiedener Art, Verlust des Gedächtnisses etc.

Die **Diagnose** wird durch Berücksichtigung der begleitenden Umstände erleichtert, sie verlangt Unterscheidung von den durch andere Umstände (Alkohol, Schwefelwasserstoff, Kohlensäure, Opiate, Nitrobenzol etc.) erzeugten *comatösen Zuständen*. Gesichert wird die Diagnose durch die spectralanalytische Untersuchung des Blutes, von dem einige Tröpfchen aus der Fingerspitze genügen. Das Spectrum des CO-Hämoglobins ist zwar von dem des normalen sauerstoffhaltigen Blutes (Oxyhämoglobin) nur wenig verschieden[2]) (zwei

[1]) Wird der Vergiftete bald wieder der Einwirkung des Gases entzogen, so erfolgt die Reconvalescenz relativ schnell.

[2]) Man benützt stets eine Probe normalen Blutes von etwa gleicher Concentration (beide stark mit Wasser verdünnt oder unverdünnt in sehr dünner Schicht) zum Vergleich: die geringen Verschiedenheiten der beiden Spectren lassen sich nur mit grösseren Apparaten gut wahrnehmen, dagegen der Ausfall des entscheidenden Versuchs (Verhalten gegen Schwefelammon) mit dem kleinsten Taschenspectroskop. CO-haltiges Blut ist hellkirschroth gefärbt, durch CO_2 nicht zu

getrennte Absorptionsstreifen im Gelbgrünen und Grünen zwischen den Linien D und E), aber der Zusatz eines starken Reductionsmittels (2 gtt. gelben Schwefelammons) zur Blutprobe verändert das Spectrum des CO-Hämoglobins nicht, während das Spectrum des Oxyhämoglobins dadurch sehr bald zum Verschwinden gebracht wird, resp. die beiden getrennten Absorptionsstreifen in einen matten, schlecht begrenzten Streifen (des reducirten Hämoglobins) übergehen. Diese Resistenz gegen Schwefelammon zeigt das doppelstreifige Absorptionsspectrum allerdings nur dann, wenn mindestens ca. ¼ des im Blute enthaltenen Hämoglobins in CO-Hämoglobin verwandelt war.

Die Diagnose kann ferner dadurch gestützt werden, dass der Harn in der Mehrzahl der Fälle beim Kochen Fehling'sche Lösung reducirt (CO-Diabetes); auch hellrothe Flecken auf der Haut, wie man sie sonst als Todtenflecken antrifft, können schon bei Lebzeiten beobachtet werden.

Ausgänge und **Prognose.** In vielen Fällen werden die Vergifteten bereits todt angetroffen: findet man sie in schwerem Coma und völlig bewusstlos, so ist die Prognose, selbst wenn dazwischen für Augenblicke das Bewusstsein wieder aufflackern sollte, meist sehr übel; im ganzen rechnet man eine Mortalität von 77—78 Procent. Die unmittelbare Todesursache bei rapidem Verlauf ist die Asphyxie, die Lähmung der Athmung und des Gehirns; dazu kommen aber auch schwere Störungen der Circulation, hochgradige Erschlaffung und theilweise Ruptur der Gefässe, multiple Blutaustritte in den Meningen und im Gehirn (Apoplexie), seröse Ergüsse, Lungenödem etc. Endlich können bei protrahirtem Verlaufe auch die Folgen der Gewebswirkung und gestörten Gewebsernährung sich geltend machen: beginnende Fettdegenerationen, Brandblasen mit gangränösem Decubitus, sowie gelbe Erweichungsherde im Gehirn, die auch zu Nachkrankheiten führen und psychische Störungen hinterlassen können.

Leichenbefund. Die hellkirschrothe Farbe der Todtenflecken, des Blutes und der inneren Organe (besonders Lungen, Milz, Muskeln, Herz, graue Gehirnsubstanz etc.) ist besonders auffallend und kann auch in der Leiche noch lange anhalten. Im übrigen können multiple Blutaustritte vorhanden sein, namentlich im Gehirn und den Meningen, starke Anfüllung der Schädel- und Hirngefässe, seröse Ergüsse, Blutfülle und Oedem der Lungen, gelbe Erweichungsherde im Gehirn, beginnende Fettdegeneration der Organe u. s. w. Entscheidend ist auch hier der spectroskopische Nachweis des CO-Hämoglobins im Blute (cf. oben), ausserdem können mit dem Blute zahlreiche Reactionen angestellt werden[1]). Unsicher kann der spectroskopische Befund sein,

---

verändern. Man hat auch eine Menge physikalisch-chemischer Reactionen für CO-Blut angegeben, doch genügt der obige einfache Versuch bei richtiger Ausführung meist (cf. auch unten über den Leichenbefund).

[1]) Die letzteren haben dann einen gewissen Werth, wenn die spectroskopische Untersuchung des bei Lebzeiten oder aus der Leiche entnommenen Blutes ein unsicheres Resultat ergibt, was auch bei vorgeschrittener Fäulniss der Leiche der Fall sein kann. Man schüttelt z. B. eine Blutprobe mit Aetznatronlösung: CO-haltiges Blut bleibt schön roth, während normales Blut sich dabei grünlichbraun bis schwärzlich färbt. Auch durch H_2S wird CO-haltiges Blut nicht so rasch braun verfärbt wie normales.

wenn es sich im gegebenen Falle mehr um rapide Erstickung als um CO-Vergiftung gehandelt hat oder wenn der Tod erst durch längere Nachkrankheit herbeigeführt worden, der Kranke daher zwar infolge der Vergiftung, aber nicht in der CO-haltigen Luft verstorben ist[1]).

Therapie. Der Kranke ist sofort der vergifteten Atmosphäre zu entziehen und, falls erforderlich, künstliche Respiration (eventuell unter Anwendung von Sauerstoffgasathmung) einzuleiten. Nach gestellter Diagnose (Blutuntersuchung!) sind sodann wiederholte Blutentziehungen durch Aderlässe vorzunehmen und das Blut durch schwach alkalisirte und klebrig gemachte Kochsalzlösung (3/4 Procent), die man subcutan und intravenös beibringen kann, zu ersetzen. Ausserdem hat man den ganzen Apparat der analeptischen Therapie angewendet: Bäder, Begiessungen, Klysmen von warmem Essig und Glühwein, Frottiren, Senfteige in den Nacken, auf die Brust und die Waden, Riechen an Ammoniak, elektrische Reizungen, schwarzen Kaffee und Alkoholica innerlich. Die vorhandene Gefässerschlaffung mit Ergotinpräparaten zu bekämpfen, hat wohl wenig Werth, eher könnte man an die vorsichtige subcutane Anwendung des Strychnins denken.

Zur Verhütung von CO-Vergiftungen bei Personen, die in CO-haltiger Luft athmen müssen (Minendunst, Leuchtgas etc.), hat man die Anwendung von Respiratoren vorgeschlagen, die mit in Kupferchlorürlösung getauchten Schwämmen versehen sind. Die hygienische Prophylaxis ist der CO-Vergiftung gegenüber von um so grösserer Bedeutung, als der wiederholte Aufenthalt in CO-haltiger Luft jedenfalls auch **chronische Vergiftungszustände** zu erzeugen vermag, die ohne Frage bereits wiederholt beobachtet worden sind, deren klinisches Bild sich aber noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit zeichnen lässt. Es scheinen zufolge der protrahirten Ernährungsstörung namentlich fettige Gewebsdegenerationen einzutreten. Jedenfalls ist die Möglichkeit solcher Vergiftungen in ökonomischer, wie in gewerblich-technischer Hinsicht nicht ausser Acht zu lassen.

6. Vergiftung durch Kohlensäure.

Aetiologie. Die Kohlensäure, welche ja infolge der Kohlenstoffverbrennung im lebenden Organismus reichlich gebildet wird, ist völlig unschädlich, so bald sie an Alkalien gebunden worden, und auch in freiem Zustande eingeathmet ist sie nur in sehr beschränktem Sinne als Gift zu bezeichnen[2]). Die in praxi nicht seltenen und mit Recht

---

[1]) Es sind indess doch schon Fälle beobachtet worden, in denen der Tod zwar nicht in der CO-haltigen Luft, aber doch bereits wenige Stunden nach Auffindung des schwer Vergifteten eintrat und die spectroskopischen wie chemischen Reactionen des Blutes kein unzweideutiges Resultat ergaben, was freilich nicht leicht zu erklären ist.

[2]) Die Ueberschätzung der Giftigkeit der CO_2 rührt zum Theile daher, dass man die leicht nachweisbare Vermehrung des CO_2-Gehaltes in der Luft bewohnter Räume als Massstab für den Grad der eingetretenen Luftverschlechterung zu benützen pflegt, wobei man schon 0,1 Volumprocent CO_2 als die hygienisch noch zulässige oberste Grenze bezeichnet. Indess werden die durch den Aufenthalt in solcher Luft entstehenden gesundheitlichen Nachtheile nicht durch die Kohlensäure, sondern durch andere, chemisch aber nicht nachweisbare Verunreinigungen der Luft bedingt.

gefürchteten „Kohlensäurevergiftungen“ sind im Grunde gar keine solchen, sondern sind Erstickungen, welche entstehen, wenn an Stelle von normaler Luft mehr oder weniger reine CO_2 oder ein Gemisch von CO_2 und Stickstoff geathmet wird. Das negative Moment des Sauerstoffmangels wirkt aber weit rascher tödtlich (in 1—1½ Minuten spätestens) als die meisten positiv-vergiftenden Agentien. Lässt man daher warmblütige Thiere CO_2 athmen, gemischt mit der dem O_2-Gehalte der atmosphärischen Luft entsprechenden Menge von O_2, so wirkt sie keineswegs heftig und vor allem gar nicht nachhaltend. Es tritt anfangs eine mässige Dyspnoe ein, der Puls wird langsamer und stärker, der Blutdruck erhöht; dann aber kommt es zu einem Schlafzustand, der ohne Lebensgefahr längere Zeit andauern kann und der sehr bald schwindet, wenn wieder normale Luft den Lungen zugeführt wird. Setzt man den Versuch sehr lange fort, so können allmälig allerdings schwerere Lähmungen des Centralnervensystems, der Athmung, des Herzens, Sinken des Blutdrucks etc. eintreten und schliesslich selbst der Tod die Folge sein.

Die praktisch beobachteten „Kohlensäurevergiftungen“ verlaufen dagegen meist blitzschnell, weil sie eben auf Erstickung, auf Verdrängung der Luft durch CO_2 beruhen[1]). Die Fälle, in denen Menschen mehr oder weniger abgeschlossene Räume betreten, deren Luft ganz oder doch in gefährlichem Grade durch CO_2 ersetzt ist, sind keineswegs selten: Grüfte, Gährungskeller, Gährungsbottiche, Brunnenstuben, Bergwerkstollen, Erdhöhlen etc. können in dieser Hinsicht höchst gefährlich werden. Der Raum braucht nach oben hin nicht einmal geschlossen zu sein; denn da die CO_2 schwerer als die Luft ist, sammelt sie sich von unten her an, allmälig die Luft nach oben hin verdrängend (Hundsgrotte!). Dass die Luft durch CO_2 verdrängt und ersetzt ist, erkennt man dadurch, dass jedes Licht, jede Flamme sofort verlöscht.

Symptome. Beim Betreten solcher Räume, ja selbst nur durch Hineinbeugen des Kopfes tritt unter den rasch sich steigernden Erscheinungen von Beklemmung, Uebelkeit, Herzklopfen und Schwindel plötzlich ein höchst gefährlicher rauschähnlicher Zustand ein, der in wenig Augenblicken zur völligen Bewusst- und Reflexlosigkeit führen kann. Der Betreffende bricht zusammen und ist dann bei mangelnder Hülfe meist verloren: die Athmung, anfangs dyspnoisch, wird langsam und tief, der Herzschlag erst verlangsamt, dann schnell und schwach, die Haut kühl, und der Tod tritt unter Erstickungskrämpfen ein. Ueberhaupt wirkt Sauerstoffmangel viel stärker irritirend auf das Nervensystem als CO_2-Vergiftung. Man könnte zwar glauben, dass die Folge des Sauerstoffmangels eben nur in einer innerlichen CO_2-Vergiftung (durch Ueberfüllung des Blutes und der Gewebe mit CO_2) zu suchen sei, indess kommen jedenfalls andere Momente mit in Betracht, die viel rascher tödtlich wirken. — Der Leichenbefund gibt die Erscheinungen der Erstickung (besonders in den Lungen und der Schädelhöhle).

Therapie. Die Rettungsversuche sind mit der grössten Vorsicht anzustellen; denn sehr häufig verfallen menschenfreundliche kühne Retter

---

[1]) Dass eine toxisch wirkende CO_2-Menge, gemischt mit einer zum Leben hinreichenden O_2-Menge geathmet wird, kommt praktisch kaum vor, denn wo sich reichlich CO_2 entwickelt und ansammelt, da verdrängt sie entweder die Luft, oder sie hat sich auf Kosten des vorhandenen Sauerstoffs gebildet.

demselben Schicksal, wie der zu Rettende. Der betreffende Raum ist, ehe Menschen ihn betreten, stets so weit auszulüften, dass die Luft wieder die Verbrennung einer Flamme unterhält[1]). Der Gerettete ist schnell an frische Luft zu bringen, die Kleidung zu öffnen und künstliche Athmung einzuleiten, die oft stundenlang fortzusetzen ist. Dabei empfiehlt es sich das Herz manuell zu comprimiren, auch können Faradisirungen, Analeptica u. dergl. angewendet werden.

VI. Wasserstoffverbindungen.

Verschiedene Verbindungen des Wasserstoffs, wie die anorganischen Wasserstoffsäuren, das Ammoniak, der Arsen- und Phosphorwasserstoff, haben in den obigen Abschnitten bereits Berücksichtigung gefunden, so dass für diesen Abschnitt nur noch eine praktisch wichtige Verbindung übrig bleibt.

Vergiftung durch Schwefelwasserstoff.

Aetiologie. Vergiftungen durch SH_2 sind weitaus am häufigsten Inhalationsvergiftungen; da indess sich SH_2 äusserst leicht aus in Wasser löslichen Schwefelmetallen (Schwefelkalium, Schwefelammonium etc.) entwickelt, so ist auch durch Einführung solcher in den Magen eine Vergiftung, die freilich zugleich örtliche Alkalivergiftung wäre, möglich. Endlich sind Autointoxicationen des Körpers denkbar, da SH_2 sich durch Fäulnissprocesse im Darm entwickeln und ins Blut übergehen kann. Allerdings scheint es dabei weit weniger gefährlich zu sein, da es ebenso, wie das direct in die Venen oder in den Magen gebrachte, sehr schnell durch die Lungen eliminirt wird. Bedingungen, unter denen sich SH_2-Gas entwickeln und mit dem Menschen in Berührung kommen kann, sind überaus häufig gegeben, und bei der hohen Giftigkeit des Gases, welche die des Kohlenoxydes übertrifft, würden Vergiftungen noch viel öfter vorkommen, wenn das Gas nicht durch seinen penetranten Geruch die Menschen warnte und vertriebe. Sicher darf man annehmen, dass auch chronische Vergiftungen durch SH_2 möglich sind und häufiger vorkommen, als man glaubt. Die meisten SH_2-Vergiftungen sind zufällig-ökonomische oder gewerblich-technische; medicinale (durch Schwefelwässer oder Schwefelalkalien) sowie absichtliche Vergiftungen kommen wohl nur äusserst selten vor.

Entwickelung von SH_2 findet überall da statt, wo organische, eiweiss- oder leimhaltige Massen der Fäulniss unterliegen (daher auch im Tractus intestinalis der Menschen und höheren Thiere); deshalb bildet der SH_2 den giftigsten Bestandtheil aller der Gasgemenge, die den Latrinen, Kloaken, Abwässerkanälen, Senkgruben, Abdeckereien, Lohgruben etc. entströmen, und er kann sich auch bei der Zucker-, Flachs- und Hanfindustrie, Wollwäscherei etc. entwickeln.

Die Vergiftung durch Einathmung von Latrinengasen, wie sie namentlich bei unvorsichtiger Reinigung von Closetgruben, La-

[1]) Um die stagnirende Luft schnell in Bewegung zu bringen, ist die Anwendung von Feuerspritzen, die ja oft zur Hand zu sein pflegen, sehr geeignet.

trinen etc. nicht selten vorkommt, bei den Arbeitern sowohl wie unter Umständen selbst bei in der Nähe schlafenden Personen (nächtliches Ausschöpfen von Jauche und Fäcalien), ist fast immer Schwefelwasserstoffvergiftung, da ausser dem SH_2 eigentlich nur noch das Ammoniak (cf. oben) in Frage kommt.

Bei der vielfältigen technischen Verwendung des SH_2 und anderer S-Verbindungen ist aber auch sonst nicht selten Gelegenheit zu SH_2-Vergiftungen vorhanden[1]; besonders beachtenswerth ist in dieser Hinsicht die an S-Verbindungen reiche Braunkohle und deren industrielle Verwerthung. Erhitzt oder verbrennt man die Kohle bei reichlichem Luftzutritt, so entweichen die Schwefelverbindungen in Form von schwefliger Säure (cf. oben), bei ungenügendem Luftzutritt dagegen in Form von SH_2. Schliesst man daher die hermetischen Thüren von Oefen, in denen Braunkohle oder Briketts gebrannt werden, vor dem vollständigen Ausbrennen der Kohle, oder versäumt man häufige Reinigung der Schlöte, so dringt reichlich SH_2 in das Zimmer ein, was namentlich des Nachts in einem zum Schlafen bestimmten Raume sehr gefährlich werden könnte. Noch grösser ist die Gefahr einer Vergiftung durch SH_2 bei den Betrieben der Braunkohlenindustrie (Fabrication von Mineralölen und Paraffin), bei denen die Braunkohle in geschlossenen Behältern erhitzt wird. Die Einathmung der dabei ausströmenden, sehr SH_2-reichen Gase kann unmittelbar tödtliche Vergiftung zur Folge haben.

Die Giftigkeit des SH_2-Gases ist sehr bedeutend, noch höher als die des CO: ein Gehalt der Luft von 1 pro mille (Volum) soll schon tödtlich wirken können. Die Wirkung besteht in einer directen Affection des Centralnervensystems, die zur Lähmung des Gehirns und der Medulla, besonders der Athmung, führt. Die Wirkung kann bei Einathmung grösserer Mengen äusserst rapide sich entwickeln, rapider noch als durch die gasförmigen Blutgifte, wie das Kohlenoxyd. Sie hat dann auffallende Aehnlichkeit mit der Blausäurevergiftung (cf. dort). Veränderungen des Blutes können vorhanden sein und post mortem mehr hervortreten: das SH_2-Gas ist zwar in gewissem Sinne auch Blutgift, aber die Vergiftungserscheinungen bei Lebzeiten scheinen grösstentheils nicht etwa Folgen einer Blutveränderung, sondern Folgen directer nervöser Wirkung des Giftes zu sein. Immerhin ist die Behauptung, der SH_2 sei bei Inhalationsvergiftungen im Blute von Warmblütern nicht nachweisbar, unrichtig (cf. unten).

Symptome und **Diagnose.** In leichteren Fällen der Vergiftung beobachtet man Mattigkeit, Schwindel, Uebelkeit, Ohnmacht, fibrilläre Zuckungen, quälende Dyspnoe, Trismus, Oppression; in schwereren[2]) plötzliche Bewusstlosigkeit, daher Einstürzen in die Gruben etc., Steigerung aller Erscheinungen, heftige Krämpfe, hochgradige Dyspnoe, Coma, Lungenödem, fieberhafte Zustände,

---

[1]) In jedem chemischen Laboratorium wird SH_2 vielfältig benützt; von technischen Betrieben kommen namentlich in Frage: die Sodafabrication alter Art, die Schwefelindustrie, die Fabrication von Schwefelkohlenstoff und anderen S-Verbindungen, die Reinigung der Schwefelsäure (durch SH_2), die Verwendung der Schwefelalkalien beim Bronciren u. a. m.

[2]) In solchen Fällen kann unter Umständen auch das Moment des Sauerstoffmangels (Verdrängung der Luft durch die Gase) mit in Frage kommen.

endlich Athmungsstillstand. — Die Diagnose wird durch die begleitenden Umstände, die ätiologischen Momente, den Geruch nach SH_2 etc. erleichtert; eventuell kann man versuchen, das Aderlassblut auf SH_2 zu prüfen (cf. unten beim Leichenbefund).

Ausgänge und Prognose. Die Prognose ist in schwereren Fällen sehr übel: tritt auch nicht gleich der Tod ein, so kommt es zu tiefer Bewusstlosigkeit, hochgradiger Athmungsstörung und gefährlichem Lungenödem, welche trotz allen Bemühungen der Therapie doch zum Tode führen.

Chronische Vergiftungen durch SH_2 kommen sicherlich vor, lassen sich aber in klinischer Hinsicht noch nicht scharf genug charakterisiren: bei Chemikern, die viel mit SH_2 hantiren, hat man beobachtet, dass nervöse Kopfschmerzen eintreten und sich die Empfindlichkeit gegen das giftige Gas mit der Zeit erheblich steigert, doch gilt letzteres sicher nicht vom SH_2 allein.

Leichenbefund. Eine Erkennung der SH_2-Vergiftung in der Leiche ist nur möglich, wenn die Leiche sehr frisch zur Section kommt; sobald stärkere Fäulniss eingetreten, wird durch diese selbst SH_2 entwickelt und die Erkennung dadurch unmöglich gemacht. Charakteristisch ist die grüne Verfärbung der durch die Bauchhaut schimmernden Eingeweide, ferner nach dem Oeffnen der SH_2-Geruch (besonders im Gehirnblut!), der an der Luft aber rasch verschwindet, und sodann das hochgradige Lungenödem, das aber natürlich kein pathognomonisches Zeichen ist. Das Blut ist dunkelblau- oder schwarzroth, wird aber in Berührung mit Luft wieder normalroth; bei genauer spectroskopischer oder chemischer Untersuchung des Blutes kann die Anwesenheit von SH_2 nachgewiesen werden. Man hat namentlich die erstere Möglichkeit zwar im allgemeinen in Abrede gestellt, und zu leugnen ist es nicht, dass der spectroskopische Nachweis keineswegs in allen Fällen gelingt. Jedenfalls verlangt er einen gut construirten Apparat, einen geübten Beobachter und nicht zu kleine Blutmengen. Es scheint, als ob er mit dem aus der Schädelhöhle entnommenen Blut noch am ehesten ausführbar ist: die Blutprobe darf nur so wenig verdünnt werden, dass bei der Spectraluntersuchung der ganze grün-blaue Theil des Spectrums wegfällt und nur roth-orangegelb übrig bleibt.

Verdünntes Leichenblut aus frischer Leiche zeigt meist nur die Oxyhämoglobinstreifen im Spectrum, bisweilen aber auch, wenn es vor Berührung mit Luft geschützt wurde, den Streifen des sauerstofffreien Hämoglobins.

Bei Gegenwart des durch den SH_2 im Blut gebildeten Sulfhämoglobins sieht man etwa auf der Grenze zwischen Gelb und Roth den für dieses charakteristischen, schlecht begrenzten und oft nur schattenhaften Absorptionsstreifen, der mit dem Streifen des durch Oxydation entstandenen Methämoglobins (cf. chlorsaures Kalium etc.) nicht identisch ist. Ersterer ist mehr im Orange, letzterer mehr im Roth gelegen, ausserdem ist das Blut bei SH_2-Vergiftung nie braun gefärbt [1]).

---

[1]) Beim Eintrocknen von Blutproben kann allerdings auch der Streifen des Methämoglobins sichtbar und mit dem des Sulfhämoglobins verwechselt werden.

Der chemische Nachweis des SH_2 im Blute gelingt keineswegs in allen Fällen, obschon es überaus scharfe Reagentien auf SH_2 gibt [1]). In welchem Zustande sich der SH_2 im Blute befinden kann, ist übrigens eine noch nicht sicher zu beantwortende Frage; dass er sich nur als Schwefelalkali dort findet, kann nicht als wahrscheinlich bezeichnet werden. Alles in allem darf man sagen, dass ein zweifelloser Nachweis des Giftes in der Leiche dem Untersucher nur selten gelingen wird. — War das Blut aus frischer Leiche sofort in ein fest verschlossenes Glas gefüllt, so macht sich beim Oeffnen des Glases nicht selten für kurze Zeit der Geruch nach SH_2 geltend.

Therapie. In schweren Fällen sind die Rettungsversuche mit denselben Cautelen auszuführen, wie wir sie oben (cf. Kohlensäurevergiftung) angedeutet haben, weil sonst noch weitere Menschenleben gefährdet werden können. Der Vergiftete ist sofort an reine Luft zu bringen, die Kleidung zu öffnen und wenn nöthig künstliche Athmung einzuleiten (eventuell Sauerstoffathmung). Chlorgas athmen zu lassen, ist bedenklich, dagegen eignen sich Chlorräucherungen für Räume, deren Luft SH_2 enthält; auch hat man empfohlen, Kalkmilch auszugiessen oder mit Eisenvitriollösung zu spritzen. Am wichtigsten sind natürlich allgemein-prophylaktische Maassregeln, ausreichende Ventilation und Ableitung der giftigen Gase; Schwämme mit Kalkmilch oder Eisenvitriollösung getränkt und vor Mund und Nase gebunden gewähren den Arbeitern einigen Schutz. Die Anwendung von Bleiessigschwämmen erscheint wegen möglicher Bleivergiftung als bedenklich.

Dauert die Vergiftung an, so können Aderlässe mit nachfolgenden Injectionen alkalisirter Kochsalzlösung ($^3/_4$ Procent) schon des Lungenödems wegen von Nutzen sein; ausserdem werden Analeptica (Bäder, Begiessungen, Weinklystiere etc.) benützt. Uebrigens ist das Herz bei der SH_2-Vergiftung das ultimum moriens und direct nicht gefährdet.

B. Organische Gifte.

I. Einfache Kohlenstoffverbindungen.

1. Vergiftungen durch Blausäure und Cyanide.

Aetiologie. Die einwerthige sogenannte Cyan-(CN-)Gruppe ist in vielen, wenn auch nicht in allen ihren Verbindungen im höchsten Grade giftig. Praktisch wichtig ist vor allem die Cyanwasserstoff- oder Blausäure (CNH), ferner die Cyanmetalle (Cyanide), welche mit ganz verdünnten Säuren, theilweise schon an der Luft, Blausäure entwickeln: in erster Linie das technisch wichtige Cyankalium (CNK), sowie das Cyanammonium, Cyanquecksilber und andere. Praktisch

[1]) Das schärfste Reagens ist das p-Aminodimethylanilin, von dem eine Spur in angesäuertem Wasser gelöst und mit etwas Eisenchlorid versetzt durch die kleinsten Mengen von SH_2 blau gefärbt wird; doch gelingt der chemische Nachweis jedenfalls nur mit dem Theil des SH_2 im Blut, welcher chemisch nicht fest gebunden ist.

minder wichtig sind die Cyanradicale (Methylcyanid etc.), sowie das Cyangas oder Dicyan (C_2N_2). Die Blutlaugensalze (Ferro- und Ferricyankalium) sind an sich ohne Cyanwirkung, widerstehen auch verdünnten Säuren, werden aber durch stärkere Säuren unter Entwickelung von Blausäure zersetzt, was unter Umständen selbst im Magen eintreten kann. Wichtig ist die Beziehung der Blausäure zum Amygdalin, einem im Pflanzenreich sehr verbreiteten Glykoside, das in den Kernen der Pomaceen, Amygdaleen, Aurantiaceen etc., besonders auch in den bitteren Mandeln (nicht in den süssen!), sowie in den Kirschlorbeerblättern enthalten ist. Durch die Einwirkung des stets zugleich vorhandenen Fermentes wird das Amygdalin in Zucker, Benzaldehyd (Bittermandelöl) und Blausäure gespalten, welcher Process auch im Magen vor sich geht und zur Blausäurevergiftung Anlass gibt. Käufliches Bittermandelöl[1]) kann leicht etwas blausäurehaltig sein, und da auffallenderweise sein Geruch dem der Blausäure ähnlich ist, so werden von Laien die Begriffe Blausäure und Bittermandelöl, die an sich chemisch mit einander gar nichts zu thun haben, oftmals verwechselt. Bei ganz kleinen Kindern sollen schon 5—6 bittere Mandeln (entsprechend etwa 5—6 mg Blausäure) oder 2—3 Aprikosenkerne tödtlich wirken können.

Blausäure, Cyankalium etc. zersetzen sich in wässeriger Lösung allmälig am Licht und können dadurch unwirksam werden; auch durch Vermischung des Cyankaliums mit Zucker soll das Gemisch infolge von Verflüchtigung der Blausäure bald ungiftig werden können. Da die Blausäure in hohem Grade flüchtig ist, so kann die Vergiftung auch durch Einathmung und überhaupt von jeder Applicationsstelle aus geschehen.

Ihrer Entstehungsursache nach sind die Vergiftungen theils zufällig-ökonomische, häufiger gewerblich-technische, am häufigsten absichtliche zum Selbstmorde, viel seltener zum Morde. Medicinale Vergiftungen können durch die Aqua amygdalar. amar. vorkommen. Man rechnet bei Erwachsenen etwa 0,06 reiner Blausäure (= 0,15 Cyankalium = ca. 60 g Bittermandelwasser) als tödtlich, doch können namentlich bei der Einathmung sicherlich noch viel kleinere Mengen zum Tode führen.

Die Herstellung der Cyanide resp. der Blausäure ist ungemein leicht: man braucht nur die durch Verbrennung thierischer Producte (Blut, Fleisch, Leder etc.) erhaltenen N-reiche Kohle mit Alkalien (Pottasche, Soda etc.) zusammen zu glühen, um reichliche Mengen von leicht löslichen Cyanmetallen zu erhalten. Noch leichter ist die Herstellung der Blausäure aus Blutlaugensalz und starker Schwefelsäure oder Scheidewasser. Aus diesem Grunde sind die dem Laien so leicht zugänglichen Blutlaugensalze eigentlich viel zu gefährlich, da sich jeder, der sie mit starken Mineralsäuren vermischt, sofort durch Blausäure tödten kann. Von den technischen Betrieben, welche die Vergiftung veranlassen können, nennen wir zunächst die Benützung der Cyanmetalle zum Lösen dünner Goldplättchen in der Metallurgie, sowie ihre Anwendung bei der galvanischen Ver-

---

[1]) Bittermandelöl hat auch zum Selbstmord schon wiederholt mit Erfolg gedient.

goldung und Versilberung. Die Lösungen der Cyandoppelsalze werden, namentlich wenn bewegt, schon durch die CO_2 der Luft unter Entweichen von Blausäure zersetzt; am gefährlichsten ist es, wenn einer Lösung der edlen Metalle in Säuren das Cyankalium hinzugefügt wird. Das einfache Wegschütten solcher Flüssigkeiten ist nicht zulässig.

Gefährlich ist ferner die Fabrication von Blutlaugensalz, bei der stets Cyanide als Nebenproducte auftreten. Solche Fabriken sind nur auf isolirtem Terrain zu dulden, da der Rauch, welcher Cyangas, Cyansäure, Cyanammonium enthält, für die Anwohner sehr gefährlich ist. Die bei der Fabrication nachbleibende unlösliche Schmelze (sogenannte Schwärze) ist zwar als Düngemittel geschätzt, aber sehr gefährlich, da sie an der Luft Blausäure entwickelt. Bei der Fabrication des rothen Blutlaugensalzes (durch Einleiten von Chlor in das gelbe) bildet sich das höchst giftige Chlorcyan (in Eisenvitriol zu leiten, Respiratoren für die Arbeiter!).

Das Cyankalium ist ferner für die photographische Technik wichtig und daher auch Laien unschwer zugänglich, auch benützt man es zur Entfernung schwarzer Silberflecken, ferner zum Lüstriren der Seide, zum Löthen in manchen Fällen (statt des Borax), sowie in der Chemie und Pharmacie. — Beim Hantiren mit Cyaniden ist grösste Vorsicht erforderlich: die Gefässe sind geschlossen zu halten, die Räume zu ventiliren, in den Arbeitsräumen soll nicht geraucht, gegessen oder getrunken werden, die Hände sind rein zu halten, vor Hautverletzungen zu hüten. Gegen die hartnäckigen und schmerzhaften Geschwüre, die sich an den Fingern, besonders den Ecken der Nägel bilden können, wendet man Verbände mit Eisenvitriol an.

Symptome. Die Cyanverbindungen sind nicht bloss äusserst heftige Gifte, sondern die Wirkung tritt auch blitzschnell ein, und die Vergiftung pflegt ungemein rapide abzulaufen. Ersteres ist durch die Eigenschaft der Flüchtigkeit bedingt, so dass die Resorption ins Blut sehr rasch erfolgt, namentlich auch bei der Einathmung. Die eminente Lebensgefährlichkeit der Blausäure etc. beruht aber darauf, dass sie äusserst rapide nach kurzer heftiger Erregung die Athmung lähmt. Ausserdem findet Lähmung des ganzen Nervensystems und schliesslich auch des Herzens statt, doch ist der Tod bei Warmblütern kein Herztod. Eine eigenthümliche Wirkung auf das Blut, d. h. das Hämoglobin, tritt bei Lebzeiten nicht ein, wohl aber postmortal: Blutkörperchen gehen zu Grunde, und das Blut wird anfangs leuchtend carmin-, dann braunroth infolge einer lockeren Verbindung des Cyans mit dem Blutfarbstoff. Die Athmungslähmung ist aber nicht etwa erst als Folge einer Blutveränderung anzusehen, und es ist daher nicht richtig, die Blausäure unter die „Blutgifte" zu rechnen[1]). Bei Einführung von Cyankalium in den Magen und Darm können sehr hochgradige locale Veränderungen auf der Schleimhaut sich ausbilden.

Unter den Vergiftungssymptomen überwiegen die Störung resp. Aufhebung der Athmung und die Convulsionen: bei relativ grossen Dosen stürzt der Vergiftete, wie vom Blitz getroffen, zusammen, das

---

[1]) Vielleicht beruht die Blausäurevergiftung, ähnlich wie die durch Schwefelwasserstoff, darauf, dass das Gift den Nervenzellen, besonders denen des Athmungscentrums, ihren Sauerstoff wegnimmt.

Bewusstsein schwindet, es folgt heftige Dyspnoe, dann unter Convulsionen Stocken der Athmung und allgemeine Lähmung, der Herzschlag, der den Athmungsstillstand überdauert, wird immer schwächer, und der Tod erfolgt in 2—5 Minuten. Immerhin haben sich Selbstmörder in manchen Fällen noch des Glases oder Fläschchens, aus dem sie das Gift genossen, zu entledigen vermocht, während sie in anderen mit dem Glase in der Hand todt aufgefunden wurden. Bei kleineren Dosen vergehen einige Minuten bis zum Eintritt der Erscheinungen, alsdann stellen sich Athemnoth, Constriction des Schlundes, Bewusstlosigkeit, heftige Krämpfe ein, die Augen werden glänzend, die Pupillen erweitert, und unter fortschreitender allgemeiner Lähmung und immer längeren Inspirationspausen tritt binnen 15—60 Minuten der Tod ein. Bei noch längerer Dauer ist Genesung möglich, doch kommt es zu schwerem Lufthunger, langen Athmungspausen und starker Blutfüllung der Gehirns; auch können dann die örtlichen Erscheinungen (Aetzung im Tractus intestinalis) sich mehr geltend machen.

Die **Diagnose** findet an dem Blausäuregeruch, der Störung des Bewusstseins, dem drohenden Athmungsstillstande und dem Aussehen der Augen ihre wichtigsten Anhaltspunkte, eventuell könnte schon bei Lebzeiten die Blausäure im Blute nachgewiesen werden[1]).

Die **Prognose** ist, wenn das Gift nicht etwa schon zersetzt war (cf. oben), überaus ungünstig; man hat eine Mortalität von durchschnittlich etwa 95 Procent berechnet!

Leichenbefund. Das Blut ist flüssig und schön kirschroth, bei grösseren Mengen mit einem Stich ins Bräunlichrothe; dieselbe hochrothe Färbung (ähnlich wie bei CO-Vergiftung) zeigt meist die Oberfläche der Lungen (hochroth und violett gefleckt). Letztere sind stark mit Blut gefüllt, welches sich schon im Moment des Todes durch den Mund ergossen haben kann.

Auch kurz ante mortem Erbrochenes kann in die Luftwege aspirirt worden sein.

Wurde das Gift in Form von Cyankalium per os eingeführt, so ist meist der obere Theil des Tractus intestinalis von der Zunge bis in den Darm hinab in hohem Grade verändert: man beobachtet eigenthümlich rothe Färbung, Schwellung (namentlich der Follikel), Hyperämie, Blutaustritte, Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff, partielle Aetzung. Die Gefässe des Gehirns pflegen stark mit Blut überfüllt zu sein; in frischer Leiche ist der Blausäuregeruch meist sehr deutlich.

Die spectroskopische Blutuntersuchung bietet keinen sicheren Anhaltspunkt, wichtig ist dagegen der Umstand, dass das nicht gefaulte Blut mit H_2O_2 versetzt keine Gasbläschen (O_2) entwickelt, wohl aber sich braun färbt. In frischen Fällen (unter Umständen bis zu einigen Wochen, ja sogar darüber hinaus) lässt sich aus dem angesäuerten Blut und anderen Leichentheilen (Erbrochenem etc.) die Blausäure durch Destillation gewinnen und durch zahlreiche, äusserst scharfe chemische Reactionen erkennen.

---

[1]) Die mit Ferricyankalium versetzte Blutprobe wird nicht gleich braunroth, sondern bleibt schön roth; spectroskopisch ist nichts Sicheres zu ermitteln.

Therapie. Am wichtigsten ist neben der Magenentleerung die sofortige Einleitung und möglichst lange Fortführung künstlicher Athmung, eventuell mit Intubation der Trachea oder Tracheotomie. Ausserdem können Analeptica (Bäder, Begiessungen etc.) angewendet werden. Zur Erregung der Athmung hat man die subcutane Anwendung des Atropins (à $^1/_2$—1 mg und selbst darüber) empfohlen; was das neuerdings ebenfalls vorgeschlagene Morphium nützen soll, ist nicht recht klar, doch vermag es wohl die Qualen der Dyspnoe zu lindern.

Von chemischen Antidoten hat sich die Combination von Magnesia und Eisenoxydulhydrat (frisch bereitet) wenig bewährt; sie soll unlösliches Eisencyanmagnesium ergeben. Andere empfohlene Mittel, wie Kobaltsalze, freies Jod oder Brom, sind theils zu giftig, theils nicht wirksam genug. Wichtiger ist die Ausspülung des Magens mit Lösungen von H_2O_2 (30 Procent) oder von Kaliumpermanganat, welche die giftigen Cyanverbindungen durch Oxydirung unschädlich machen. Neuerdings empfiehlt man das Wasserstoffsuperoxyd auch subcutan (in 3procentiger Lösung) zu wiederholten Injectionen, und es wird von E. Merck sowohl für diesen Zweck als für die Magenspülung ein sogenannter Entgiftungskasten in den Handel gebracht, der alles Nöthige enthält und da stets zur Hand sein soll, wo gewerbliche Blausäurevergiftungen leicht vorkommen können.

2. Vergiftungen durch Oxalsäure und Oxalate.

Aetiologie. Die in grösseren Mengen stark giftige Oxalsäure, von den Laien Zucker- oder Kleesäure genannt, und ihre löslichen Salze, von denen das saure Kaliumsalz (Sauer- oder Bitterkleesalz) das wichtigste ist, haben technische Bedeutung und gelangen leicht in die Hände der Laien, da sie im Haushalt zum Entfernen von Tintenflecken benützt werden. Sie geben theils zu zufällig-ökonomischen Vergiftungen, z. B. durch Verwechselungen mit dem ähnlich aussehenden Bittersalz (Magnes. sulfur.), theils zu absichtlichen Vergiftungen, besonders zum Zweck des Selbstmordes, Veranlassung. Bei Erwachsenen soll eine Dosis von 11—12 g, bei Kindern von 3—4 g tödtlich wirken können, doch kann auch nach kleineren Mengen der Tod, nach grösseren Genesung eintreten. Uebrigens kommt die im Pflanzenreich sehr verbreitete Säure auch als normaler Bestandtheil des menschlichen Organismus vor und kann unter gewissen pathologischen Bedingungen in vermehrter Menge auftreten (Oxalurie).

Die Wirkung besteht bei der freien Säure resp. dem sauren Salz zunächst in einer örtlich-entzündungserregenden oder ätzenden auf Mund und Rachen, Magen und Darm, dann aber nach dem Uebergang des Giftes ins Blut in einer heftigen Allgemeinwirkung auf Nervensystem, Herz und Stoffwechsel; endlich werden bei der Ausscheidung des Giftes die Nieren in hohem Grade afficirt.

Symptome. Die Oxalsäurevergiftung kann ein sehr wechselndes klinisches Bild zeigen und pflegt sich nicht durch besondere pathognomonische Symptome auszuzeichnen. Auch die Dauer kann ungemein verschieden sein; bisweilen vergehen nur einige Minuten bis zum Tode, während sich in anderen Fällen ein subchronischer Verlauf an die acute Vergiftung anschliesst. Auch die örtlichen Ver-

änderungen im Magen etc. können in sehr verschiedenem Grade hervortreten; sie sind bei der freien Säure stärker als beim Sauerkleesalz.

Meist beginnt die Vergiftung mit ähnlichen Erscheinungen, wie die Säurevergiftung überhaupt: einem Gefühl von Brennen, Würgen, Erbrechen, Schlingbeschwerden, Schmerzen, Durchfällen, Athemnoth; dann aber treten die Folgen einer directen Wirkung auf das centrale Nervensystem und das Herz hervor: Zuckungen, Kriebeln, Anästhesie, Dyspnoe, Erkaltung, Parese, Trismus, Tetanus, Collaps, Herzlähmung. Der Harn wird meist hell und spärlich, bis zur Anurie, ausserdem kann der Harn Eiweiss, Methämoglobin, Nierenepithelien, reducirende Substanzen[1]) und reichlich Kalkoxalatkrystalle (Briefcouvertform) enthalten. Unter Umständen ist die Harnsecretion nicht vermindert, aber der Harn sehr verdünnt, von geringem specifischem Gewicht.

Die **Diagnose** ist, wenn die Natur des Giftes nicht anderweitig festzustellen ist, bei Lebzeiten nicht ganz leicht, doch kann eine genaue Untersuchung des Harnes immerhin wichtige Anhaltspunkte geben. Eventuell kann das Gift im Erbrochenen, das meist braun bis schwarzbraun gefärbt ist, oder auch im Stuhl chemisch nachgewiesen werden (Fällung mit Chlorcalcium, unlöslich in Essigsäure).

Prognose. Die Prognose ist keine der allerungünstigsten, wenn es sich nicht um ganz rapid verlaufende Fälle handelt; man hat im ganzen etwa 57 Procent Mortalität berechnet. Rasch eintretende heftige Durchfälle und Erbrechen können, namentlich bei Vergiftungen mit Sauerkleesalz, lebensrettend wirken, doch können Nachkrankheiten längere Zeit andauern. Die Oxalatkrystalle kann man im Harn unter Umständen noch nach 3 Wochen finden, auch gibt der Harn meist eine sehr starke Indigoreaction, was sich, wie das reichliche Auftreten von Kalk, wohl aus Störungen des Stoffwechsels erklären lässt. Der Kalk wird namentlich den Knochen entzogen, die bei mehr chronischer Vergiftung eine Art von rachitischer Erkrankung erleiden.

Leichenbefund. Das Blut in den Gefässen ist meist hellkirschroth, die örtlichen Veränderungen im Oesophagus, Magen und Darm sehr verschieden hochgradig: bei Vergiftung mit freier Säure kann sehr starke partielle Aetzung vorhanden sein (selbst bis zur Perforation des Magens und Anätzung der Leber), meist aber ist die Magenschleimhaut dunkelroth bis braunschwarz gefärbt mit heller rothen Parthien, hämorrhagisch infiltrirt und imbibirt. Bei Vergiftungen mit Sauerkleesalz ist der Magen braun und zeigt multiple Hämorrhagien, die sich auch vielfach in der entzündeten und geschwollenen Darmschleimhaut finden, welche mit Kryställchen des Kalkoxalats bedeckt zu sein pflegt. Sehr typisch ist der Befund in den Nieren: man beobachtet eine weissliche Zone zwischen Rinden- und Markschicht und findet bei mikroskopischer Untersuchung die Harnkanälchen mit Krystallen des Kalkoxalats angefüllt und verstopft. Das letztere Moment erklärt die übrigens nicht constant zu beobachtende Anurie und beweist zugleich,

---

[1]) Ob ein Oxalsäurediabetes, der von manchen Seiten behauptet worden, in der That vorkommen kann, ist zum mindesten noch sehr fraglich, namentlich für den Menschen.

dass die Oxalsäure unzersetzt, aber an Calcium gebunden durch die Nieren ausgeschieden wird. Daneben kann auch eine Nierenentzündung verschiedenen Grades vorhanden sein.

Therapie. Die antidotarische Behandlung verlangt die innerliche Darreichung geeigneter Kalkpräparate: Kalkwasser, Zuckerkalk mit Milch oder Chlorcalcium (letzteres vorsichtig). Das Chlorcalcium (ca. 2 pro mille), zusammen mit Kochsalz in Wasser gelöst, kann auch subcutan beigebracht werden. Ausserdem spült man den Magen mit Diluentien und Emollientien, aber nicht mit Sodalösung, und regt den Stuhlgang (durch Ricinusöl) an; auch Diuretica und Diaphoretica sind empfohlen worden. Endlich kann eine Auswaschung des Körpers (Blutentziehungen und Injectionen von Kochsalzlösung) versucht werden.

Lebensgefährliche Vergiftungen durch Fruchtsäuren (Citronensäure etc.) oder durch flüchtige Fettsäuren sind selten, am häufigsten noch durch starke **Essigsäure**[1]). Die Erscheinungen sind ähnliche, wie bei Vergiftungen durch Mineralsäuren (cf. dort) und auch die Therapie im wesentlichen die gleiche. Neben den örtlichen Erscheinungen kommt namentlich die Blutzersetzung (Methämoglobinurie etc.) in Betracht.

3. Vergiftung durch alkoholische Getränke (Alkoholismus acutus und chronicus).

Bei der ungeheuren Verbreitung der alkoholischen Genussmittel unter der Menschheit ist die Bedeutung des Alkohols[2]) für die Aetiologie pathologischer Processe eine ganz enorme, und es versteht sich von selbst, dass wir hier nur eine kurz zusammenfassende Darstellung der hauptsächlichsten toxikologischen Momente geben können; bei erschöpfender Behandlung müsste man in dem Capitel „Alkoholvergiftung" geradezu ein Excerpt des grössten Theiles der speciellen Pathologie liefern, was sich hier von selbst verbietet.

a) Acute Vergiftung.

Acute Alkoholvergiftungen niederen und mittleren Grades ereignen sich millionenfach, Gegenstand ärztlicher Behandlung pflegen aber nur die acuten Vergiftungen höchsten Grades zu werden, die immer noch häufig genug vorkommen. Diese Vergiftungen entstehen durch rasche Einführung sehr grosser Mengen von gebrannten (destillirten) alkoholischen Getränken in den Magen, meist von fuselhaltigem Branntwein oder Schnäpsen verschiedener Art, oder auch von Rum, Arrac, Cognac, Whisky (Kornschnaps) u. dergl. Der in bedeutender Concentration (30—60 Procent und darüber) in den Magen gebrachte Alkohol übt zunächst eine örtlich reizende Wirkung auf die Magenwand

---

[1]) Die als künstliche Essigessenz in den Handel gebrachte 80procentige Essigsäure ist ein sehr gefährliches Product, welches schon wiederholt zu tödtlichen Vergiftungen Veranlassung gegeben hat und dessen Verbreitung daher untersagt werden sollte.

[2]) Will man den Alkohol, wie es neuerdings zuweilen geschieht, das „Toxin des Hefepilzes" nennen, so mag man dies thun, zweckmässig ist die Bezeichnung aber nicht, weil sie doch unter Umständen irreleiten kann.

aus, so dass nicht selten Erbrechen eintritt, wird aber vermöge seiner Flüchtigkeit (Dampfspannung) vom Magen rasch resorbirt. Vom Blut aus bringt er nun eine sich langsamer oder schneller entwickelnde Lähmung des gesammten nervösen Centralorgans hervor, vermöge deren nach dem sogenannten Rauschstadium, das sich bis zu transitorischen Wahnsinnsanfällen zu steigern vermag, ein schwerer Vergiftungszustand eintreten kann; die Lähmungen werden vollständig, die Vorstellungen immer ungeordneter und sistiren endlich ganz, das Bewusstsein, die Sensibilität, die Bewegungsfähigkeit, die Reflexthätigkeit schwinden völlig, und es tritt ein tiefes Coma[1]) ein, während dessen mit Ausnahme der Athmung und der Herzaction fast alle Functionen des Nervensystems vollständig sistirt sind. Während des Comas ist auch die Temperatur erheblich erniedrigt, die Wärmebildung im Körper verringert, die Gefässe sind erschlafft, der Blutdruck in den Arterien gesunken und auch die Herzthätigkeit wesentlich geschwächt. Aus diesem Grunde erfrieren auch Personen, die im Alkoholcoma liegen, weit leichter. Der Tod kann durch Respirationslähmung, Herzlähmung, Lungenödem, Apoplexie, unter Umständen auch durch Entwickelung einer Lungen- oder Gehirnentzündung erfolgen. Tritt der Tod infolge acuter Alkoholvergiftung erst nach mehreren Tagen ein, so können sich auch Blasen, Sugillationen und Oedeme der Haut vorfinden, die den Spuren von Contusionen und Verbrennungen täuschend ähnlich sind. Es ist das wahrscheinlich eine Art von Decubitus, durch anhaltenden Druck bei geschwächtem Blutstrom und geringer Herzenergie entstanden.

Für die **Diagnose** (Unterscheidung vom Morphium-, Kohlenoxydcoma etc.) ist namentlich der Geruch des Athems wichtig; beim Morphiumcoma sind ausserdem gewisse Reflexe gesteigert und die Pupillen sehr verengert.

Auch bei der **Section** pflegt der starke Geruch nach Alkohol in den Körperhöhlen, im Magen, im Gehirn, in den Muskeln etc. aufzufallen; meist ist Hyperämie im Gehirn oder Apoplexie vorhanden, gewöhnlich auch Lungenödem. Die grossen Gefässe pflegen hochroth zu sein; sehr oft wird man natürlich die Zeichen chronischer Säuferkrankheiten finden.

Was die **Behandlung** anlangt, so sind die Kleider möglichst zu entfernen, der Magen sorgfältig auszupumpen. Man applicirt kalte Umschläge auf den Kopf, Sinapismen, reizende Klysmen; bei Collaps wendet man Excitantien (Kaffee, Campher, Liq. Ammonii etc.) an, starke Hautreize, passive Bewegungen, Bäder mit Uebergiessungen. Eventuell sind Blutentziehungen vorzunehmen und künstliche Athmung einzuleiten; auch die Anwendung der Elektricität kann in Frage kommen, sowie die vorsichtige Anwendung des Strychnins als Herz- und Gefässanalepticum. Die Temperatur ist sorgfältig zu controlliren und der Kranke genügend warm zu halten.

---

[1]) Die alkoholischen Getränke, welche die acute Vergiftung bedingen, können ausser dem Alkohol immerhin auch noch andere wirksame Bestandtheile enthalten, deren Anwesenheit das Vergiftungsbild modificirt. So hat man z. B. bei Vergiftungen mit grossen Mengen von Kümmelschnaps bei Kindern neben dem Coma heftige klonische und tonische Krämpfe beobachtet. Auch bei Vergiftung mit Absinth kommt ähnliches vor. Neuerdings wird übrigens auch der Aether vielfach getrunken!

b) Chronische Vergiftung.

Die Entwickelung chronischer Krankheitsprocesse verschiedener Art und verschiedenen Grades kann durch den habituellen Missbrauch jedes beliebigen alkoholischen Getränkes bedingt oder doch befördert werden, aber die höchsten Grade des chronischen Alkoholismus, die schliesslich zum Säuferwahnsinn (Delirium tremens) führen, werden doch fast nur bei habituellem Missbrauch der gebrannten alkoholischen Getränke beobachtet.

Der beständig und in erheblichen Mengen im Blut circulirende Alkohol wird indirect und direct gefährlich: der Alkohol setzt allmälig die Resistenzfähigkeit des Körpers gegen krankmachende Einflüsse, besonders entzündlich-infectiöser Art, herab, er wird ferner selbst zum allgemeinen Protoplasmagift und endlich zum specifischen Nervengift.

Die Gewebswirkung des Alkohols äussert sich in den verschiedensten Körpertheilen und Organen in der Veranlassung eines chronisch-entzündlichen Processes, der zugleich zu einer Degeneration und Verfettung der parenchymatösen Gewebszellen, Nerven- und Muskelfasern und Nervenzellen führt, aber auch Gewebsneubildungen, gutartige wie bösartige, erzeugt oder doch befördert. Dass damit schwere Störungen der gesammten Ernährung und des Stoffumsatzes im Körper Hand in Hand gehen, ist wohl begreiflich, zumal auch das Blut selbst nicht unbeeinflusst bleibt.

Die wichtigsten Alkoholerkrankungen localisiren sich in den folgenden Gebieten des Körpers:

1. Verdauungstract: Chronischer Katarrh des Magens und Darmes, Verdauungsschwäche, habituelles Erbrechen, Verdickung der Mucosa, Geschwürsbildung, Neigung zu Carcinom, Stuhlverzögerung;

2. Bauchorgane: Fettleber, Lebercirrhose (Neubildung von Bindegewebe und Gallengängen mit Degeneration der Parenchymzellen), chronische Nierenentzündung, Blasenkatarrh, Hydrämie (Wassersucht) und Ascites;

3. Haut: Chronische Hautentzündungen, Acne rosacea (Säufernase) etc.;

4. Circulationsapparat; Herzverfettung und -dilatation, chronische Entzündung und Degeneration der Gefässwandungen, Atheromatose der Arterien, der Herz- und Hirngefässe, Herzfehler, Embolien, Apoplexien;

5. Respirationsapparat: Chronischer Katarrh des Pharynx, Larynx und der Bronchien (Säuferheiserkeit), Pachydermia laryngis, Neigung zu Pneumonien gefährlichster Art mit Vereiterung und Gangrän der Lungen, Steigerung der Disposition zu Tuberculose etc.;

6. Sehapparat: Conjunctivitis, Iritis etc., Retinitis, Neuritis, Skotome, Amblyopie und Amaurose (oft combinirt mit Raucheramblyopie etc.);

7. Nervensystem: Polyneuritis, Meningitis und Pachymeningitis, Gehirnerweichung, parenchymatöse Muskeldegeneration, Tremor, Ataxie, Psychosen (Delirium potatorum), Moralitätsdefecte, Paralyse.

In der Aetiologie der Geisteskrankheiten spielt der Alkoholis-

mus geradezu eine dominirende Rolle, und das Schwergewicht dieser Thatsache wird noch erhöht durch den Umstand, dass die Gefahr einer Vererbung der alkoholischen Krankheiten und krankhaften Anlagen ausser jedem Zweifel steht. Durch die erbliche Belastung wird die Neigung zu Tuberculose, Epilepsie, Idiotismus etc. auffallend gesteigert, und auch aus diesem Grunde erscheint der Alkoholismus neben der Lues und Tuberculose als die schwerste Geissel der Menschheit.

In Betreff der Darstellung der speciellen Alkoholkrankheiten, namentlich der Säuferpsychosen, sei auf den Abschnitt „Psychiatrie" dieses Bandes verwiesen. Die Aeusserungen der psychischen Störungen erfolgen, nachdem Beeinträchtigungen des körperlichen Gesammtzustandes, Störungen der Ernährung, Tremor u. s. w. vorhergegangen sind, eruptionsweise, gewöhnlich nach starken Excessen, später auch ohne solche. Besonders typisch sind gewisse Hallucinationen (Erblicken von Nagethieren, grauen Gestalten etc.) und Illusionen, Verfolgungs- und Eifersuchtswahn, die zu maniakalischen Ausbrüchen, Neigung zu Gewaltthätigkeiten, Grausamkeiten oder Selbstmord, sowie auch zu veitstanzähnlichen Productionen führen. Die Kranken sind daher, namentlich anfangs, in hohem Grade allgemeingefährlich; später kann dauernde Verrücktheit oder Paralyse eintreten.

Die **Ausgänge** des chronischen Alkoholismus bestehen in Selbstmord (ca. 20 Procent aller Selbstmörder), allgemeiner Paralyse, Wassersucht etc. oder in intercurrenten entzündlich-fieberhaften Krankheiten (Pneumonie etc.), die bei Potatoren stets besonders gefährlich sind. Endlich verfallen viele Alkoholisten der Tuberculose und anderen schweren acuten oder chronischen Infectionskrankheiten.

Die **Prognose** des chronischen Alkoholismus ist eigentlich, solange nicht irreparable pathologisch-anatomische Veränderungen eingetreten sind, eine günstige, d. h. wenn es gelingt, den Kranken von seiner Leidenschaft dauernd zu befreien, was freilich nicht leicht ist. Im übrigen kommt es sehr auf den Grad der habituellen Excesse, die Natur des Getränkes und sonstige individuelle Verhältnisse an. Chronischer Alkoholismus leichteren Grades ist leider ungemein verbreitet, auch in den höheren Ständen, und der Arzt hat allen Grund, sich an den öffentlichen und privaten Bestrebungen zur Eindämmung der Trunksucht und Beschränkung der Trinksitten zu betheiligen, und zwar um so mehr, als auch die medicinale Anwendung der Alkoholica oft in unvernünftiger Weise übertrieben wird[1]).

Die **Behandlung** des chronischen Alkoholismus hat die Aufgabe, eine allmälige Entziehung des gewohnten Genussmittels zu erreichen; es ist dabei eine gewisse Vorsicht geboten, da Collapse eintreten können, zumal wenn Potatoren an entzündlich-fieberhaften Krankheiten befallen. In solchen Fällen kann die Darreichung von Alkoholicis indicirt sein. Im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische, und zwar vorzugsweise eine Anstaltsbehandlung. Als Beruhigungsmittel gegen die

---

[1]) Diese Gefahr liegt besonders nahe in privaten Heilanstalten, in welchen der Arzt an den aus der Verpflegung der Patienten erzielten Revenüen materiell interessirt ist. Die Beziehung zwischen Alkoholmissbrauch und Rheumatismen, Neurasthenie etc. steht ausser jedem Zweifel.

psychische und motorische Excitation beim Delirium ist Chloralhydrat, wenngleich vielfach und in hohen Dosen angewendet, nicht ungefährlich; besser sind Opiate, statt deren neuerdings auch das Scopolamin (à 1/2 mg subcutan) nicht selten verordnet wird. Auch viele andere schlafmachende Mittel und Nervina (Trional, Amylenhydrat etc.) sind natürlich empfohlen, ebenso sind zahlreiche, hauptsächlich wohl auf Suggestion beruhende Methoden zur Abgewöhnung des Alkoholgebrauches in Vorschlag gebracht worden. Im allgemeinen hilft dem Alkoholisten dauernd nur die Totalabstinenz.

4. Vergiftungen durch Chloroform und seine Ersatzmittel.

Seit der allgemeinen Verwendung des Chloroforms und seiner Ersatzmittel bei Operationen sind Vergiftungen nicht nur durch „Unglücksfälle“ bei Narkosen, sondern auch durch den absichtlichen Missbrauch dieser Substanzen, zur Anwendung als „Genussmittel“, behufs Rauscherzeugung (Chloroformsucht, Aethersucht)[1], zum Selbstmord und Zweck des Mordes[2]) vorgekommen. Die Wirkung beruht neben einer örtlich-irritirenden Gewebsreizung auf einer Lähmung des gesammten Centralnervensystems, welche bei richtiger Anwendung des Mittels auf dem Wege der Inhalation seiner Dämpfe so geleitet werden kann, dass Athmung, Circulation und Stoffwechsel (Wärmeregulirung) nicht sistirt werden. Die Lebensgefahr liegt zunächst bei allen diesen Mitteln ohne Ausnahme in der Möglichkeit einer Respirationslähmung, sowie eines allgemeinen Collapses, ausserdem aber können die chlor- oder bromhaltigen Mittel (Chloroform, Bromäthyl etc.) noch gefährlich werden durch Lähmung des Herzens und der Vasomotoren, sowie durch gewisse Nachwirkungen auf die Gewebe (Gewebszerfall, Verfettung, Nephritis etc.). Aus diesen Gründen hat man neuerdings die Chloroformnarkose wieder vielfach durch die Aethernarkose ersetzt, besonders in allen Fällen von Herzleiden.

Zur Verhütung der Lebensgefahr bei der Narkose kommt es vor allem darauf an, dass die den Lungen zugeführte Luft nur ein bestimmtes Quantum von den Dämpfen der flüchtigen Substanz enthalte, nicht zu wenig, da sonst die Narkose unvollständig, aber auch nicht zu viel. Die Grenzen sind ziemlich enge, die letalen Dosen liegen bei diesen Giften den wirksamen sehr nahe.

So erzeugen vom Chloroformdampf in der Inhalationsluft beim Kaninchen:

0,96—1,01 Volumprocent stundenlange ungestörte Narkose;
1,16—1,22 Volumprocent Athmungsstillstand in 2 Stunden;
1,41—1,47 Volumprocent Athmungsstillstand in 1 1/4 Stunden;
1,63—1,65 Volumprocent Athmungsstillstand in 45 Minuten.

Für den Menschen betragen die absoluten Zahlen etwa das Doppelte, aber das Verhältniss bleibt das gleiche.

---

[1]) Aether, innerlich genommen, wirkt dem Alkohol sehr ähnlich und vermag auch chronische Vergiftungen zu erzeugen. Leider soll die Aethersucht unter dem Landvolk, z. B. in Lithauen, vielfach zunehmen.

[2]) Zum Zweck des Mordes dienen diese Mittel entweder für sich, oder sie sollen durch die erzielte Bewusstlosigkeit des Opfers die Ausführung anderer Mordarten erleichtern. Für die Beweisführung im forensischen Interesse kann dann der Nachweis, dass vor der Ermordung eine Narkose eingeleitet wurde, von hervorragender Bedeutung sein.

Vom Aetherdampf in der Inhalationsluft erzeugen beim Menschen:
3,5 Volumprocent gleichmässige gefahrlose Narkose;
6 Volumprocent Tod durch Athmungsstillstand.

Namentlich dürfen im Beginn der Narkose die Chloroformdämpfe nicht zu concentrirt, sondern nur reichlich mit Luft gemischt den Lungen zugeführt werden, weil durch rasche Anhäufung des Chloroforms im Blute momentane Herzlähmung eintreten kann, ehe noch eine vollständige Narkose sich ausgebildet hat.

Die bei Einleitung einer Narkose erforderlichen Maassnahmen und Cautelen zu schildern, ist hier nicht der Ort: man nehme womöglich keine Narkose bei gefülltem Magen vor, entferne sorgfältig alle beengenden Kleidungsstücke, controllire achtsam Puls und Athmung, beachte die Lage der Zunge und sorge für freien Zutritt der Luft zur Glottis. Die Forderung, nur ein durch genau bemessene Beimengung der erforderlichen Menge von Chloroform- oder Aetherdampf vorher präparirtes Luftgemisch einathmen zu lassen, lässt sich leider nicht überall durchführen.

Droht irgend eine Gefahr, so ist alles Chloroform etc. zu entfernen und der Kranke womöglich in reine Luft zu bringen; ist Athmungsstillstand zu befürchten oder eingetreten, so leitet man sofort künstliche Respiration ein, bewegt kräftig die Extremitäten, versucht Sauerstoff einzublasen, lässt an Ammoniak riechen oder faradisirt die NN. phrenici am Halse. Weit schlimmer ist die Prognose bei plötzlichem Herzstillstand: man suche das Herz durch die Thoraxwand hindurch kräftig zu comprimiren, die Athmung zu unterhalten, die Circulation durch Massage der Glieder anzuregen und applicire, wenn es schnell genug zu beschaffen, mit Vorsicht subcutan etwas Strychnin. Faradisationen des Herzens durch eingestochene Nadeln, sowie Inhalation von Amylnitrit nützen wohl kaum etwas, Hautreize, Begiessungen u. s. w. auch nicht viel, doch können sie immerhin die Athmung und die Vasomotoren anregen. Neuerdings wird auch rhythmisches Anziehen der Zunge (stundenlang!) empfohlen.

Der **Leichenbefund** nach Chloroformtod pflegt leider wenig typisch zu sein: das Blut ist flüssig, kirschroth und enthält oft (nicht immer) zahllose Gasbläschen, obschon die Fäulniss eher verzögert ist. Das Herz pflegt welk, schlaff und platt zu sein, auch findet man bisweilen noch den Geruch nach Chloroform. Meist ist die Leichenstarre sehr ausgesprochen.

Die in manchen Fällen sehr unangenehmen nachträglichen Gewebs- und Stoffwechselwirkungen des Chloroforms sind ohne Zweifel durch die Anwesenheit des Chlors im Moleküle bedingt, da das Chloralhydrat sie genau in gleicher Weise erzeugt, die chlorfreien Mittel (Aether, Amylenhydrat etc.) aber nicht. Die Gewebe tendiren zu einem vermehrten Zerfall, und in geeigneten Fällen, nach sehr langdauernden Chloroformnarkosen und bei Individuen, die dazu geneigt sind, können rasch sich entwickelnde Organverfettungen, sowie Nephritis eintreten. Hiergegen üben die Alkalien eine entschieden antagonistische Wirkung aus, und es empfiehlt sich daher, kurz vor und in den Tagen nach der Narkose kohlensaures Alkali zu geben und die Diät so zu regeln, wie man dies im allgemeinen bei Nephritikern thut.

5. Vergiftungen durch Chloralhydrat und seine Ersatzmittel (Sulfonal, Trional, Paraldehyd, Amylenhydrat).

Vergiftungen durch Chloralhydrat kommen einmal als zufällig-medicinale vor, unter Umständen auch als gewerbliche (cf. den Abschnitt über Chlor sub A, II, 2), ferner durch absichtlichen Missbrauch des Mittels von Seiten der Laien (Chloralismus), sowie durch Anwendung zum Selbstmord. Die Wirkung des Chloralhydrats stimmt mit der des Chloroforms vollkommen überein, nur mit dem Unterschied, dass ersteres vom Magen aus aufgenommen und nicht durch die Lungen, sondern durch die Nieren ausgeschieden wird und daher langsamer und protrahirter wirkt. Ein schweres Choralcoma[1]) unterscheidet sich in nichts von der Chloroformnarkose, nur dass letztere nach Unterbrechung der Zufuhr rasch aufzuhören pflegt, ersteres viel länger andauert. Der Tod kann durch Athmungsstillstand, aber auch durch plötzliche Lähmung des Herzens und der Vasomotoren eintreten; auch reizt das Chloral heftig local den Magen und Darm.

Schon Dosen von 2—3 g, namentlich von Herzleidenden oder bei vollem Magen eingenommen, haben plötzlichen Tod durch Herzstillstand zur Folge gehabt, was um so leichter eintritt, als zugleich durch vasomotorische Lähmung der Blutdruck enorm erniedrigt und dadurch die Circulation sehr beeinträchtigt wird. Andererseits hat selbst bei Vergiftung mit 24 g Chloral (!) durch energische Therapie der Tod abgewendet werden können.

Auch die mehr subacuten oder chronischen Gewebs- und Stoffwechselwirkungen des Chloralhydrats, die sich selbstverständlich bei chronischem Missbrauch des Mittels (Chloralismus) besonders geltend machen müssen, sind denen des Chloroforms (cf. oben) vollständig gleich. Der chronische Missbrauch des Mittels kann ferner durch Gewöhnung zur Chloralsucht mit psychischen Störungen u. dergl. führen, die eventuell eine Anstaltsbehandlung erfordern.

Die **Therapie** der acuten Chloralvergiftung ist ganz die gleiche, wie bei schwerem Alkoholcoma resp. bei Chloroformvergiftung. Vor allem ist die subcutane Anwendung des Strychnins (bis zu 3 mg p. dosi) als Herzanalepticum wirksam, doch halte man den Kranken, da die Temperatur enorm sinkt, sorgfältigst warm; ausserdem ist die Respiration anzuregen, auch durch Faradisiren der Phrenici, und sind Analeptica im allgemeinen indicirt.

Von den arzneilich angewandten chlorfreien Ersatzmitteln des Chloralhydrats geben einige, wie das **Paraldehyd** und das bei Thieren recht giftige **Amylenhydrat**, zu gefährlichen Vergiftungen kaum Veranlassung: die Erscheinungen sind die gleichen, wie bei schwerem Alkoholcoma, und auch die Behandlung ist genau die gleiche.

Etwas abweichend verhalten sich die schwefelhaltigen Ersatzmittel für das Chloral, das **Sulfonal** und **Trional**, welche zu unan-

---

[1]) Die im Beginn der Chloroformnarkose eintretenden rauschartigen Erregungserscheinungen hat man auch bei der Chloralwirkung, aber auch hier oft protrahirter, beobachtet.

genehmen medicinalen Vergiftungen schon recht häufig Anlass gaben. Wenn auch namentlich das letztgenannte sich als eines der brauchbarsten Hypnotica bewährt zu haben scheint, so können diese Mittel wegen ihres Gehaltes an Sulfosäuregruppen doch schon in Mengen von mehreren Grammen gefährlich werden, und zwar weniger wegen ihrer allgemein lähmenden Wirkung auf das centrale Nervensystem, als wegen ihrer Eigenschaft als Blutgifte. Sie wirken zerstörend auf die rothen Blutkörperchen, erzeugen Ekchymosen, Verfettung und Degeneration in Herz, Leber, Nieren, Magen und Darm, Bronchopneumonien durch Aspiration, Herzschwäche und Blutstauungen in den Organen.

Bei Lebzeiten wird Coma, Cyanose, Rasseln in den Lungen, hohes Fieber, Geruch des Athems nach Mercaptan und häufig (jedoch nicht immer) Auftreten von Hämatoporphyrin und Albumin im Harn beobachtet. In mehr chronischen Fällen traten Durchfälle, Erbrechen, Paresen, Anästhesie, Pneumonie und Nephritis auf. Letztere scheint namentlich den Charakter einer exsudativen Glomerulonephritis zu tragen.

Die Prognose ist daher übel, die **Behandlung** hat abgesehen von der Evacuirung des Magens und Darmes in Blutentziehung, Injectionen von alkalischer Kochsalzlösung, sowie in der Anwendung von Diureticis und Analepticis zu bestehen. Man beachte vor allem die Prophylaxis, da das Sulfonal cumulirend (postponirend) wirkt und sich deshalb nicht zu längerem Fortgebrauch eignet.

6. Vergiftung durch Jodoform.

Das durch sein Aussehen, seine Farbe und seinen Geruch so ungemein leicht erkennbare Jodoform erzeugt auschliesslich medicinale Vergiftungen infolge seiner örtlichen Anwendung auf frischen Wunden, Operationsflächen, Schleimhäuten, Geschwüren u. s. w. Die Vergiftung tritt meist ganz überraschend ein und steht oft nicht im Verhältniss zur local angewendeten Menge. Jedenfalls kommt es darauf an, in welchen Verbindungen das Jod in die Circulation gelangt. Das Jodoform ist an sich in Wasser unlöslich, aber flüchtig und in Fetten löslich, so dass immerhin ein kleiner Theil als solches resorbirt werden kann, welches eventuell im Blut unter Abgabe von Jod zersetzt wird. Ein anderer Theil des Jodoforms wird aber schon an der Applicationsstelle allmälig unter Abscheidung von Jod zersetzt: letzteres kann entweder an Alkalien gebunden und dadurch relativ unschädlich gemacht werden, es kann aber auch als Jodeiweiss u. dergl. in die Circulation übergehen. Die Vergiftung beruht daher zweifelsohne auf der giftigen Wirkung gewisser im Blut vorhandener Jodverbindungen, unter denen jedenfalls die Jodmetalle die relativ unschädlichsten sind. Dem entsprechen auch die Verhältnisse der Jodausscheidung durch den Harn: in den meisten Fällen von Jodoformanwendung finden sich im Harn fast nur Jodide (Jodalkalien), bisweilen treten dazu noch jodsaure Salze (Jodate), was schon bedenklich ist, bei Vergiftungen aber findet man einen sehr beträchtlichen Theil des Jodes im Harn in Verbindungen, die weder Jodide noch Jodate sind und in denen das Jod nur nach dem Einäschern des Harnes (mit Soda) nachgewiesen werden

kann [1]). Eine daraufhin gerichtete Untersuchung des Harnes empfiehlt sich daher bei drohender Vergiftungsgefahr immer.

Bei der Vergiftung wird hauptsächlich die Gehirnsphäre beeinflusst, es treten schwere Psychosen ein, mit Excitations- und Depressionserscheinungen, Manie, Tobsucht, Meningitis, Narkose u. s. w., wozu sich auch noch verschiedene andere Symptome, Durchfälle, fieberhafte Erscheinungen etc. gesellen können. Personen, welche zu psychischen Alterationen neigen, scheinen in höherem Grade gefährdet zu sein, daher ist bei solchen womöglich überhaupt kein Jodoform anzuwenden.

Die **Prognose** ist im allgemeinen übel, die **Therapie** wenig erfolgreich: es empfiehlt sich bei der ersten Andeutung von Vergiftungserscheinungen alles Jodoform sorgfältig von der Applicationsstelle zu entfernen und letztere mit Magnesia usta zu bestäuben oder mit schwach alkalischen Lösungen zu spülen. Auch innerlich kann man kohlensaures Alkali darreichen. In prophylaktischer Hinsicht beachte man, dass die Anwendung des Jodoforms in Pulverform gefährlicher ist, als in Form imprägnirter Verbandstoffe, und dass bei der Anwendung auf ausgedehnten Schleimhäuten (namentlich der weiblichen Genitalien) am leichtesten Vergiftungen eintreten.

7. Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff.

Aetiologie. Die flüssige und flüchtige, leicht bewegliche und stark lichtbrechende, ekelhaft lauchartig riechende Verbindung S_2C, die ebenso giftig als feuergefährlich ist, wird zwar nicht arzneilich, aber vielfach technisch benützt und erzeugt daher nicht selten gewerbliche Vergiftungen, die meist auf Inhalation des Dampfes beruhen und vorzugsweise chronischer Art sind. Schon bei der Darstellung des S_2C in Fabriken entstehen sehr schlimme Dämpfe, die auch CO, SH_2 und CO_2 enthalten; ferner kommt die Anwendung des S_2C in Frage in der Oelindustrie (zur Extraction der Oele), in der Kautschukindustrie (zum Vulcanisiren), sodann beim Bronziren, galvanischen Versilbern u. a. m. Leider ist die gewerbliche Prophylaxis auch in dieser Hinsicht theilweise noch recht mangelhaft. Da das Mittel bisweilen auch zur Vertilgung von Motten, sowie wegen seines Lösungsvermögens für Fette zum Waschen und Reinigen benützt wird, so sind auch acute Vergiftungen nicht ausgeschlossen, kommen jedoch seltener vor.

Symptome. Bei acuter Vergiftung durch Verschlucken beobachtet man örtliche Reizung im Halse und in den Luftwegen, lauchartigen Geruch des Athems (tagelang anhaltend), Blässe, Cyanose, Pupillenerweiterung, Abnahme der Temperatur und einen Zustand von Narkose, in welchem jedoch Muskelzuckungen und Krämpfe vorkommen. Bei acuten Inhalationsvergiftungen tritt Schwindel, Kopfschmerz, Schwäche, endlich Bewusstlosigkeit und Erbrechen ein.

---

[1]) Dass diese letzteren Verbindungen organische Jodverbindungen sind, ist zwar noch nicht mit voller Sicherheit bewiesen worden, aber doch weit wahrscheinlicher als die Annahme, dass es unbekannte anorganische Jodverbindungen seien, die weder als Jodide noch als Jodate bezeichnet werden können. Solche kennt man eben bis jetzt nicht, während man organische Jodverbindungen der verschiedensten Art kennt und das Jodoform ja selbst zu letzteren gehört.

In chronischen Fällen kommt es zu sehr mannigfaltigen nervösen Erscheinungen, die unter dem Bilde einer Polyneuritis auftreten, aber auch zu psychischen Störungen, hysterischer, melancholischer oder paralytischer Art, führen können. Starke Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, fibrilläre Zuckungen und Tremor, Verminderung der Sensibilität, Anästhesie, Incontinentia urinae, Impotenz nach Erhöhung des Geschlechtstriebes, Sprachstörungen, Gedächtnissschwäche etc. wurden dabei beobachtet, ausserdem aber sehr wesentliche Sehstörungen: Pupillenstarre, Skotome, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Veränderungen des Augenhintergrundes und Amblyopie. Dazu gesellen sich chronische Anämie und allgemeine Ernährungsstörungen.

Therapie. Vor allem wichtig ist die gewerbliche Prophylaxis, zumal schon Mengen des Giftes von wenig über 1 mg pro Liter Luft gefährlich sein sollen: peinliche Sauberkeit, Wechsel der Kleidung, Beschränkung der Arbeitszeit, ausreichende Ventilation mit Aspirirung der Bodenluft, Begiessen des Bodens mit Kalkmilch, Vorbinden von mit Kalkmilch getränkten Schwämmen vor Mund und Nase, Schutz der Hände durch Lederhandschuhe etc. sind die nothwendigen Maassnahmen.

Die Behandlung der chronischen Vergiftung scheint keine ungünstige Prognose zu geben, kann aber sehr langwierig sein und erfordert eventuell eine Anstaltsbehandlung (Elektricität etc.). Als Tonicum hat man besonders das Coffeïn (Kolanuss), gegen die Sehstörungen Injectionen von Strychnin empfohlen, gegen die Impotenz den Phosphor anzuwenden versucht.

Bei acuten Vergiftungen ist für frische Luft und frische Kleider Sorge zu tragen; eventuell sind natürlich Magen und Darmkanal zu evacuiren.

8. Vergiftungen durch aromatische Verbindungen.

Unter den zahllosen technisch hergestellten Kohlenstoffverbindungen der aromatischen Reihe gibt es nicht wenige, die toxikologisch wichtig sind, indem sie infolge ihrer technischen oder arzneilichen Anwendung zu Vergiftungen Veranlassung geben können. Es müssen jedoch unter den Benzolabkömmlingen ausser den Kohlenwasserstoffen (wie Benzol, Toluol etc.) selbst zwei verschiedene Gruppen von wirksamen Verbindungen unterschieden werden: die einen sind einfacher constituirte Verbindungen, flüchtig, wirken eiweisscoagulirend und daher heftig local ätzend, gehen rasch ins Blut über und erzeugen von hier aus schon in relativ kleinen Mengen höchst lebensgefährliche Allgemeinvergiftungen, für deren Entstehung theils nervöse Wirkungen, theils directe Blutveränderungen in Frage kommen. Dahin gehören besonders die Phenole und deren unmittelbaren Derivate, vor allem das Phenol (C_6H_6O) selbst, das Resorcin ($C_6H_6O_2$), das Pyrogallol ($C_6H_6O_3$), die Methylphenole oder Kresole ($C_6H_5O.CH_3$), die sich in den als rohe Carbolsäure, Creolin, Lysol, Solveol, Solutol etc. bezeichneten Gemengen finden, sowie die aromatischen Oxykohlenwasserstoffe, die das Kreosot zusammensetzen, ferner das Amidobenzol oder Anilin ($C_6H_5.NH_2$), das Amidophenol ($C_6H_5O.NH_2$), das Nitrobenzol ($C_6H_5.NO_2$), das Trinitrophenol oder die Pikrin-

säure u. a. m. Soweit die genannten Stoffe arzneilich benützt werden. dienen sie fast ausschliesslich als Antiseptica. Eine andere Gruppe aromatischer Abkömmlinge umfasst Substanzen, die complicirter zusammengesetzt, mehrfach substituirt sind, nicht in dem Grade flüchtig und daher geruchlos, nicht eiweisscoagulirend, daher auch nicht ätzend wirkend. Sie dienen, wie die Salicylsäure mit ihren Verbindungen, das Acetanilid, das Phenacetin u. a. m., am Krankenbett als Antipyretica und Nervina, können in erheblich grösseren Mengen als jene in den Körper eingeführt werden, erzeugen aber in zu grossen Mengen Allgemeinvergiftungen, wenn auch nicht in so hohem Grade lebensgefährliche.

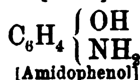
Ein Vergleich der beiden Arten von Verbindungen wird am einleuchtendsten, wenn man etwa die folgenden einander gegenüberstellt:

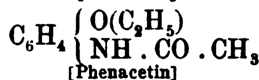












Die Substanzen der ersten Gruppe sind praktisch-toxikologisch wichtiger; denn hier kommen ökonomische, technische, medicinale und absichtliche Vergiftungen in Betracht, und die Giftwirkungen haben mit der arzneilichen Wirkung der Stoffe so gut wie nichts zu thun. Dagegen erzeugen die Substanzen der zweiten Gruppe ausschliesslich medicinale Vergiftungen, und die Giftwirkung ist wesentlich nur als eine verstärkte arzneiliche Wirkung aufzufassen. Mittel, wie Salicylsäure, Salol, Acetanilid, Phenacetin, Lactophenin etc., veranlassen in grösseren Dosen einen allgemeinen Collaps mit Temperaturabnahme, Lähmung des Nervensystems, Benommenheit, Cyanose, Ikterus, Schwindel, Wirkungen auf die Vasomotoren, die Sinnesorgane (Auge und Ohr), die Athmung, das Herz und zum Theil auch aufs Blut (Methämoglobinurie etc.) und können dadurch, namentlich bei geschwächten, fiebernden Kranken, auch sehr gefährlich werden [1]). Vorsicht bei der arzneilichen Anwendung dieser Mittel ist um so mehr geboten, als die Therapie der Vergiftung gegenüber ziemlich machtlos ist und sich auf allgemein-analeptische Behandlung beschränken muss.

a) Vergiftung durch Phenol (Carbolsäure).

Aetiologie. Das Phenol repräsentirt die ätzend wirkenden und zugleich hochgiftigen Benzolderivate; Kreosot, Kresol (im Lysol, Creolin etc.), Resorcin, Anilin u. s. w. wirken ganz ähnlich, nur theilweise schwächer. Die medicinische Anwendung des Phenols geschieht zwar bei weitem nicht mehr in dem Umfange, als früher, aber das Mittel ist dem Laien doch überaus leicht zugänglich

---

[1]) Ganz ähnliche Vergiftungserscheinungen, namentlich auch schwere Gehörs- und Sehstörungen, können auch durch Antipyrin und Chinin bei unvorsichtigem arzneilichem Gebrauch hervorgerufen werden.

und ungemein verbreitet. Vergiftungen kommen daher häufig vor: theils ökonomische (z. B. durch Verwechseln mit innerlich zu nehmenden Arzneien), theils gewerblich-technische (namentlich durch Anilin), theils medicinale (selbst bei rein örtlicher Anwendung auf Wunden, Geschwüren, Schleimhäuten), theils absichtliche zum Selbstmord und zum Morde, z. B. bei Kindern[1]).

Für die örtliche Aetzwirkung kommt es auf die Concentration des (im reinen Zustand krystallisirten, aber zum Zerfliessen geneigten) Phenols resp. der Phenollösung an: Schleimhäute werden noch durch 3procentige, die Haut durch 5procentige Lösungen geätzt, während die verflüssigte 90procentige (Acid. carbol. liquefact.), die nicht selten zu Verwechselungen Anlass gibt, fast mit der Intensität eines Ferrum candens ätzend wirkt und auch die Epidermis sehr rasch zerstört. Trotz der ätzenden Wirkung wird aber das Phenol ungemein leicht, namentlich vom Magen aus, resorbirt, so dass unmittelbar nach dem Verschlucken des Giftes schon die Folgen der Allgemeinwirkung auf das Nervensystem beginnen können. Auch Veränderungen des Blutes treten hinzu, welche die Entstehung von Lungenödem zu begünstigen scheinen.

Symptome und **Diagnose.** Wurde das Gift per os genommen, so macht sich, wenn auch nicht in allen Fällen, die Anätzung der Lippen, der Gesichtshaut, der Zungen- und Mundschleimhaut neben dem Phenolgeruch geltend, heftiges Jucken, Brennen und Schmerzen, Schlingbeschwerden etc., während die Erscheinungen vom Magen aus (Erbrechen u. s. w.) nicht immer sehr hochgradig zu sein brauchen. Sehr bald aber treten Schwindel, Ohrensausen, Sehstörungen, Blässe, Ohnmacht, Dyspnoe, Cyanose, Bewusstlosigkeit und hochgradige Schwäche des Pulses ein, und es entwickelt sich ein allgemeiner Collapszustand, der sehr schnell zum Tode führen kann. Krämpfe, die bei Thieren regelmässig auftreten, lassen sich bei Menschen höchst selten nur beobachten. Die Harnsecretion stockt oft oder wird doch sehr spärlich, der Harn wird beim Stehen an der Luft rasch dunkel und schliesslich theerartig schwarz, er enthält reichliche Mengen der aromatischen Derivate, grösstentheils in Form von gepaarten Schwefelsäuren, aber kein freies Phenol. Zugleich können Erscheinungen von Nierenreizung auftreten, Albuminurie, auch Bluthamen.

Ausgänge und **Prognose.** Die Vergiftung kann unter Umständen schon nach Minuten zum Tode führen, meist dauert es einige bis zu 12 Stunden, indem sich hochgradiges Lungenödem entwickelt, selten tritt der Tod erst am zweiten Tage ein. Ausser der absoluten Menge kommt namentlich die Concentration, in der das Gift genommen wird, sowie der Füllungszustand des Magens in Frage. Von wasserfreier Carbolsäure kann bei Kindern wohl schon 1 g tödtlich wirken, vielleicht sogar weniger[2]). Die Prognose der Vergiftung ist nicht günstig, man rechnet etwa 60 Procent Mortalität. Tritt der Tod nicht un-

---

[1]) Zum Vergiften von Neugeborenen werden ausser den concentrirten Mineralsäuren (besonders Scheidewasser) Phenol, Lysol etc. noch relativ am meisten benützt, doch kommen selbstverständlich auch andere Vergiftungen (concentrirter Alkohol, selbst Strychnin, Opium u. dergl.) hier gelegentlich vor.

[2]) Die Maximaldosis für Acid. carbol. von 0,5 pro die war viel zu hoch gegriffen, sie wird in der Pharm. Germ. VI. nur 0,3 betragen.

mittelbar ein, so können Nachkrankheiten infolge der Anätzung des Schlundes und der Entzündung des Magendarms und der Nieren zu chronischem Siechthum und indirect auch zum Tode führen.

Chronische Vergiftungen durch Phenol sind früher zufolge der massenhaften Verwendung der Substanz in der operativen Technik nicht so selten beobachtet worden, geben aber doch (abgesehen von chronischen Fingerekzemen, allgemein nervösen und fieberhaften Erscheinungen) kein klinisch scharf charakterisirtes Bild. Ohne Zweifel kann es unter Umständen auch zu chronischer Nephritis kommen.

Leichenbefund. An der Leiche beobachtet man die Erscheinungen localer Aetzung und Entzündung, oft schon im Gesicht, an der Umgebung des Mundes, ferner in der Mundhöhle, im Rachen und (meist sehr stark) im Oesophagus, dessen Schleimhaut wie gegerbt erscheint. Uebrigens gibt es auch Fälle, in denen die Aetzerscheinungen in der Mundhöhle so gut wie fehlen. Die Veränderung der Magenschleimhaut kann sehr verschieden hochgradig sein, überhaupt, wie in einzelnen Theilen: war das Gift vor dem Tode vollständig aus dem Magen resorbirt worden, so riecht der Magen nicht mehr nach Carbol und die Schleimhaut ist entzündet, geschwollen, hyperämisch, aber nicht in dem Grade zerätzt, wie die des Oesophagus und selbst des Duodenums. War dagegen nach dem Tode noch Phenol im Magen zurückgeblieben, so ist der Geruch im Mageninhalt sehr deutlich und die Schleimhaut in manchen Gebieten des Magens völlig zerätzt, wie hart gegerbt und blutigbraunroth infiltrirt. Es scheinen bei Lebzeiten sackartige Abschnürungen der Magenwand um das Gift herum stattzufinden und absterbendes oder todtes Magengewebe durch die eiweisscoagulirende Wirkung des Phenols stärker geätzt zu werden, als lebendes. Auch die Darmschleimhaut ist theilweise angeätzt oder doch entzündet, die Zotten vielfach hämorrhagisch infiltrirt; ebenso befinden sich die Nieren im Zustande acuter Entzündung. Das Blut pflegt flüssig und dunkel zu sein, namentlich sind die venösen Gefässe der Bauchhöhle und Bauchorgane prall mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Die Lungen können ödematös sein, doch ist die Erscheinung keineswegs constant.

Therapie. Die Behandlung verlangt die sorgfältige Entleerung des Magens mit der Pumpe und Ausspülung mit eiweisshaltigen und schleimigen Flüssigkeiten; als chemisches Antidot hat man den Zuckerkalk empfohlen, ausserdem wendet man Analeptica und künstliche Athmung an. Wichtig ist die Beförderung der Diurese, zu welchem Zweck man ein Gemenge von Kal. acetic. und Kal. sulfuric. in schleimigem Vehikel per clysma appliciren kann. Eventuell ist durch kräftige Mittel auf die Diaphorese einzuwirken.

Der Phenolvergiftung verhalten sich die Vergiftungen durch **Kresol** (im Lysol, Creolin, Solveol, Solutol), **Kreosot** (Guajacol etc.), **Resorcin** u. a. ganz analog, und die Differenzen sind grösstentheils nur quantitativer Art. Etwas abweichend schon ist das Verhalten der in hohem Grade flüchtigen, nicht so stark ätzend wirkenden Kohlenwasserstoffe, wie des **Benzols**[1]), **Toluols**, **Xylols** u. s. w., welche besonders durch Ein-

[1]) Nicht zu verwechseln mit dem Benzol (C_6H_6) ist das ähnlich riechende, technisch als Fleckwasser viel benützte Benzin (Benzin. Petrolei, Petroläther), das in hohem Grade feuergefährlich ist. Vergiftungen durch Trinken grösserer Benzin-

athmung ihrer Dämpfe zuweilen zu Vergiftungen Veranlassung geben. Solche Fälle sind namentlich bei Verwendung des Steinkohlentheerrohbenzins (besonders bei Arbeiterinnen in Kautschukfabriken) beobachtet worden. Sie führen zu multiplen Blutungen, Purpuraflecken auf der Haut etc. und können selbst durch Herzlähmung tödtlich enden. Ursache der Blutungen sind Verfettungen des Gefässendothels; ausserdem kommt es zu Fettinfiltrationen der Leber, Nieren etc., ähnlich wie bei der Vergiftung mit anderen flüchtigen, fettlösenden Flüssigkeiten (Terpentinöl etc.). Ausreichende Ventilirung der Arbeitsräume und Beschränkung der Arbeitszeit sind dabei in prophylaktischer Hinsicht dringend geboten. Bei männlichen Arbeitern in Benzinfabriken wurde Impotenz beobachtet.

In hohem Grade giftig ist das technisch viel benützte **Anilin** ($C_6H_5 . NH_2$), bei dem die Eigenschaft als Blutgift sehr deutlich hervortritt; es verwandelt den Blutfarbstoff in ein Methämoglobin, das auch in den Harn übergeht, und schliesst sich daher schon mehr den in den beiden folgenden Abschnitten zu behandelnden Vergiftungen an. Ganz analog verhalten sich die Vergiftungen durch das höchst gefährliche Phenylhydroxylamin, sowie durch das als Haarfärbemittel benützte Paraphenylendiamin, welche Blutzersetzung (Methämoglobinämie), Oedeme, Cyanose, Collaps, aber auch Krämpfe erzeugen. Aehnliche Giftwirkungen, wie das Anilin, erzeugen auch das Toluidin und andere verwandte Verbindungen, die technische Verwendung finden.

b) Vergiftung durch Pyrogallol.

Vergiftungen durch das dem Phenol etc. nahestehende, weniger flüchtige und weniger stark local ätzende, aber doch von der Haut aus leicht resorbirbare Pyrogallol ($C_6H_6O_3$) sind bisher nur als medicinale, infolge der Anwendung von Pyrogallolsalben etc. bei Hautleiden, beobachtet worden. Da das Pyrogallol in alkalisirten Lösungen sehr energisch Sauerstoff absorbirt (wodurch es selbst in schwärzlich gefärbte Verbindungen übergeht), so wirkt es zunächst schon im Blute als heftiges Blutgift, zerstört massenhaft rothe Blutkörperchen, deren Producte die Harnkanälchen der Nieren ausstopfen und in den Harn übergehen, färbt das Blut dunkelbraun durch Bildung einer Methämoglobinart, entzieht den Geweben Sauerstoff und involvirt schon durch diese Wirkungen hohe Lebensgefahr. Directe Störungen der

---

mengen kommen zuweilen vor, sie ähneln mehr den Petrolvergiftungen und pflegen nach den bisherigen Erfahrungen ziemlich harmlos zu verlaufen, indem die eintretenden Erscheinungen der energischen Anwendung eines Brechmittels ziemlich bald weichen. Immerhin kann der Tod durch Respirationsstillstand eintreten, da Petroleum und Petroläther nicht nur heftig local reizend auf Magen und Luftwege, sondern auch entschieden narkotisch wirken. Auf der Haut erzeugen diese Substanzen (die übrigens in chemischer Hinsicht nicht zu den aromatischen gehören) recht heftige Exantheme. Gewerbliche Vergiftungen kommen auch durch die Einathmung von Oeldunst, Oelfirnissdämpfen, Petroleumdunst u. dergl. bei der Firniss-, Paraffin-, Seifen-, Stearin- und Glycerinfabrication, in Talgschmelzen u. s. w. vor; man hat dagegen die Begiessung der Räume mit Kalkmilch besonders empfohlen. Bei Paraffin- und Petroleumarbeitern will man auch auf den der Irritation besonders ausgesetzten Hautstellen die Neigung zu krebsiger Erkrankung wahrgenommen haben. In Betreff der Paraffinfabrication cf. auch bei Schwefelwasserstoffvergiftung.

nervösen Functionen können dazu kommen, bei protrahirten Vergiftungen auch Organdegenerationen sich entwickeln.

Die **Erscheinungen** bestehen in Kopfschmerzen, Schwindel, Frostgefühl, Erbrechen, Durchfällen, Cyanose, Coma und Collaps, der Harn wird dunkelbraun, spärlich, die Nieren werden empfindlich, auch Ikterus kann eintreten.

Bei der **Behandlung** entferne man sorgfältig die Pyrogallolgemische von der Haut und vermeide die Zufuhr alkalischer Mittel zum Blute; dagegen führe man vom Magen aus verdünnte Salzsäure und Glaubersalz (letzteres auch per clysma) ein und lasse Sauerstoffgas inhaliren, auch Blutentziehungen können zweckmässig sein.

c) Vergiftungen durch Nitrobenzol und Pikrinsäure.

Die durch die Nitro-(NO_2-)Gruppe substituirten organischen Verbindungen wirken ausnahmslos giftig, ja einige darunter können zu den stärksten Giften gezählt werden. Theils wirken diese Verbindungen (ähnlich wie die salpetrige Säure und die Nitrite) säureartig, theils direct oxydirend, erzeugen unmittelbare und hochgradige Veränderungen des Blutes, aber auch schwere nervöse Störungen. Ihrer technischen Bedeutung wegen können sie zu gewerblichen wie zu ökonomischen Vergiftungen Anlass geben und selbst Inhalationsvergiftungen erzeugen.

Von den nitrirten aromatischen Derivaten sind namentlich zwei von praktischer Bedeutung: das Nitrobenzol ($C_6H_5NO_2$) und das in noch höherem Grade säureartige Trinitrophenol oder die Pikrinsäure [$C_6H_2(NO_2)_3OH$]. Ersteres, auch *Mirbanöl* genannt, dient seines bittermandelölartigen Geruches halber zum Parfümiren sowie zur Verfälschung des Bittermandelöls in Genussmitteln und findet auch in der Sprengstoff- und Farbentechnik Verwendung, während die Pikrinsäure hauptsächlich als Färbestoff benützt wird, hie und da aber auch arzneiliche Anwendung (als Wurmmittel) gefunden hat. Vergiftungen, selbst tödtlich endende, sind durch ersteres schon häufig (einige Male auch zum Selbstmord), durch letztere nur selten beobachtet worden.

Für das Vergiftungsbild ist das Zusammentreffen directer Blutveränderungen mit Einwirkungen auf das centrale Nervensystem massgebend. Ausserdem können Gewebsdegenerationen (Decubitus, Organverfettungen) und Impotenz auftreten. Durch Nitrobenzol wird das Blut und der Harn gebräunt, und der Geruch nach bitteren Mandeln ist bei Lebzeiten, wie in der Leiche, deutlich wahrnehmbar. Im Harn findet sich eine reducirende linksdrehende Substanz. Die eintretenden nervösen Erscheinungen können verschiedener Art sein, doch kommt es in schweren Fällen stets zu hochgradiger Cyanose und tiefem Coma, das in den Tod übergehen kann.

Die Pikrinsäure erzeugt eine ikterusähnliche Gelbfärbung der Haut und der Organe [1]), auch der Harn wird gelb, später im Zusammenhang mit der reichlichen Zerstörung rother Blutkörperchen rothbraun; ausserdem treten Erbrechen, Durchfälle, Leibschmerzen und unter Umständen Neigung zu krampfartigen Erscheinungen ein.

Die **Therapie** besteht in Ausspülung des Magens, Darreichung von Abführmitteln, Blutentziehungen, Injection alkalischer Kochsalzlösungen und Sauerstoffathmung. In den Fabriken sind Maassregeln gegen

---

[1]) Die Pikrinsäure ist daher verbrecherisch zur Simulation (Befreiung von der Dienstpflicht) missbraucht worden, um Gelbsucht vorzutäuschen. Natürlich können dabei auch andere Vergiftungserscheinungen erzeugt werden.

die Einathmung der Dämpfe durchzuführen und die Arbeiter auf die Giftigkeit der nitrirten Verbindungen hinzuweisen. Dass auch andere nitrirte aromatische Abkömmlinge, welche technische Bedeutung gewinnen (z. B. Dinitrobenzol, Dinitrophenol, Nitrotoluol, Nitrokresol, Nitronaphthol, Nitroacetanilid u. a.) Vergiftungen veranlassen können, ist selbstverständlich, doch scheint das Nitrobenzol besonders giftig zu sein.

9. Vergiftung durch Nitroglycerin.

Der fälschlich „Nitroglycerin" genannte, ölartige, flüssige Salpetrigsäureester des Glycerins gehört zu den giftigsten organischen Verbindungen und stimmt in seinen Wirkungen mit dem Salpetrigsäureester des Amyls (Amylnitrit)[1]) überein, nur wirkt er weniger rasch als dieser. Da die Substanz von grösster Bedeutung für die Sprengtechnik (Dynamit etc.) ist und bisweilen auch arzneilich verwendet wird, so können Vergiftungen leicht vorkommen, selbst durch Einathmung des Dampfes oder Einreiben in die Haut. Auch zum Giftmord ist das Mittel schon benützt worden. Das Gift wirkt überaus heftig aufs Nervensystem, erzeugt Hirnhyperämie durch Gefässlähmung, Cyanose, Schwindel, Dyspnoe, Muskellähmungen, Coma und Bewusstlosigkeit, auch Erbrechen und Durchfälle, wenn die Substanz in den Magen gebracht wurde. Ausserdem kann sich eine langsame Veränderung des Blutes unter Bildung von Methämoglobin entwickeln. Dass die Substanz zugleich auch wegen ihrer Explosivität gefährlich ist, bedarf nicht erst der Erwähnung. Die Möglichkeit chronischer Vergiftungen ist ebenfalls nicht ausgeschlossen.

Der **Leichenbefund** scheint ausser Ekchymosen und Hyperämien, besonders in der Kopfhöhle, wenig Typisches zu bieten. Die **Therapie** besteht in Entfernung des Giftes aus dem Magen und Darm, Anwendung von Analepticis (Kaffee), Blutentziehung und Injection von alkalischer Kochsalzlösung.

II. Pflanzengifte.

Die Gifte, welche den höheren pflanzlichen Organismen (Giftpflanzen) entstammen, können zu Vergiftungen auf verschiedenem Wege Veranlassung geben: in nicht seltenen Fällen entstehen ökonomische Vergiftungen durch absichtlichen oder zufälligen, oft auf Verwechselung mit ungiftigen Pflanzen beruhendem Genuss der Pflanze selbst oder wichtiger Theile der Pflanze. Kinder stecken gedankenlos Blätter und Blüthen in den Mund, oder werden durch glänzende Früchte, originell gestaltete Samen angelockt, Erwachsene verwechseln Giftpilze mit ungiftigen, Schierling mit Petersilie u. dergl., durch Zufall oder Absicht können Pflanzengifte in Nahrungs- und Genussmittel (Getreide, Mehl, Brod, Bier u. s. w.) gelangen. Auch die Frage, wie weit mit der Nahrung aufgenommene Pflanzengifte (Herbstzeitlose etc.) in die Milch der Thiere übergehen können, ist namentlich für die Hygiene der Säuglinge von grösster Wichtigkeit. Dazu kommt als weitere Quelle von Vergiftungen die ausgedehnte Anwendung gewisser Giftpflanzen und Pflanzengifte (Tabak, Opium, Morphin etc.) als Genussmittel. Die meisten wichtigen Giftpflanzen sind aber zugleich

---

[1]) Vgl. auch den Abschnitt über salpetrige Säure und Nitrite im anorganischen Theil.

Arzneipflanzen und geben häufig zu medicinalen Vergiftungen Anlass, und zwar kann das entweder durch die Pflanze selbst geschehen oder durch arzneiliche Auszüge (Extracte, Tincturen, Infuse etc.) oder endlich durch die aus der Pflanze isolirten chemisch reinen Giftstoffe. Da die letzteren dem Laien theilweise unschwer zugänglich sind und auch zu anderen praktischen Zwecken (z. B. zur Vertilgung schädlicher Thiere, als Abtreibemittel etc.) dienen, so werden Pflanzengifte auch zu absichtlichen Vergiftungen, zum Zweck der Selbsttödtung wie zum Morde, keineswegs selten benützt. In dieser Hinsicht sind Morphin und Strychnin weitaus am wichtigsten.

Die Vergiftung durch eine Giftpflanze resp. einen arzneilichen Auszug aus derselben, ist mit der Vergiftung durch den hauptsächlich wirksamen Bestandtheil der Pflanze keineswegs zu identificiren, wenn sie auch in einzelnen Fällen nahezu identisch sein kann: Opium- und Morphinvergiftung, Tollkirsche- und Atropinvergiftung, Pilz- und Muskarinvergiftung u. s. w. sind einander zwar ähnlich, aber doch nicht gleich, weil in den meisten Giftpflanzen mehrere, nicht selten recht verschiedenartig wirkende giftige Bestandtheile enthalten sind, die Vergiftung durch den Rohstoff also fast immer eine combinirte Wirkung voraussetzt. Trotzdem pflegt die Wirkung eines Hauptgiftes dabei zu prävaliren und den Charakter der Vergiftung hauptsächlich zu bestimmen.

Die Giftigkeit der Pflanzengifte wird durch ihre allgemein-chemische Beschaffenheit nicht bedingt, wenn sich auch z. B. unter den Pflanzenbasen besonders viele giftig wirkende finden. Zahlreiche Pflanzengifte sind aber stickstofffrei, also keine Basen, und dann entweder Säuren oder Anhydride, Kohlenwasserstoffe oder Oxykohlenwasserstoffe, Glukoside oder sogenannte indifferente Körper u. dergl. Die stickstoffhaltigen Pflanzengifte sind entweder Basen (Alkaloide) oder von ungenügend bekannter Beschaffenheit, theilweise vielleicht von eiweissähnlichem Charakter (Phytalbumosen, Toxalbumine); übrigens kommen auch complicirte stickstoffhaltige Verbindungen von saurem Charakter vor. Unter den Alkaloiden[1]) sind einige bereits genauer in chemischer Hinsicht erforscht und können sogar schon künstlich hergestellt werden, bei der Mehrzahl der „Pflanzengifte" im engeren Sinne ist letzteres freilich noch nicht möglich.

1. Vergiftungen durch Opium und Morphin.

Die Vergiftungen durch das „schlafmachende" Opium und durch sein Hauptalkaloid, das Morphin, die als acute und chronische vorkommen, unterscheiden sich von einander nur wenig. Zwar enthält das Opium noch zahlreiche andere, theilweise sehr heftig krampferregende Alkaloide, aber ihre Menge ist im Verhältniss zum Morphingehalt des Opiums nur gering. Immerhin macht sich ihre Anwesenheit im Opium dadurch geltend, dass bei der Opiumvergiftung die Neigung zur Reflexsteigerung und krampfhafter Erregung etwas mehr als bei der Morphinvergiftung hervortritt. Im ganzen kommt jedoch

---

[1]) Chemisch am genauesten erforscht sind namentlich die Alkaloide der Atropin-, Cocain-, Muskarin-, Coniin-, Nikotin- und Pilokarpingruppen.

die krampferregende Wirkung der Opiumbasen beim Menschen weit weniger als bei Thieren zur Geltung.

Zufolge der arzneilichen Anwendung des Opiums, seiner Präparate [1]) und seiner beiden Hauptalkaloide (Morphin und Codein [2]), namentlich aber zufolge der überaus verbreiteten Anwendung des Opiums und Morphins als Genussmittel zählt die Vergiftung unter den Alkaloidvergiftungen zu den allerhäufigsten.

a) Acute Vergiftung.

Aetiologie. Acute Vergiftungen kommen am häufigsten als medicinale oder als zufällig-ökonomische vor: Veranlassung geben besonders Versehen des Arztes, des Apothekers oder des Kranken und seiner Umgebung selber, Versehen in der Verordnung oder in der Dosirung, Verwechselung in der Apotheke mit Calomel u. dergl., zufällige Anwendung zu grosser Dosen von Seiten des Morphinisten oder Einspritzung der Lösung in eine Vene. Zum Selbstmorde werden Opium-Morphin wegen der erwarteten „angenehmen" Todesart nicht selten, zum Giftmorde schon des Geschmackes wegen wenig benützt, am ehesten noch in der Hand verbrecherischer Aerzte oder an kleinen Kindern, die überaus empfindlich dagegen sind.

Es gibt wenig Gifte, deren Wirksamkeit sich in gleich hohem Grade abhängig zeigt von jeweiligen vorübergehenden Bedingungen oder individuellen Momenten, wie die des Opiums, vor allem auch von der Gewöhnung; unter Umständen soll bereits eine Gabe von 0,25 Opium oder 0,06 Morphin [3]) einen Erwachsenen getödtet haben, eine Gabe, die ältere Aerzte zu Heilzwecken anzuwenden kein Bedenken trugen. Neugeborene Kinder sollen schon durch einen Tropfen der Opiumtinctur (= $3\frac{1}{2}$ mg Opium = ca. $\frac{1}{2}$ mg Morphin) getödtet werden können. Andererseits können 1—2 g Morphin (= 10 g Opium und mehr) von einem Morphinisten oder Opiumesser pro Tag consumirt werden. — Die Vergiftung wird vorzugsweise bedingt durch die lähmende Einwirkung des Morphins auf das centrale Nervensystem (besonders Gehirn und Medulla), sowie auf die Nerven des Magens und Darmes. Auch die Circulation wird beeinträchtigt, wenn auch nicht in so hohem Grade, wie durch Chloral, Chloroform etc. Endlich will man auch directe Wirkungen auf das Blut (namentlich bei chronischer Vergiftung) festgestellt haben.

---

[1]) Am wichtigsten sind bekanntlich die Tincturen, dann das Extrakt und das Dover'sche Pulver. Reife Mohnsamen und Mohnöl sind opiumfrei, dagegen ist der Sirupus Papaveris entweder unnütz, oder, falls opiumhaltig, in hohem Grade bedenklich, zumal für die Kinderpraxis (Mohnsaft!). Eine Abkochung aus einem unreifen Mohnkopf kann bei kleinen Kindern schon tödtlich wirken. Der Nachweis einer solchen Vergiftung dürfte höchst schwierig sein.

[2]) Das Codein (Methylmorphin) wirkt beim Menschen (nicht bei Thieren!) erheblich milder als das Morphin (ca. 1 : 3), dagegen sind die durch Säurereste substituirten Morphine, wie das Heroin (Diacetylmorphin) theilweise gefährlicher als das Morphin selbst, namentlich als Respirationsgifte. Die Empfehlung, solche Stoffe zur Erleichterung der Athmungsbeschwerden beim Bergsteigen zu benützen, muss als höchst gefährlich bezeichnet werden. Bei der arzneilichen Anwendung des Heroins können recht bedenkliche Erscheinungen eintreten.

[3]) Andere Beobachter geben noch viel kleinere Mengen als gelegentlich letal wirkende an, Mengen, welche nur allzu häufig arzneiliche Anwendung finden!

Symptome. Die Erscheinungen der Vergiftung treten bald nach Einführung des Giftes auf, bei subcutaner Injection des Morphins schon nach einigen Minuten, bei innerlicher Einführung binnen 15—30 Minuten. Das Gift ruft zuerst eine Empfindung von Wärme und Druck im Magen und Unterleib hervor, und es tritt (zumal bei subcutaner Einführung und bei gefülltem Magen) leicht Erbrechen ein. Aus dem Unterleib steigt ein Gefühl von Wärme über die Brust zur Stirne und allmälig über den ganzen Körper empor. Dabei beginnt sich die Gehirnthätigkeit zu ändern: während die motorischen Functionen mehr und mehr geschwächt werden (Unterschied vom Beginn der Alkoholvergiftung), auch die Sensibilität verringert wird, tritt im Gebiete der geistigen Functionen oft anfangs eine gewisse Erregung auf, welche bei Menschen, die dazu geneigt sind (Orientalen, Tropenbewohner), sogar ein Stadium heftiger geistiger Exaltation (wie bei manchen Thiergattungen) veranlassen kann. Bald fühlt sich der Mensch zum Nachdenken und zur consequenten Verfolgung einer einzelnen Idee unfähig, während die Phantasie aus der Erinnerung die bunteste Mannigfaltigkeit von Vorstellungen erweckt und sie mit den Sinneseindrücken von der Umgebung zu phantastischen Gestaltungen verwebt, die durch ihre Klarheit und Lebhaftigkeit den Eindruck unmittelbarer Sinneswahrnehmungen machen können. Dazu gesellt sich aber bald ein Gefühl der Ermüdung, es tritt eine Empfindung von Ruhe ein, die bei eintretender schwerer Vergiftung indess mit Angstgefühlen und Schweissausbruch vermischt sein kann. Die Einwirkungen der Aussenwelt kommen immer weniger zum Bewusstsein, und der Mensch fühlt sich auch von seinem eigenen Körper wie befreit. Nachdem ein soporöser halbwacher Zustand vorhergegangen, tritt nun meist ein tiefes Coma, eine Umnachtung aller Grosshirnfunctionen ein: der Herzschlag wird langsamer und schwächer, die Circulation verlangsamt, ebenso die Athmung, die zugleich tief und schnarchend ist, später verflacht, sehr langsam und periodisch wird, die Temperatur sinkt, die Wärmeregulirung wird gestört, Gesicht und Haut werden blass, kalt und cyanotisch, die Pupillen (ein diagnostisch wichtiges Zeichen!) sehr eng. Gewisse Reflexe vom Rückenmark aus können gesteigert und selbst Zuckungen vorhanden sein. Die Harnabsonderung stockt, der Mund ist trocken, doch können sich in den Luftwegen Schleimmassen ansammeln.

Die **Diagnose** kann, falls die Anamnese keine Anhaltspunkte bietet, einige Schwierigkeiten machen, da tiefes Coma auch bei anderen Vergiftungen, sowie infolge schwerer Erkrankungen (*Coma diabeticum, Urämie* etc.) vorkommt. Wichtig ist die hochgradige Verengerung der Pupillen, das negative Ergebniss der Harn- und Blutuntersuchung (*Kohlenoxyd*!), sowie das Fehlen eines abnormen Geruches nach flüchtigen Giften (*Alkohol, Nitrobenzol* etc.). Eventuell ist der chemische Nachweis des Alkaloides im Mageninhalt, im Harn etc. zu Hülfe zu nehmen.

Ausgänge und **Prognose.** Ein letaler Ausgang der Vergiftung tritt durchschnittlich etwa nach 12—36 Stunden ein, im anderen Falle führt sie nach einigen Tagen zur Genesung. Gefahren für das Leben drohen im Opiumcoma hauptsächlich von drei Seiten her: erstens durch die Lähmung des centralen Nervensystems, die allmälig in Collaps

und Erlöschen des Lebens übergehen kann. Zweitens kann Respirationstod erfolgen, nachdem die Athmung langsam, unregelmässig und periodisch geworden ist. Drittens drohen Gefahren (besonders bei Kindern) durch entstehende Herzschwäche und Gefässlähmung. Die Gefässe erweitern sich namentlich in zwei Gebieten, wo auch die Hauptwirkung statthat, im Kopfe und im Darm. Ersteres führt zu Hyperämie wenigstens gewisser Theile des Gehirns (Basalgefässe) und zur Gehirnerschlaffung, woraus Hirnblutungen und -ödem entstehen können, letzteres kann schliesslich zu Blutaustritten in den Darm Anlass geben. Ausser diesen Erscheinungen, namentlich Injection und Ekchymosen in Oesophagus, Magen und Darm, und serösen Ergüssen in die Körperhöhlen, pflegt auch die **Section** nichts Wesentliches zu ergeben. Gehirnhyperämie ist nicht constant vorhanden. Der chemische Nachweis des Giftes in der Leiche ist nicht immer möglich, kann aber selbst noch einige Monate nach dem Tode gelingen.

Die Prognose schwerer Morphinvergiftungen ist nicht günstig, doch ist eine Mortalitätsziffer (die nach einer Angabe 66,6 Procent betragen soll) schwer anzugeben.

Therapie. Vor allem hat man den Magen sorgfältig auszuspülen, zumal auch subcutan beigebrachtes Morphin zum grossen Theil durch Ausscheidung in den Magen gelangt. Zur Ausspülung wird neuerdings das die Opiumalkaloide durch Oxydation zerstörende Kaliumpermanganat (in etwa 1/8procentiger Lösung, im ganzen etwa 0,5 bis 1,0 des Salzes) dringend empfohlen.

Von Brechmitteln kann Apomorphin subcutan angewendet werden, dagegen weder Cupr. sulfur. noch Brechweinstein. Gegen die allgemeine, nervöse Lähmung sind reflectorisch wirkende Reize (Begiessungen, irritirende Einreibungen, Bäder u. dergl.) anzuwenden, von innerlich wirkenden Analepticis scheint schwarzer Kaffee resp. Coffein noch am meisten zu nützen. Die drohende Respirationslähmung sucht man durch künstliche Athmung, sowie durch Anwendung von Atropin (subcutan) zu bekämpfen; gegen die Brauchbarkeit des letzteren sind zwar Widersprüche erhoben worden, doch erregt es entschieden die Gehirnthätigkeit und steigert den Gehirndruck. Einathmungen von reinem Sauerstoffgase können sich, wie bei den meisten comatösen Zuständen, als recht nützlich erweisen. Die Herz- und Gefässlähmung kann man durch vorsichtige Anwendung des Strychnins zu bekämpfen suchen. Mit chemischen Antidoten (Tannin, Alkalien, Jodjodkalium) ist wenig auszurichten. Im Coma hüte man sich vor allgemeinen Wärmeentziehungen, da ohnehin die Temperatur erheblich gesunken zu sein pflegt, halte vielmehr den Körper möglichst warm.

b) Chronische Vergiftung (Morphinismus).

Das Opium wird als Genussmittel (Essen und Rauchen) in Europa weit weniger benützt, als in Asien und Amerika, wo es verbreitet ist, wie bei uns der Alkohol, dagegen hat der gewohnheitsmässige Morphingebrauch mit subcutaner Anwendung, die „Morphiumsucht“, zur Zeit bei uns eine sehr bedenkliche Ausdehnung gewonnen. Veranlassung dazu gibt meist die gelegentliche arzneiliche Anwendung einer Morphiumeinspritzung, deren Ausführung der Arzt daher nie aus

der Hand geben sollte. Uebrigens verfallen Aerzte und Mediciner dem Hang besonders leicht, oft aus blosser Neugierde. Der Kranke behält das Mittel, obschon der erste Grund für dessen Anwendung meist längst verschwunden, dennoch bei, weil es ihn in einen angenehmen, behaglichen Zustand des Leibes und der Seele versetzt, gewöhnt sich immer mehr daran, und zwar an steigende Mengen, und kann nun, da die Entbehrung bald quälende Abstinenzerscheinungen verursacht, nicht mehr davon lassen. Er gebraucht es nun nicht mehr, um sich einen Genuss zu verschaffen, sondern um überhaupt zu leben; sein Dasein hat für ihn eine nothwendige Voraussetzung mehr, deren absoluter Sklave er geworden, deren er bedarf, wie der Lebensluft; denn die Entbehrung führt eventuell schon binnen weniger Stunden zu so fürchterlichen Qualen, dass er wahnsinnig werden kann oder sich das Leben nimmt. In manchen Fällen vermögen die Kranken bei einer mässigen Dosis von einigen Decigramm täglich zu bleiben und können damit, wie die Opiumesser, jahrzehntelang leben; in anderen Fällen werden Mengen von 1—2 g pro die erreicht, und die Folgen pflegen dann nachtheiligere zu sein[1]. Zunächst leidet der Magen und Darm, dann die Haut, das Herz und die Circulation, die gesammte Ernährung, das Nervensystem und die Psyche. Der Appetit verschlechtert sich, Durchfälle wechseln mit Verstopfung, es tritt Anämie ein, die Haut erkrankt ekzematös und wird durch die zahllosen Stichwunden gereizt, die auch zu Pusteln und Abscessen führen können, das Herz wird hypertrophisch. Gelangt die Lösung bei der Injection in eine Vene, so treten sehr heftige und selbst gefährliche vasomotorische Störungen, sowie psychische Erregungen ein. Ueberhaupt können die psychischen Einflüsse sehr bedeutende sein, wenn auch nicht in allen Fällen: der Kranke wird zum mindesten neurasthenisch, in körperlicher und geistiger Leistung beeinträchtigt, leicht erschöpft, verdriesslich, menschenfeindlich und unaufrichtig, scheut auch zur Beschaffung des gewohnten Mittels vor strafbaren Handlungen nicht zurück. Da die Widerstandsfähigkeit des gesammten Organismus und namentlich des Nervensystems gegen schädigende Einflüsse geschwächt ist, so wird wohl in den meisten Fällen die Dauer des Lebens, das ohnehin dem Kranken mehr üble als behagliche Stunden bringt, erheblich verkürzt; nicht wenige enden im Irrenhaus, durch Selbstmord oder durch intercurrente Krankheiten.

Die **Diagnose** ist im Falle der Unaufrichtigkeit des Patienten bei genauer Untersuchung des ganzen Körpers nicht schwer, da man die Spuren der zahlreichen Injectionen findet; wichtig ist auch die Enge der Pupillen. Die Untersuchung des Harnes ist nicht immer erfolgreich.

Die **Heilung** durch schliessliche Abgewöhnung gelingt bisweilen energischen Patienten selbst, nachdem sie erst zum Bewusstsein der Nachtheile gelangt sind, durch consequente Verringerung der Dosis, manchmal freilich erst im Laufe von Jahren. In den meisten Fällen ist die Abgewöhnung nur durch Anstaltsbehandlung möglich, doch sind leider Recidive sehr häufig. Da die plötzliche Entziehung zu qualvoll in ihren Folgen und auch wegen des möglichen Collapses zu gefährlich

[1]) Dass der Organismus allmälig die Fähigkeit erwirbt, bestimmte Mengen regelmässig genossenen Morphins zu zerstören, und dadurch einen gewissen Schutz gegen die Wirkung gewinnt, kann keinem Zweifel mehr unterliegen.

ist, so wendet man eine allmälige Entziehung an, jetzt meist eine mittelschnelle (in 1—1½ Wochen). Eine Schilderung der Einzelheiten der Anstaltsbehandlung würde hier zu weit führen. Zu bemerken ist, dass gefahrdrohende Collapszustände einer nicht zu kleinen Morphindosis am besten weichen und dass zur Milderung der Abstinenzsymptome sich die innerliche Darreichung von Alkalien (in Form des Fachinger Wassers) entschieden bewährt hat. Man will beobachtet haben, dass der erste Schritt zur Besserung erreicht ist, wenn selbst ohne wesentliche Verringerung der absoluten Dosis die Concentration der zu injicirenden Lösung so herabgesetzt wird, dass sie 1 Procent nicht überschreitet. Der zweite Schritt ist geschehen, wenn der Kranke überhaupt der Injection nicht mehr bedarf, sondern nur noch ein kleines Quantum des Mittels innerlich braucht, was dann allmälig durch andere beruhigende und schlafmachende Mittel, namentlich des Abends, ersetzt werden kann (Codein, Cannabispräparate, Amylenhydrat, Bromide etc.), ohne dass natürlich Angewöhnung an diese veranlasst werden darf. Absolut verwerflich bei den Morphiumentziehungskuren ist der Gebrauch des Cocains, der nur zum ungleich gefährlicheren Cocainismus führt. Im übrigen kommt es bei der Anstaltsbehandlung darauf an, möglichst sorgfältig zu individualisiren und zugleich psychisch zu behandeln, vor allem das Selbstvertrauen des Kranken zu erwecken und zu stärken.

2. Vergiftungen durch Cocablätter und Cocain.

Aetiologie. Die im tropischen Südamerika, besonders in Bolivia und Peru, heimischen Blätter von Erythroxylon Coca, die einem grossen Theile der südamerikanischen Bevölkerung als Genussmittel unentbehrlich geworden sind, werden als solche zu diesem Zweck oder als Arzneimittel in Europa nur wenig verwendet, höchstens in Form von Geheimmitteln. Dagegen hat ihr basischer Hauptbestandtheil, das Cocain, eines der interessantesten Alkaloide, eine hervorragende praktische Bedeutung gewonnen, weil es zur Erzeugung örtlicher Anästhesien auf empfindlichen Stellen des Körpers mit Erfolg benützt werden kann [1]). Das Cocain ist aber eines der gefährlichsten Alkaloide, das in der mannigfaltigsten Weise, örtlich und allgemein, namentlich auf das Nervensystem nachtheilig zu wirken, schwere Zerrüttungen im menschlichen Körper nach den verschiedensten Richtungen hin (Magen, Herz, Psyche, Rückenmark etc.) hervorzurufen und selbst unmittelbare Gewebsnekrosen zu erzeugen vermag. Der Mensch ist gegen die Cocainwirkung im ganzen sehr empfindlich, ja nicht selten beobachtet man Idiosynkrasien, so dass acute wie chronische Vergiftungen leicht hervorgerufen werden können. Bei längerem Gebrauche findet meist keine Gewöhnung an die Dosis, oft sogar zunehmende Idiosynkrasie statt, man hat daher mit Recht die Indicationen für die arzneiliche Anwendung des Mittels sehr eingeschränkt [2]). Die Vergiftungen sind

---

1) An Stelle des Cocains werden jetzt auch die ganz ähnlich wirkenden Basen Eucain und Holocain arzneilich verwendet.

2) Neuerdings werden die cocainhaltigen (à 2—3 mg) Anginapastillen sehr verbreitet, und es sind bei Kindern, die davon genascht, schon Vergiftungen beobachtet worden.

ganz überwiegend medicinalen Ursprungs: der in den niederen Graden der Wirkung eintretende eigenartige Rausch verführt manche, namentlich nervös geschwächte Personen zu einem wiederholten Gebrauch des Mittels, woraus sich die den Morphinismus an Gefährlichkeit weit übertreffende Cocainsucht (Cocainismus) entwickeln kann. Der Versuch, die Morphiumsucht durch Cocain zu behandeln, muss daher als ein total verfehltes Unternehmen bezeichnet werden.

Das arzneilich angewendete salzsaure Cocain ist überaus leicht löslich und leicht diffusibel; es wird daher ungemein rasch durch Blut und Lymphe fortgeführt, ja es vermag selbst durch die fibrösen Scheiden der Nervenstämme hindurchzudiffundiren und auf die Nervenfasern selbst einzuwirken. Aus diesem Grunde kann es auch in jedem Falle von örtlicher Anwendung ins Blut übergehen und bei genügender Dosis (Concentration der verwendeten Lösung) Vergiftungserscheinungen veranlassen, die in nicht ganz seltenen Fällen schon sehr verhängnissvoll geworden sind, zu momentaner geistiger Umnachtung und Selbstmord geführt haben. Subcutane Injectionen ins Zahnfleisch (nicht über 0,03!) und Applicationen auf Schleimhäute sind am gefährlichsten.

Die **Wirkungen** des Cocains[1]) erstrecken sich zunächst auf die verschiedensten Theile des peripheren Nervensystems (sensible Nervenenden, sensible Muskelnerven, sensible und motorische Nerven des Magens, Herznerven, Augennerven, Drüsennerven, motorische Nervenendapparate etc.). Sehr bald aber gesellen sich Wirkungen auf das centrale Nervensystem hinzu, zuerst besonders auf das Grosshirn, später auch auf das Rückenmark. Wichtig ist ferner die gefässcontrahirende Wirkung, infolge deren Gehirnanämie entsteht. Auch die Respiration, die Körperwärme, die gesteigert wird, und der Stoffwechsel werden beeinflusst.

Symptome und **Diagnose**. Gelangen kleinere bis mittlere Dosen des Cocains ins Blut, so zeigt sich bald (auch nach subcutaner Beibringung) die Einwirkung auf die Sensibilität des Magens, sodann die Aufhebung des Ermüdungsgefühls, die Verscheuchung der Schläfrigkeit und Behinderung des Schlafes. Dazu gesellt sich oft eine scheinbare Erhöhung der physischen und psychischen Leistungsfähigkeit, die indess bald zur Erschlaffung führen kann; die Körpertemperatur wird oft ein wenig gesteigert, die Schweisssecretion erhöht, Puls und Athmung werden beschleunigt, die Reflexe verstärkt. Nicht selten tritt bald eine wachsende Präcordialangst und sodann eine eigenartige Affection der Psyche ein. Bei gesteigerter Wirkung zeigen sich Erscheinungen, die sehr an die Atropinvergiftung erinnern: die Pupillen erweitern sich bedeutend, die Augen glänzen, der Puls wird sehr beschleunigt, die Rectaltemperatur nicht immer erhöht, aber die Haut heiss, der Kopf geröthet, die Stirne mit Schweiss bedeckt.

---

[1]) In chemischer Hinsicht ist das Cocain ($C_{17}H_{21}NO_4$) insofern von erheblichem Interesse, als es beim Kochen mit Säuren etc. unter Wasseraufnahme in Methylalkohol, Benzoesäure und das basische Ecgonin ($C_9H_{15}NO_3$), ein Pyridinderivat gespalten wird. Das durch Verbindung des Ecgonins mit der Benzoesäure hergestellte Benzoylecgonin wirkt, obschon es nur eine Methylgruppe weniger als das Cocain enthält, nicht wie letzteres, sondern mehr nach Art des viel unschädlicheren Coffeins.

In noch höheren Graden der Wirkung ruft das Cocain überaus mannigfaltige, quälende und schliesslich lebensgefährliche Erscheinungen hervor, wobei sich erregende und lähmende Wirkungen auf die verschiedensten Theile des Nervensystems combiniren und ein wechselvolles Vergiftungsbild ergeben können. Zunächst kann eine Art von Rausch, Heiterkeit und Geschwätzigkeit, eintreten, dem aber unter Schwindel, halber Betäubung und Angstgefühl die heftigsten strychninkrampfähnlichen Reflexkrämpfe folgen können. Andererseits beobachtet man Kältegefühl, Blässe der Haut und hochgradige Körperschwäche (Cocaincollaps). In anderen Fällen treten die psychischen Erscheinungen stärker hervor: Angstgefühl, Hallucinationen, Verfolgungswahn (Cocaindelirium). Die Umnachtung der Sinne und die inneren Qualen machen es begreiflich, dass Selbstmorde vorkommen. Sehr grosse Mengen des Giftes können endlich auch comatöse Zustände (Cocainsopor) erzeugen. Wie bei manchen anderen Vergiftungen, so werden auch bei der Cocainvergiftung nicht selten schwere Sehstörungen, concentrische Verengerungen des Gesichtsfeldes mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe etc. beobachtet.

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Erscheinungen kann die Diagnose, wenn die Anamnese keinen sicheren Aufschluss gibt, Schwierigkeiten verursachen.

Ausgänge und **Prognose.** Ueber die Höhe der letalen Dosis lassen sich schwer bestimmte Angaben machen; man hat beobachtet, dass 1 ½ g nicht letal wirkten, während unter Umständen schon einige Centigramme sehr bedrohliche und qualvolle Symptome zu erzeugen vermögen. Ausgang in Selbstmord ist schon wiederholt, selbst nach kleinen arzneilichen Dosen (besonders nach der Injection ins Zahnfleisch und der Anwendung auf Schleimhäuten, namentlich der Nasenschleimhaut) beobachtet worden. Bei Abwendung der Lebensgefahr können nervöse (z. B. hysterische) Störungen noch längere Zeit nachbleiben; auch länger andauernde Sehstörung kommt zuweilen vor. Bei aller Gefährlichkeit des Cocains ist die Vergiftung damit im allgemeinen keine sehr rasch zum Tode führende.

Der **Leichenbefund** bietet kaum etwas Charakteristisches, der Nachweis des Giftes in der Leiche ist zwar möglich, aber doch recht schwierig.

Therapie. Vor allem ist die Prophylaxe bei der arzneilichen Anwendung des Cocains wichtig; man beschränke sich möglichst auf einige Centigramme in 1-, höchstens 2procentiger Lösung, die im erwärmten Zustande wirksamer zu sein scheint, und lagere bei der Anwendung die Patienten möglichst horizontal.

Gegen den Rausch und Collaps haben sich Einathmungen von Amylnitrit bewährt, gegen die psychischen Erregungen besitzt das Morphin eine gewisse antagonistische Wirkung. Krämpfe behandelt man mit Chloroform- oder Aethernarkose, sowie mit dreisten Gaben starker Alkoholica (Grog), sofern nicht Delirien bestehen, die dadurch gesteigert werden können. Kalte Begiessungen sind gegen die Krämpfe, wie gegen das Coma von Nutzen, bei gefährdeter Athmung hat man künstliche Respiration und Atropin angewendet.

Alles äusserlich angewendete Cocain ist sorgfältig zu entfernen, bei interner oder subcutaner Vergiftung der Magen zu spülen oder durch Apomorphin Brechen zu erzeugen, was aber die Neigung zum

Collaps steigern kann. In hohem Grade empfiehlt sich dagegen die Darreichung von gewärmtem Ricinusöl. Als chemisches Antidot hat man Alkalitannat per os empfohlen. — Auf die Anstaltsbehandlung der Cocainsucht kann hier nicht näher eingegangen werden, sie ist im wesentlichen die Behandlung eines Geisteskranken, der durch seinen Verfolgungswahn zu Gewaltthaten und Selbstmordversuchen geneigt ist. An sich ist die Entziehung eine leichte und die Abstinenzerscheinungen weit unbedeutender, als die infolge der Morphiumentziehung bei Morphinisten eintretenden. Man hat daher mit Recht gesagt: bei dem Cocainisten ist die Sache bedenklich, solange er es noch braucht, bei dem Morphinisten, sobald er aufhört es zu brauchen.

3. Vergiftungen durch Nux vomica (Brechnuss) und Strychnin.

Das durch seine enorme Bitterkeit ausgezeichnete, im schlimmsten Sinne giftige, als Strychnin bezeichnete Alkaloid findet sich neben dem ähnlich wirkenden Brucin in verschiedenen Strychneen, besonders aber in den flach-rundlichen Samen von Strychnos nux vomica (Krähenaugen oder Brechnüsse genannt), sowie auch in der als falsche Angusturarinde bezeichneten Rinde des nämlichen Baumes, ferner in den Bohnen von Strychnos St. Ignatii und anderem mehr.

Uebrigens gibt es so manche Pflanzengifte anderer Abstammung, die dem Strychnin ähnlich wirken, wie das Cytisin aus dem Goldregen (cf. unten), das Thebain im Opium, das Gelsemin (Gelsemium sempervirens), das Tetanocannabin (aus dem indischen Hanf), sowie auch gewisse Fäulnissalkaloide resp. Bacteriengifte (cf. dort).

Aetiologie. Das Strychnin kommt leider zu leicht in die Hände der Laien, da es massenhaft zum Vertilgen schädlicher Nagethiere und Raubthiere (vergiftete Körner, Fleisch- und Talgpillen, vergiftete Cadaver etc.) benützt wird. So können gelegentliche ökonomische Vergiftungen vorkommen, wenn nicht grosse Vorsicht, zu Hause und im Felde, beobachtet wird. Auch medicinale Vergiftungen mit den officinellen Droguenpräparaten (Extract, Tinctur), sowie mit dem arzneilich angewandten Strychninum nitricum selbst, sind nicht so gar selten[1]). Zu absichtlichen Selbstvergiftungen dient das Strychnin häufig genug, zum Giftmorde ist es zwar seiner Bitterkeit wegen wenig geeignet, wurde aber doch nicht allzu selten benützt, auch in der Hand verbrecherischer Aerzte (Process Palmer u. A.). Dass das Strychnin,

[1]) Man beachte vor allem die hochgradige Giftigkeit des officinellen Extractes, welches mit dem früher officinellen Extr. Strychni spirituosum identisch ist; das jetzt nicht mehr officinelle Extr. Strychni aquosum wirkt erheblich schwächer. Die für die Tinctur üblichen Dosen müssen für das Extract mindestens mit 20 dividirt werden (Verhältniss der Maximaldosen 1,0 : 0,05). Man beachte ferner, dass man die Tinctur oder Lösungen des Extractes nicht mit gerbstoffhaltigen Tincturen und Präparaten gemengt und nicht gemeinsam mit Alkalien in flüssigen Formen verordne, weil sich in solchen Fällen schwer lösliche Strychninverbindungen niederschlagen können, die, mit der letzten Portion auf einmal genommen, Vergiftungen zu veranlassen im Stande sind. Auch hüte man sich davor, Lösungen des Strychninsalzes zu concentrirt zu verschreiben, weil sonst ein Theil des Salzes auskrystallisiren kann, der, auf einmal genommen, hinreichen kann, um zu tödten. Für die innerliche Darreichung sind daher Pillen am zweckmässigsten, die aber sorgfältig zu verschliessen sind. Bei wiederholter arzneilicher Anwendung ist die Thatsache der cumulativen Wirkung des Strychnins zu beachten.

wie überhaupt die Krampfgifte (Pikrotoxin etc.) auch als Abortivum wirksam ist, sei hier nur beiläufig bemerkt.

Die Wirkung des Strychnins besteht hauptsächlich in einer Erhöhung der Erregbarkeit des Rückenmarks und Gehirns nebst der Medulla, die schliesslich zu directer Reizung dieser Theile wird. Am gefährlichsten wird die Erregung der motorischen Reflexcentren des Rückenmarks und der Medulla, die zu heftigen Anfällen von Tetanus und klonischen Krämpfen führt, sowie die Erregung anderer Medullarcentren, besonders des vasomotorischen und Athmungscentrums, die leicht in Lähmung umschlägt.

Sehr grosse Dosen Strychnin, wie sie z. B. Selbstmörder zuweilen nehmen, erzeugen sehr rasch, theilweise wohl durch Erregung von Hemmungen, allgemeine Nerven- und Respirationslähmung, ohne dass wiederholte Krampfanfälle vorherzugehen brauchen. Ob man das Strychnin auch als directes Blutgift bezeichnen darf, ist noch zweifelhaft.

Symptome und Diagnose. In den meisten Fällen bestehen die Zeichen der Strychninvergiftung in wiederholten Anfällen tonisch-klonischer Krämpfe (Strychnintetanus). Die Zeit, welche vom Verschlucken des Giftes bis zum ersten Krampfanfall vergeht, kann von einigen Minuten bis zu einer Stunde betragen. Bei dem jetzt meist benützten Strychnin. nitric. pflegt es rasch zu gehen, bei dem in Wasser fast unlöslichen Strychnin. purum etwas langsamer. Nachdem gewisse Vorboten, Vibriren der Muskeln, Ziehen der Glieder, besonders der Beine, Nackenstarre, Steifigkeit der Extremitäten und der Kaumuskeln, sowie kurze Zuckungen vorhergegangen, bewirken gelinde Reize, Berührungen, Erschütterungen, Luftzug, Geräusche etc. den Ausbruch des ersten Krampfanfalles. Schliesslich werden durch diesen alle willkürlichen Muskeln betroffen, die Athmung durch Inspirationsstillstand sistirt, so dass Erstickung möglich ist, und der Körper gestreckt oder opisthotonisch gebogen. Die Extremitäten pflegen starr ausgestreckt zu sein. Lässt der Krampf nach, so erschlaffen die Muskeln wieder ziemlich.

Der Muskelschmerz infolge des Krampfes ist oft sehr heftig, das Bewusstsein wenig gestört, Unruhe und Angst quälen in hohem Grade, der Vergiftete schlägt um sich, schreit und klagt. Der Blutdruck ist anfangs sehr gesteigert, der Puls langsam, auf der Höhe der Vergiftung unfühlbar, die Körpertemperatur kann gesteigert sein, ist es aber nicht in allen Fällen [1]). Bei schwereren Vergiftungen wiederholen sich nun die Anfälle, selbst ohne nachweisbare äussere Veranlassung, die Pausen zwischen den Anfällen werden immer kürzer, und der Tod tritt, früher oder später, auf der Höhe des Anfalls durch Erstickung (Asphyxie) ein, auch kann es allmälig zur Lähmung der motorischen Nerven, des vasomotorischen Centrums und des Athmungscentrums kommen, so dass der

[1]) Es machen sich hierbei zwei entgegengesetzte Einwirkungen geltend: infolge des Krampfes tritt enorme Steigerung des Muskelstoffwechsels (Verbrauch von O_2, Production von CO_2) ein, wodurch auch der Eintritt der Asphyxie begünstigt wird. Die directe Wirkung des Strychnins und anderer Krampfgifte auf die Temperatur ist aber, theilweise infolge einer noch mehr gesteigerten Wärmeabgabe, eine erniedrigende; hebt man daher den Krampf durch Anästhetica (Chloroform, Aether, Chloralhydrat etc.) auf, so treten sehr tiefe, subnormale Temperaturen ein, worauf auch bei der Behandlung (cf. unten) zu achten ist.

Tod trotz künstlicher Athmung doch erfolgt. Sehr begünstigt wird das Zustandekommen der Asphyxie durch die Veränderung des Blutes, welches äusserst sauerstoffarm wird.

Nach sehr grossen Dosen des Giftes spielt sich aber das Vergiftungsbild bisweilen mit viel grösserer Schnelligkeit ab; nach einer gewaltsamen Streckung des Körpers tritt in wenigen Minuten der Tod durch allgemeine Nerven- und Athmungslähmung ein, und das für die Strychninvergiftung sonst so bezeichnende Bild der wiederholten Krampfanfälle lässt sich dann nicht beobachten. Für die Diagnose im forensischen Interesse kann dieser Umstand von hervorragender Bedeutung sein.

Bei schulmässig verlaufenden Fällen ist die **differentielle Diagnose** nicht allzu schwierig: der *Tetanus traumaticus* oder *rheumaticus* unterscheiden sich durch die Antecedentien und durch den viel weniger rapiden Verlauf, ausserdem ist hier der Krampf der Gesichtsmuskeln (Trismus) weit mehr ausgesprochen, der Krampf der Respirationsmuskeln und der Opisthotonus dagegen in geringerem Grade, als bei der Strychninvergiftung. Die Form des Krampfes ist eine rein tonische, weniger klonische, auch nicht so intermittirend, anfallsweise, sondern anhaltender, oft tagelang, und die Temperatur dauernd excessiv gesteigert. Eher ist eine Verwechselung mit dem *Tetanus neonatorum* möglich, wenn (was schon vorgekommen ist) Neugeborene mit Strychnin vergiftet werden. Von den Krämpfen bei *Meningitis* unterscheidet der ganze fieberhafte Verlauf und die Anamnese, bei *epileptischen* Krämpfen herrscht Bewusstlosigkeit, während die Reflexe vom Rückenmark intact sind; *hysterische* Krämpfe geben eine weit günstigere Prognose. Schwieriger kann es sein, die Strychninvergiftung von der Vergiftung durch andere Krampfgifte (*Cytisus, Pikrotoxin, Santonin, Thebain* zu unterscheiden: von letzteren kommen die durch Pikrotoxin höchst selten, durch Thebain allein so gut wie nie, durch Cytisus und Santonin fast nur bei Kindern vor. Cytisus wirkt nicht so anhaltend krampferregend, und die Santoninkrämpfe tragen einen anderen Charakter.

Ausgänge und **Prognose.** Bei excessiven Strychnindosen tritt der Tod meist so rasch ein, dass von einer Therapie überhaupt nicht die Rede sein kann. Bei mässigen, aber doch an sich letalen Dosen kann die Therapie immerhin viel leisten: wenn auch die Neigung zu Krämpfen einen Tag lang andauert, so kann doch Genesung eintreten, und ausser heftigen Muskelschmerzen bleiben keine dauernden Nachtheile zurück.

Was die letalen Dosen anlangt, so haben bei Erwachsenen Mengen von 0,03 schon tödtlich gewirkt, bei Kindern aber bereits wenige Milligramm. Jedenfalls ist die für Erwachsene festgesetzte Maximaldosis von 0,01 Strychnin. nitric. pro dosi für kleinere Kinder absolut tödtlich! Für das Extract kann man etwa die fünffachen, für die Tinctur die hundertfachen Mengen rechnen.

Leichenbefund. Die Leichen zeigen meist hochgradige Starre und Steifigkeit der Muskeln, Blutüberfüllung und selbst Blutaustritte im Gehirn, dem Rückenmark und den Lungen, das Blut flüssig, das Herz meist leer. Das Strychnin widersteht der Fäulniss in hohem Grade und kann selbst nach Jahren in Leichentheilen etc. noch nachgewiesen werden, wobei chemische und physiologische Nachweismethoden (Ver-

suche an abgekühlten Fröschen) zu benützen sind. Doch hat in manchen Fällen trotz vorliegenden Geständnisses das Gift bald nach dem Tode in der Leiche nicht aufgefunden werden können, weil es mit den Cadaverflüssigkeiten herausdiffundirt.

Therapie. Zur Unterdrückung der Krämpfe ist vor allem eine Chloroform- oder Aethernarkose einzuleiten, und sind dann die übrigen Maassnahmen während der Narkose vorzunehmen, da sonst jeder Eingriff (Magenpumpe, Injectionen etc.) Tetanus erzeugt. Im Krankenzimmer muss die äusserste Ruhe herrschen, und der Kranke muss vor tactilen Reizen (leichten Berührungen und Erschütterungen, während kräftiges Reiben viel weniger schlimm ist), sowie vor optischen und acustischen Reizen (Anrufen u. dergl.) mit der grössten Sorgfalt bewahrt werden.

Sind die Mittel zur Narkose nicht rasch genug zur Hand, so reiche man rasch dreiste Gaben von starken Alkoholicis und suche womöglich Brechen zu erregen (Apomorphin subcutan, falls schnell genug bei der Hand). Anderenfalls warte man die Narkose ab und spüle dann den Magen aus, am besten mit einer Lösung von Alkalitannat, dessen schwerlösliche Verbindungen mit dem Gift aber stets wieder aus dem Magen herauszuspülen sind. Ist die Narkose eingeleitet, so verstärke man sie durch Darreichung von Chloralhydrat (1,0—2,5) per klysma oder subcutan. Man kann die wässerige Chlorallösung selbst direct in eine Vene injiciren und auf diese Weise vortreffliche, lang dauernde Narkosen erzielen, aber die Injection muss überaus langsam unter steter Controlle des Pulses geschehen, weil sonst unfehlbar Herzstillstand eintritt. Bei andauernder Narkose controllire man die Temperatur und halte, wenn diese sinkt, den Körper genügend warm. Im Krampfstadium dagegen befördert zu hohe Temperatur der Umgebung die Krämpfe. Andere krampfstillende Mittel, wie das Bromkalium, Curare, die Cannabis indica, das Paraldehyd und Urethan u. dergl., haben sich in geringerem Grade bewährt; dagegen können Opium und Morphin wegen der beruhigenden Wirkung auf die Gehirnsphäre symptomatisch von einigem Nutzen sein. Freilich steigern sie eventuell die Gefährdung der Athmung: droht Stillstand der letzteren, so ist natürlich für künstliche Athmung zu sorgen, was aber leider keineswegs in allen Fällen lebensrettend wirkt. Wirksamer können zur Verbesserung der Blutbeschaffenheit Inhalationen von Sauerstoff werden; auch die Anwendung der Organismuswaschung hat man vorgeschlagen.

4. Vergiftungen durch Goldregen (Cytisus) und einige minderwichtige Krampfgifte.

Die verschiedenen Arten von Cytisus, besonders aber der in Gärten und Promenaden als Zierpflanze weit verbreitete Goldregen (Cytisus Laburnum), enthalten in allen Theilen der Pflanze, namentlich aber in den Samen, ein giftiges Alkaloid, das Cytisin. Vergiftungen damit kommen vorzugsweise bei Kindern vor, die die Blüthen oder Samen unbewusst verzehren. Aehnlich wirkende Gifte basischer Natur sind in gewissen Ginsterarten (Stechginster, Besenginster) enthalten.

Die krampferregende Wirkung des Cytisins tritt bei Thieren in höherem Grade als beim Menschen hervor, wo weit mehr Neigung zur Lähmung, nament-

lich der Athmung, und zum Collaps sich einstellt. Uebrigens gibt die Vergiftung meist eine günstige Prognose, weil das Gift selbst stark brechenerregend wirkt. Man hat also die Entleerung des Giftes durch Magenausspülung, erwärmtes Ricinusöl und Darmeingiessungen zu begünstigen, eintretende Schwächezustände durch Stimulantien zu bekämpfen und eventuell künstliche Athmung einzuleiten.

Andere, aber nicht alkaloidische, sondern N-freie Gifte, die durch Erregung von Krampfcentren in der Medulla oblongata und dem Gehirn die heftigsten, aber nicht reflectorisch erregbaren epileptiformen Krampfanfälle[1]) erzeugen und daher höchst lebensgefährlich sind, finden sich in den Kockels- oder Gockelskörnern (das Pikrotoxin), im Gerberstrauch (Coriaria myrtifolia), im Wasserschierling (Cicuta virosa) und vielleicht noch in anderen Umbelliferen (Hundspetersilie, giftige Rebendolde etc.). Die Kockelskörner, die Samen einer indischen Pflanze, werden zum Fangen von Vögeln und Betäuben von Fischen gebraucht und gelangen so in die Hände der Laien, die Blätter des Wasserschierlings und anderer Umbelliferen werden mit den sehr ähnlich aussehenden Blättern der Petersilie nicht selten verwechselt und auf diese Weise genossen. Die Wurzeln der Rebendolde (Oenanthe crocata) und die sehr gefährliche, auf dem Durchschnitt gefächerte Wurzel des Wasserschierlings (Cicuta virosa) werden mit Sellerie und anderen essbaren Rüben verwechselt.

Die Behandlung dieser Vergiftungen hat eine energische Entleerung des Magens und Darms anzustreben und im übrigen ähnlich wie bei der Behandlung der Strychninvergiftung zu verfahren (Narkose etc.).

5. Vergiftungen durch Tollkirsche (Stechapfel, Bilsenkraut etc.) und durch Tropeine (Atropin etc.).

In einigen unserer wichtigsten einheimischen Giftpflanzen, die sämmtlich zu den Solaneen gehören, finden sich mehrere Alkaloide, die einander chemisch äusserst nahe stehen, nämlich als Tropeine (Ester des Tropins[2]), eines Pyridinderivats) anzusehen und auch pharmakologisch nahe verwandt sind. Die Stammpflanzen sind besonders: Atropa Belladonna (Tollkirsche), Datura Stramonium (Stechapfel), Hyoscyamus niger (Bilsenkraut) und andere Arten von Atropa, Datura, Hyoscyamus, ferner Scopolia atropoides, dazu auch einige ausländische, z. B. Duboisia myoporoides. Da jede Pflanze mehrere dieser Alkaloide (besonders Atropin, Hyoscyamin und Scopolamin oder Hyoscin) enthält und die letzteren nicht nach allen Richtungen hin qualitativ gleich wirken, so sind die Erscheinungen der Vergiftung durch die Droguen mit denen durch das einzelne Alkaloid, z. B. Atropin, nicht vollkommen identisch, zumal die Pflanzen ausser den (fixen) Alkaloiden noch andere, mehr flüchtige Giftstoffe zu enthalten scheinen. Im allgemeinen darf man sagen, dass die Vergiftungen durch die Droguen (z. B. Tollkirsche oder Bilsenkrautsamen) relativ viel ge-

---

[1]) Von einigen anderen Krampfgiften, wie dem Campher und dem Santonin, wird weiter unten noch besonders die Rede sein.

[2]) Das Tropin selbst steht an Giftigkeit weit hinter dem Atropin zurück; von den halbkünstlich hergestellten Tropinestern, den Tropeinen, sind die meisten giftiger als Tropin, aber minder giftig als Atropin. Eine Ausnahme macht das arzneilich benützte Homatropin, und auch das Acetyltropin scheint ziemlich stark giftig zu sein. Ueberhaupt entstehen aus der Einführung von Säureresten in einfache Basen vielfach giftigere Producte.

fährlicher sind, als die durch das reine Atropin; entschieden gefährlicher aber als das letztere ist das reine Scopolamin. Diese Unterschiede sind hauptsächlich dadurch bedingt, dass das Atropin auf die Gehirnsphäre erregend, das Scopolamin aber lähmend einwirkt und dass auch die in den Pflanzen enthaltenen nicht alkaloidischen Gifte narkotisch-betäubend zu wirken scheinen. Die Gehirnlähmung ist aber gefährlicher als die Gehirnerregung, wenn letztere, wie es beim Atropin der Fall ist, keine besondere Neigung hat, in Lähmung überzugehen. Ausserdem aber wirken die sämmtlichen Alkaloide dieser Gruppe lähmend auf zahlreiche Theile des peripheren Nervensystems (besonders im Herzen, dem Augapfel, dem Darm, den Drüsen und den Blutgefässwandungen): die dadurch bewirkten Erscheinungen sind zwar weniger lebensgefährlich, aber sehr wichtig für die Diagnose der Vergiftung, zumal sie gleich von Anfang an hervorzutreten pflegen.

Aetiologie. Die Vergiftungen mit den Pflanzen selbst, die das Gift in allen Theilen beherbergen, sind meist zufällig-ökonomische; namentlich locken die glänzenden kirschähnlichen Früchte von Atropa Unerfahrene zum Genuss, doch werden Auszüge aus den Pflanzen bisweilen auch als Genussmittel, zur Berauschung oder zu Liebestränken (besonders der Stechapfel) gemissbraucht. Ausser den Pflanzen selbst können auch die daraus bereiteten Extracte, Tincturen etc. medicinale Vergiftungen veranlassen, selbst bei rein örtlicher Anwendung (in Form von Pflastern, Salben, Arzneicigarren etc.). Bilsenkraut- und Stechapfelsamen dienen als Volksmittel und sind auch zum Giftmorde schon benützt worden.

Die Vergiftungen durch die arzneilich angewandten chemischreinen Alkaloidsalze (Atropinum sulfuricum, Homatropinum und Scopolaminum hydrobromicum) sind am häufigsten medicinale und können auch nach rein örtlicher Anwendung (z. B. aufs Auge) zu Stande kommen, da diese Mittel schon in kleinsten Mengen ($^1/_8$—$^1/_4$ mg) sehr heftig wirken und manche Personen eine Idiosynkrasie dagegen haben. Durch Versehen in der Dosirung bei der Arzneiverordnung (Weglassen einer Null!) sind schon oft Vergiftungen vorgekommen. Zum Selbstmord und Giftmord werden diese unter den Laien doch wenig verbreiteten Mittel selten benützt, doch sind absichtliche Vergiftungen Kranker durch Atropin von Seiten verbrecherischer Aerzte oder Krankenwärterinnen schon bekannt geworden.

Symptome und **Diagnose.** Die Erscheinungen beginnen meist mit Sistirung der Thätigkeit gewisser Drüsen, besonders der Speichel- und Schleimdrüsen. Mund, Rachen und Luftwege trocknen daher aus, es treten Kratzen im Halse, Heiserkeit, Schlingbeschwerden bis zu Constrictionen und Wasserscheu ein. Sehr bald pflegt sich das Gesicht und auch sonst die Körperoberfläche lebhaft zu röthen, die Haut wird heiss und trocken, die Augen[1]) treten glänzend hervor, die Pupillen werden maximal dilatirt, die Conjunctiven venös injicirt,

[1]) Der innere Augendruck kann erhöht sein, wenn der Abfluss der Augenflüssigkeiten erschwert ist; jedenfalls ist aber der in der Schädel- und Orbitalhöhle herrschende Druck gesteigert, die Kopf- und Gehirngefässe dilatirt und die Spannung des Gehirns erhöht.

das Auge vermag auf die Nähe nicht zu accomodiren und sieht auch sonst die Gegenstände undeutlich, neblig, bläulich. Der Puls wird enorm frequent, gleichmässig schwach, der Darm gelähmt. Dann aber beginnen die Erscheinungen von Seiten des centralen Nervensystems, die sich aber, wie schon oben bemerkt, je nach der Natur des Giftes verschieden verhalten können. Bei der Vergiftung durch reines Atropin überwiegen die Erscheinungen centraler Erregung: Kopfschmerz, Schwindel, Hallucinationen und Illusionen, Delirien, Lachlust, Tobsucht, Raserei, Bewegungstrieb bis zum Veitstanz, der merkwürdig mit dem unsicheren Gang und der gesteigerten motorischen Schwäche contrastirt. Eigentliche Krämpfe (Trismus und Convulsionen) sind selten, am ehesten noch bei kleinen Kindern zu beobachten; dagegen kommen sexuelle Erregungen vor. Bei der Vergiftung durch reines Scopolamin (Hyoscin) zeigen sich bald die viel gefährlicheren Erscheinungen centraler Lähmung: Betäubung, Schlafsucht, Sehstörungen, Coma, die bis zur Athmungslähmung sich steigern können. Bei der Vergiftung durch die Droguen combiniren sich beide Gruppen von Erscheinungen oder die ersteren gehen in die letzteren über.

Die **Diagnose** ist bei Berücksichtigung der sehr charakteristischen Anfangserscheinungen nicht schwierig: bei der Vergiftung durch die Pflanzen kann die botanische Untersuchung der im entleerten Mageninhalt enthaltenen Pflanzentheile von Wichtigkeit sein. Der chemische Nachweis der Alkaloide ist zwar möglich, aber bei den meist nur kleinen absoluten Mengen oft sehr schwierig; es ist daher der physiologische Nachweis (am Auge oder Kaltblüterherzen) zu Hülfe zu nehmen. Am sichersten findet sich das Atropin im Harn, der nach Tollkirschenvergiftung blau fluorescirt.

Ausgänge und **Prognose.** Die Vergiftung durch reines Atropin gibt eine im Verhältniss zur Giftigkeit der Substanz quoad vitam auffallend günstige Prognose: die Letaldosis (über 0,1 für Erwachsene) liegt weit über der bereits heftig wirksamen Dosis ($^1/_2$—1 mg). Bei Kindern können allerdings 10 mg schon tödtlich wirken. Viel gefährlicher ist dagegen das Scopolamin (Hyoscin), und daher sind, wie oben bereits bemerkt, die Vergiftungen durch die Pflanzen auch relativ gefährlicher, besonders für Kinder, doch lassen sich Letaldosen hierfür schwer angeben, da der Giftgehalt der einzelnen Pflanzentheile und der ganzen Pflanzen je nach der Jahreszeit zu sehr variirt. Der Tod tritt unter Ohnmacht, Coma, sehr frequentem, schwachem Pulse, schwacher Athmung, Lähmung der Sphincteren der Blase und des Darmes, durch allgemeine und Herz-Paralyse ein.

Bei nicht letalem Ausgang dauert die Erkrankung längere Zeit, mindestens mehrere Tage, und die Erholung erfolgt sehr langsam: Sehstörungen hinterbleiben oft wochenlang, aber auch psychische Störungen, wie Neigung zu Lachkrämpfen u. dergl.

Der **Leichenbefund** ergibt wenig Typisches: die Pupillen sind sehr weit, die Gefässe des Kopfes und der grossen Organe mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt.

Therapie. Vor allem wichtig ist die Prophylaxe bei der arzneilichen Anwendung des Atropins, auch am Auge; man steigere nicht unnöthig die Concentration der Lösungen und überzeuge sich stets davon, in welchem Grade der Patient auf Atropin reagirt. Bei zu hef-

tiger anhaltender Wirkung aufs Auge ist Physostigmin örtlich anzuwenden, auch gegen die nach der Vergiftung zurückbleibenden Sehstörungen.

Bei Vergiftungen entleere man den Magen sorgfältig und wiederholt unter Spülung mit Alkalitannatlösung; als chemische Antidote hat man noch kleine Mengen von Jodjodkalium, sowie reichliche Quantitäten von Thierkohle empfohlen. Die übrige Behandlung richtet sich nach dem Charakter der vorhandenen Erscheinungen: bei heftiger psychomotorischer Erregung bedient man sich der Antiphlogose, kalter Begiessungen, Sinapismen etc., sowie der Darreichung von Opiaten. Die Subcutananwendung von Pilocarpin (à 0,01), bis zum Feuchtwerden des Mundes wiederholt, scheint nicht viel zu nützen, Physostigmin ist nur local am Auge anzuwenden. Tritt dagegen Coma, Bewusstlosigkeit und Paralyse ein, so ist die Anwendung von Analepticis geboten (mit Vorsicht auch Strychnin subcutan!) Durch Diuretica oder Organismuswaschung ist die Ausscheidung des Giftes zu beschleunigen.

6. Vergiftungen durch Solanumarten (Nachtschatten, Bittersüss, Kartoffel).

In verschiedenen einheimischen Solanumarten, namentlich S. nigrum, S. Dulcamara, S. tuberosum u. a., finden sich giftige Alkaloide, und zwar theils atropinartig wirkende, besonders aber das wesentlich andersartig wirkende Solanin, dem auch die Kartoffelpflanze ihre Giftigkeit verdankt. Während der Unreife ist die Kartoffelknolle sehr giftreich, und während ihres Keimens (Auswachsens) in feuchten Kellern nimmt der Solaningehalt sowohl in den Keimen wie auch in der Knolle (besonders in und unter der Schale) wesentlich zu und kann daher unter begünstigenden Umständen bei reichlicherem Genuss der letzteren zu Vergiftungen (auch Massenvergiftungen in Anstalten, Kasernen, Gefängnissen) Veranlassung geben, namentlich, wenn die Kartoffeln ungeschält abgekocht werden. Die anderen Solanumarten werden in der Volks- und Geheimmittelmedicin bisweilen benützt, hie und da auch die Früchte, Beeren etc. dieser Pflanzen von Unerfahrenen genossen. Das Solanin[1]) ist ein Alkaloid, das sowohl örtliche Reizung des Tractus intestinalis als auch sehr mannigfache Giftwirkungen vom Blute aus erzeugt. Die örtlichen Erscheinungen im Magen und Darm können bei Vergiftungen mit reinem Solanin (die kaum je vorkommen) fehlen, pflegen aber bei den Kartoffelvergiftungen sehr ausgesprochen zu sein. Neben Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und fieberhafter Steigerung der Temperatur treten Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle und heftige Koliken ein, die mehrere Tage und selbst noch länger anzuhalten pflegen. Dazu können sich aber sehr mannigfaltige nervöse Erscheinungen gesellen: Röthe des Gesichts, Pupillenerweiterung, Ohrensausen, Sehstörungen, Lichtscheu, Krämpfe, Gliederschmerzen u. s. w.[2]).

Immerhin gehört das Solanin nicht zu den stärksten Pflanzengiften; es sind wohl mindestens Mengen von 0,1—0,2 nöthig, um Vergiftung zu erzeugen.

---

[1]) Das Solanin ist zugleich ein N-haltiges Glukosid, das sich in Zucker und Solanidin, eine analog wirkende Base, zu spalten geneigt ist; der letztere Process kann auch im Organismus vor sich gehen.

[2]) Die Gesammterscheinungen stimmen auffallenderweise mit denen der Fleischvergiftung in hohem Grade überein, doch wird bei Fleischvergiftungen häufig eine längere Incubationszeit, etwa bis zu 48 Stunden, beobachtet.

Die **Behandlung** besteht in sorgfältiger Entleerung des Magens und Ausspülung mit Alkalitannatlösung, auch kohlensaure Alkalien hat man empfohlen. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch. Zur Prophylaxe empfiehlt sich die chemische Untersuchung der Speisekartoffeln auf ihren Solaningehalt nach neuerdings angegebenem Verfahren.

7. Vergiftungen durch Tabak und Nicotin.

Aetiologie. Es ist eine auffallende Thatsache, dass der Tabak, obschon er eines der heftigsten und gefährlichsten Pflanzengifte, das Nicotin, enthält, obschon er in aller Händen sich befindet und in enormen Mengen consumirt wird, dennoch zu acuten lebensgefährlichen Vergiftungen relativ sehr selten Anlass gibt. Zum Zweck des Giftmordes und Selbstmordes wird er fast nie benützt, und auch das Nicotin, das hie und da zum Morde gedient hat, eignet sich dazu seines entsetzlichen Geruches wegen wenig. Dagegen kommen acute, selbst tödtliche Vergiftungen durch Rauchen, sowie zufällige mit Tabakssaft (aus unreinen Pfeifen etc.) vor, ferner medicinale Vergiftungen durch Anwendung der als Volksmittel immer noch beliebten Tabakscataplasmen und Tabaksklystiere. Weit wichtiger und häufiger sind die chronischen Vergiftungen, die durch den Missbrauch des Genussmittels, besonders das Tabakrauchen, sowie bei den Arbeitern in Tabaksfabriken als gewerbliche beobachtet werden.

Uebrigens darf auch hier die Vergiftung durch die Drogue und ihre Verbrennungsproducte nicht ohne weiteres mit der Nicotinvergiftung identificirt werden. Der Tabak ist schon an und für sich um so nicotinärmer, je feiner er ist, daher der Nicotingehalt für das Genussmittel eigentlich ein nebensächliches Moment bildet. Durch das Trocknen und Zubereiten (Fermentiren, Extrahiren) verliert er noch viel Nicotin, von welchem z. B. im Kau- und Schnupftabak nur noch sehr wenig enthalten ist. Beim Rauchen verflüchtigt es sich mit dem Rauch, und ein kleiner Theil kann zerstört werden. Daneben aber entwickeln sich bei der unvollständigen Verbrennung die Producte trockener Destillation, Theerproducte, Pyridinbasen [1]) u. dergl., die den Geschmack des Rauches und den Grad der Schwere oder Leichtigkeit des Tabaks bedingen. Auch Kohlenoxyd befindet sich im Rauche, ja selbst kleine Mengen von Schwefelwasserstoff und Cyanverbindungen sollen vorkommen. Jedenfalls wird beim Rauchen etwas Nicotin dem Körper zugeführt, und man hat selbst Todesfälle (z. B. nach dem Ausrauchen von 17 Pfeifen!) beobachtet. Bei den ersten Rauchversuchen jugendlicher Individuen tritt meist eine schwache acute Vergiftung ein; letztere braucht zwar keine reine Nicotinvergiftung zu sein, doch überwiegt diese jedenfalls erheblich. Allmälig kommt es bekanntlich zu einer hochgradigen Gewöhnung des Organismus an den oft wiederholten Genuss.

---

[1]) Die aus dem Tabaksöl, wie aus Dippel's animalischem Oel (Thieröl) isolirten „Pyridinbasen" stimmen zwar mit den Gliedern der Pyridinreihe (s. unten), was Siedepunkt und Formel anlangt, überein, sind aber doch nicht identisch mit diesen, da sie weit giftiger sind als das käufliche Pyridin und sich in Betreff der Art ihrer krampferzeugenden Wirkung unmittelbar an das Nicotin selbst anschliessen.

Das reine Nicotin, das eine sehr stark basische, betäubend riechende, hellgelbe, ölige Flüssigkeit bildet, ist ein überaus heftiges Gift, an Wirksamkeit und auch an Schnelligkeit der Wirkung (da es sehr flüchtig ist) der reinen Blausäure kaum nachstehend; ja die Letaldosis ist wohl geringer, als die der Blausäure, da einige Milligramme schon heftig wirken, 10—20 mg wohl schon zum Tode führen können, also Bruchtheile eines Tropfens. Aufgüsse von wenigen Grammen billigen, nicotinreichen Tabaks haben schon den Tod bewirkt!

Die Wirkung besteht hauptsächlich in einer nach kurz dauernder Erregung rasch eintretenden Lähmung des centralen Nervensystems, der Athmung, des Rückenmarks, Gehirns etc. Das Nicotin wirkt ferner auf den Herzvagus, den Darm, die Pupille, die Drüsennerven etc. und ähnelt in diesem Verhalten dem *Pilocarpin*, das aber lange nicht so giftig ist. Das Nicotin ist zwar auch Herzgift in gewissem Sinne, aber für sein toxisches Verhalten fällt die Lähmung des centralen Nervensystems doch weit mehr ins Gewicht.

Symptome und **Diagnose**. Bei der **acuten** Tabakvergiftung pflegen zunächst Erscheinungen von Seiten des Tractus intestinalis hervorzutreten: Uebelkeit, heftiges Erbrechen und Würgen, Salivation und vermehrte Schleimabsonderung, dazu oft Durchfälle, selbst blutige. Dazu gesellen sich Schwindel, kalter Schweiss, grosse Schwäche, Ohnmacht, Herzklopfen, der Puls, anfangs langsam, dann schneller, wird schliesslich arhythmisch. Endlich treten Zuckungen, Krämpfe, zunehmende Dyspnoe und Stupor ein, schliesslich Paralyse, Athembeschwerden und Stillstand der Athmung. — Bei Vergiftungen mit tödtlichen Gaben reinen Nicotins kann sich die Sache in wenigen Minuten abspielen: Erbrechen, heftige Muskelzuckungen, die sich zu allgemeinen Krämpfen steigern, furchtbare Dyspnoe, röchelnde Athmung, Lungenödem und Respirationsstillstand. Das freie Nicotin wirkt übrigens auch local ätzend, so dass Lippen und Zunge wie verbrannt aussehen.

Für die Diagnose ist der typische Nicotingeruch von Wichtigkeit, auch lässt sich das Alkaloid aus Erbrochenem etc. durch Destillation isoliren.

Ausgänge und **Prognose**. **Leichenbefund**. Bei günstigerem Verlaufe können unter Umständen Schwindel, Kopfschmerz, Zittern und grosse Schwäche noch wochenlang andauern. — Vergiftungen mit reinem Nicotin pflegen übrigens meist so rasch tödtlich zu sein, dass die Therapie fast immer zu spät kommen wird. In der Leiche fällt der eigenthümliche Geruch auf, auch in den Nieren und im Harn; im Magen findet man Hyperämie und selbst Extravasate im Magen und Darm, besonders dem Mastdarm, im letzteren auch folliculäre Schwellung. Uebrigens ist der Darm contrahirt, die Oberfläche mit Schleim bedeckt, theilweise gallig tingirt, das Herz schlaff, das Blut besonders schön roth, die Meningen sind hyperämisch.

Therapie. Eventuell ist das Erbrechen durch Entleerung des Magens mit der Pumpe und Spülung mit schleimigen Flüssigkeiten, die Darmentleerung durch Darreichung eines Laxans (Ol. Ricini) zu begünstigen. Als chemische Antidote hat man Alkalitannat oder kleine Mengen von Jodjodkaliumlösung empfohlen. Im übrigen werden Excitantien: Campher, Wein, Kaffee, Ammon. anisatum etc.

angewendet, Hautreize und kalte Begiessungen. Unter Umständen ist künstliche Athmung einzuleiten, auch hat man Atropin zur Erregung der Respiration empfohlen.

Chronische Vergiftung. Eine eingehendere Analyse der durch den Missbrauch des Tabaks als Genussmittel so häufig eintretenden Störungen des Wohlbefindens würde den uns zugewiesenen Raum überschreiten. Es sei daher nur hervorgehoben, dass nachtheilige Einwirkungen besonders sich geltend machen können auf das Herz, welches beim Rauchen irritirt wird, auf die Verdauungsorgane, namentlich den Magen und seine Nerven, auf die Luftwege, die Conjunctiven und auf das Nervensystem, ganz besonders aber auf das Sehorgan. Die bei Gewohnheitsrauchern auftretenden Scotome und Amblyopien erheischen sorgfältige Beachtung. Ebenso ist die Thatsache bemerkenswerth, dass das Rauchen die Prädisposition zu Epitheliombildungen an der Lippe steigert. Die Therapie verlangt die Entziehung oder doch bedeutende Einschränkung des gewohnten Genusses, meist zugleich mit dem Verbot oder der Beschränkung des Alkoholgenusses; die Prognose ist dann im allgemeinen günstig. Bei den chronischen Vergiftungen gewerblichen Ursprungs (in Tabaksfabriken) hat man Schwindel, Uebelkeit, Dyspepsie, männliche Impotenz, epileptiforme Krämpfe, Augenleiden etc. beobachtet.

Dem Nicotin wirken manche Basen ähnlich, wie z. B. das **Pyridin**[1] (das zur Denaturirung des Spiritus dient und bisweilen auch arzneilich benützt wird), ferner das in der officinellen Herba Lobeliae enthaltene **Lobelin**, ein exquisites Athmungsgift, am ähnlichsten aber das wegen seiner Einwirkung auf die Secretionen viel benützte **Pilocarpin** (aus den Folia Jaborandi), das freilich lange nicht so giftig ist, wie das Nicotin. Immerhin soll man das Mittel bei vorhandener Herzschwäche, bei Darmerkrankungen und Neigung zu Lungenödem vermeiden. Pilocarpin kann sowohl durch Erzeugung von Lungenödem, als auch durch Beeinflussung der Circulation (Herz und Gefässnervencentrum) gefährlich werden. Gelegentlich hat man nach subcutaner Anwendung am Krankenbett (vielleicht zufolge zufälliger Injection in eine Vene?) heftiges Fieber, Erbrechen und andere Erscheinungen beobachtet. Gegen Pilocarpin wirkt das Atropin entschieden antidotarisch und ist durchaus indicirt.

8. Vergiftungen durch Schierling und Coniin.

Aetiologie. Der gefleckte Schierling (Conium maculatum, Umbelliferae) gilt mit Recht als eine gefährliche einheimische Giftpflanze, die besonders in den Blättern (am reichlichsten zur Blüthezeit) und in den Samen eine flüchtige, O-freie, starke Base, das Coniin (Propylpiperidin: $C_8H_{17}N$) neben Methylconiin und anderen minder wichtigen Stoffen enthält. Die Pflanze unterscheidet sich von vielen ähnlich gestalteten Umbelliferen durch die feine dunkle Fleckung ihrer Stengel und Blattstengel und besitzt den typischen Coniingeruch nach

[1]) Das Pyridin ist übrigens weit weniger giftig und scheint auch die anfangs erregenden Wirkungen des Nicotins nicht zu besitzen; über die Pyridine aus Tabaksöl und Thieröl vergleiche die letzte Anmerkung.

Mäuseharn. Im Alterthum wurde der Schierlingsauszug zum Gift- und Selbstmorde benützt (Hinrichtung des Sokrates!), während er jetzt zu absichtlichen Vergiftungen selten dient. Dagegen kommen zufällige ökonomische Vergiftungen durch Verwechselung des Krautes mit der Petersilie und der Samen mit Anissamen vor. Medicinale Vergiftungen sind selten, da das freie Coniin sehr wenig, etwas häufiger das minder giftige, schön krystallisirende bromwasserstoffsaure Salz arzneilich benützt wird. Hie und da haben verbrecherische Aerzte sich des Coniins, das den Laien kaum zugänglich ist, zum Giftmorde bedient.

Das Coniin besitzt die Curarewirkung, die in Lähmung der motorischen Nervenendigungen in sämmtlichen willkürlichen Muskeln besteht; ausserdem werden aber auch die motorischen Centren nach kurz dauernder Erregung, die zu heftigen klonischen Convulsionen führen kann, gelähmt. Grosshirn und Herz werden zwar auch afficirt, jedoch in geringerem Grade, dagegen fällt neben der peripheren Lähmung die Lähmung des Rückenmarks auch in das Gewicht. Der Tod tritt besonders durch Athmungsstillstand zufolge der Lähmung der Athemmuskelnerven ein. Das Coniin ist nicht so giftig, wie das Nicotin, die Letaldosis liegt wohl über 0,1, auch zersetzt es sich allmälig an der Luft und ist nicht immer rein. Im reinen concentrirten Zustande wirkt die starke, freie Base auch örtlich heftig ätzend, wie das Nicotin.

Symptome und **Diagnose.** Die Vergiftung durch die Drogue ist von der durch das Coniin selbst erzeugten nicht wesentlich verschieden. Im allgemeinen nimmt die Schierlingsvergiftung einen sehr ruhigen Verlauf. Convulsionen können zwar eintreten, sind aber dann doch immer schon mit Erscheinungen fortschreitender Lähmung gepaart, meist derart, dass die untere Körperhälfte schon gelähmt ist, während in der oberen noch krampfhafte oder fibrilläre Zuckungen vorhanden sein können. Die letzteren können sogar den Eintritt des Todes überdauern. Die Vergifteten sind anfangs bei gutem Bewusstsein und unterhalten sich, bis plötzlich die Erscheinungen bedrohlich zu werden anfangen. Dann kann es je nach der Dosis binnen Minuten oder Stunden zu Ende sein. Es tritt Schwindel, Betäubung, Salivation, Pupillenerweiterung, Pulsschwäche ein, sodann kommt es zu jener Combination von enormer Muskelschwäche und Convulsionen, die Athmung wird zunächst mühsam, es tritt Lufthunger ein, darauf verflacht sie sich und stockt endlich ganz. Erbrechen und Durchfälle erfolgen nicht immer, doch kommt es meist kurz vor dem Tode zur Entleerung breiigen oder flüssigen Kothes.

Die Diagnose wird durch den Schierlingsgeruch, der vom Munde und Mageninhalt ausgeht, erleichtert; eventuell sind in letzterem Reste des Krautes nachzuweisen.

Ausgänge und **Prognose.** Für die Prognose kommt alles auf die Menge des resorbirten Giftes an, da bei genügender Menge die Wirkung höchst lebensgefährlich ist. Bei nicht letalem Ausgang pflegen Muskelschwäche und Zittern in den Beinen noch längere Zeit zu hinterbleiben.

Leichenbefund. Bei der Section findet man Röthe der Magenschleimhaut, eventuell machen sich Reste des Krautes und der Geruch

bemerkbar. Die Meningen sind hyperämisch, das Blut flüssig, gelbroth, wird an der Luft röther. Für den Nachweis des Giftes in der Leiche ist stets der physiologische Versuch am Frosch (Lähmung der motorischen Nervenenden)[1]) zu Hilfe zu nehmen, um Verwechselungen mit einem sehr ähnlichen, aber unwirksamen Fäulnissalkaloide (Cadaverin) zu vermeiden.

Therapie. Die Behandlung ist der der Nicotinvergiftung durchaus analog (Magen- und Darmentleerung, Alkalitannat, Excitantien etc.). Am wichtigsten ist die Einleitung und Unterhaltung künstlicher Athmung, auch kann man die subcutane Anwendung von Atropin versuchen.

9. Vergiftung durch Herbstzeitlose (Colchicum).

Aetiologie. Das im Spätsommer oder Frühherbst auf Wiesen hellviolett-crocusartig blühende Zwiebelgewächs, das den Namen Herbstzeitlose (Colchicum autumnale) führt, ist eine der allergefährlichsten einheimischen Giftpflanzen und sollte in der Nähe von menschlichen Wohnungen, namentlich wo Kinder sich spielend umhertreiben, niemals geduldet, aber auch auf den Viehweiden womöglich ausgerottet werden. Seine Knollen, wie seine winzigen rothbraunen Samenkörner sind in hohem Grade giftig, und selbst die Blätter und Blüthen sind nicht unschädlich. Vergiftungen ereignen sich nicht selten als zufällig-ökonomische, indem Kinder die Samen etc. verzehren oder Abkochungen von den Knollen in der Volks- und Hausmedicin auf dem Lande benützt werden, was absolut zu verpönen ist. Kleine Kinder können jedenfalls auch durch die Milch von Kühen, die mit ihrem Futter die Pflanze genossen haben, vergiftet werden und an gefährlichen Diarrhöen erkranken, und es fragt sich, ob das stellenweise so reichliche Vorkommen von Colchicum nicht zu der Kindersterblichkeit in naher Beziehung stehen kann. Leider kommen auch eigentlich medicinale Vergiftungen nicht so selten vor, da die Colchicumpräparate einen Ruf bei der Behandlung der Gicht und des Rheumatismus geniessen, auch in entsprechenden Geheimmitteln enthalten sind und man bei der Verordnung dieser Mittel bisweilen mit sträflichem Leichtsinn verfahren ist[2]).

---

[1]) Diese Wirkung wird in gleicher Weise durch das Curare, das in ihm enthaltene hochgiftige Alkaloid Curarin, sowie durch viele andere Pflanzengifte erzeugt, denen jedoch in praktisch-toxikologischer Hinsicht keine Bedeutung zukommt. Curareartig wirken z. B. auch die in den Stephanskörnern (Delphinium) enthaltenen Alkaloide.

[2]) Das Alkaloid selbst, das leicht zersetzliche Colchicin, welches durch Oxydation, auch im Körper, in das ebenso giftige Oxydicolchicin übergeht, wird arzneilich nicht benützt und gelangt auch nicht in die Hände der Laien. Gegenwärtig sind bei uns nur die flüssigen Präparate Tinctura und Vinum Colchici officinell, die durchschnittlich etwa als 1procentige Lösungen des Extractes (aus den Samen) anzusehen sind, aber weinglasweise genossen schon oft tödtliche Vergiftungen erzeugt haben. Ein Extractum Colchici kennen nur englische und französische Pharmakopöen: es ist das ein überaus gefährliches Präparat und kann (zumal wenn es durch langes Aufbewahren eingedickt ist) schon in einer Gabe von 0,6 bei Erwachsenen tödtlich wirken! Die englischen Pharmakopöen geben für Extract. Colchici eine Einzeldosis von 0,06—0,12 mehrmals täglich an, Dosen, welche auch schon viel zu hoch sind. Dagegen wird in

Die Vergiftung durch Colchicum besitzt eine auffallende Aehnlichkeit mit der Arsenvergiftung, und zwar nach den verschiedensten Richtungen hin. Die Wirkung ist eine in hohem Grade schleichende, cumulirende und postponirende, und darum um so gefährlichere, da, wenn die Erscheinungen einmal hochgradige sind, die Therapie meist zu spät kommt. Wie beim Arsen beginnt auch die Wirkung keineswegs gleich nach Einführung des Giftes in den Körper, sondern es vergeht stets einige Zeit, auch wird durch eine Steigerung der Gaben die Dauer dieser Latenzperiode nicht verkürzt.

Die Wirkung des Giftes besteht zunächst in einer örtlichen Affection des Magens und Darms, infolge deren sich die anatomischen und functionellen Erscheinungen einer toxischen Gastroenteritis, eines acuten Brechdurchfalls ausbilden. Dazu gesellen sich dann allmälig die Allgemeinwirkungen, sowohl auf die Muskeln wie auf das centrale Nervensystem. Die letztere führt zu einer aufsteigenden Lähmung des Rückenmarkes und der Medulla, die durch allgemeinen Collaps, Athmungs- und Herzlähmung tödtlich endet.

Symptome. Einige Zeit, d. h. meist erst mehrere Stunden nach Einführung des Giftes, treten die Erscheinungen von Gastroenteritis auf und werden bald heftiger: Erbrechen, Leibschmerzen, Koliken, Durchfälle, auch blutige, Qualgefühl, Unruhe. Dann gewinnt das anfangs noch erträgliche Allgemeinbefinden allmälig einen immer bedenklicheren Charakter: es entwickelt sich grosse Muskelschwäche, Angst, Schwindel, Betäubung, Collaps, Cyanose, der Puls ist klein, unregelmässig, frequent, die Haut kühl, feucht klebrig, der Leib auf Druck empfindlich, die Zunge geröthet. Meist besteht Harnverhaltung, Schlaflosigkeit, viel Durst, grosse Erschöpfung; das Bewusstsein bleibt erhalten, Convulsionen und Delirien pflegen zu fehlen. Schliesslich werden die Extremitäten immer kälter, die Athmung immer schwächer.

Die **Diagnose** kann, wenn durch die Anamnese nichts Sicheres zu ermitteln ist, grosse Schwierigkeiten machen, zumal der chemische Nachweis des Giftes im Erbrochenen etc. meist nicht gelingt. Wurden die Samen selbst genossen, so sind diese wohl aufzufinden, in anderen Fällen lässt sich von Geübten wenigstens die Anwesenheit einer alkaloidhaltigen Substanz nachweisen, sowie die Abwesenheit von *Arsen*. Von gewöhnlichen Brechdurchfällen unterscheidet hauptsächlich der Allgemeinzustand.

Ausgänge und **Prognose.** Der Tod pflegt meist erst am 2.—3. Tage einzutreten, die Prognose ist durchaus von der Menge des Giftes abhängig. Das Colchicin ist jedenfalls zu den stark giftigen Alkaloiden zu rechnen; früher hielt man schon 0,03 für tödt-

---

dem bekannten Werk über Arzneiverordnungslehre von Waldenburg und Simon (8. Aufl., Berlin 1873) für das den englischen Pharmakopöen entnommene Extract. Colchici eine Einzeldosis von 0.1—0,4 mehrmals täglich vorgeschrieben!! Diese Gaben könnten also schon bei der ersten oder zweiten Wiederholung den sicheren Tod zur Folge haben. Man ersieht hieraus, wie leichtfertig in der Arzneidosirung bisweilen selbst von „Autoritäten“ verfahren wird, und kann es einem Arzt nicht allzu sehr verdenken, wenn er, gestützt auf letztere, gelegentlich derartige letale Dosen verschreibt, wie es in einem berühmt gewordenen Falle, der zur criminellen Untersuchung kam, geschehen ist.

lich, doch sollen nach neueren Forschungen erst Dosen von über 0,05 letal wirken.

Vom Extract (cf. oben die Anmerkung) kann bei Erwachsenen eine Gabe von 0,6 schon tödtlich sein, von den Samen 6,0—12,0 g, von der Tinctur und dem Vinum Colchici ca. 40,0—60,0 g. — Bei nicht letalem Ausgang kann eine chronische Diarrhoe oder dysenterische Erkrankung hinterbleiben.

Leichenbefund. Bei der Section findet man oft, aber nicht constant, Erscheinungen von heftiger Entzündung im Magen und Darm: Injection der Schleimhäute, Blutpunkte und Extravasate. Das Blut ist dickflüssig, wenig geronnen, dunkelschwarz, das linke Herz leer, das rechte und die Vena cava überfüllt. Das Gehirn ist blutgefüllt, die Leber dunkelschwarz, die Milz bisweilen stahlblau, die Nieren in der Markschicht sehr dunkel, in der Rindenschicht hell, aber voller Blutpunkte, die meist auch auf der Blasenschleimhaut zu finden sind.

Therapie. Die Behandlung verlangt die gründliche Entleerung des Magens und Ausspülung mit Alkalitannatlösung; auch kleine Mengen von Jodjodkalium (nicht etwa bloss KJ) und reichliche Darreichung von Holzkohle hat man empfohlen. Gegen die Darmaffection erscheint die Behandlung mit Opiaten plausibel, doch fragt es sich, ob nicht auch hier zuerst ein energisches Laxans (Ol. Ricini) von Erfolg sein könnte. Auch an Aderlässe mit nachfolgender Injection von physiologischer Kochsalzlösung könnte man denken. Schliesslich gibt man Analeptica, lässt Sauerstoff athmen und sucht die Respiration möglichst zu unterhalten.

10. Vergiftung durch Niesswurz etc. und Veratrin.

Aetiologie. Zahlreiche Veratrumarten (Germer, Niesswurz) enthalten mehrere ähnlich wirkende Alkaloide, unter denen das in den Samen von Veratrum Sabadilla (Läusesamen) enthaltene Veratrin das giftigste ist, welches in reinem Zustand schon in Mengen von mehreren Milligramm sehr heftige Wirkungen auszuüben vermag. Vom weissen Niesswurz (Veratrum album) ist der Wurzelstock (Rhizoma Veratri) am giftigsten; er enthält ein mit dem Veratrin nicht völlig identisches Gift (Veratroidin). Die Veratrumarten werden vielfach in Gärten als Zierpflanzen gezogen und können dadurch zu gelegentlichen Vergiftungen, die indess selten sind, Anlass geben. Der weisse Niesswurz dient zur Herstellung des (weissen) Schneeberger Schnupftabaks, die Läusesamen wurden gegen Kopf- und Kleiderläuse benützt, das Veratrin und die Tinctura Veratri sind officinell und können daher medicinale Vergiftungen veranlassen, die auch bei Anwendung von Veratrinsalben sehr wohl möglich sind. Glücklicherweise bedient man sich dieser Mittel in praxi wenig mehr. Das Veratrin wirkt sowohl örtlich reizend auf die Nervenendigungen als auch allgemein vom Blut aus, und zwar auf die Muskeln und auf das centrale Nervensystem, das heftig erregt und dann gelähmt wird. Schliesslich wird auch das Athmungscentrum gelähmt und das Herz beeinträchtigt, und zwar letzteres in ganz ähnlicher Weise wie durch Digitalin.

Symptome. Die örtlichen Erscheinungen ergeben sich aus einer Reizung sensibler, motorischer und secretorischer Nerven, zugleich mit Erbrechen und Durchfällen (meist ohne deutliche Gastroenteritis), die höchst lebensgefährlichen Allgemeinerscheinungen bestehen in heftiger, psychischer Erregung, Sehstörungen, Tobsucht und Krämpfen, denen Lähmung und Collaps folgen.

Vom Niesswurz oder den Läusesamen soll eine Dosis von 1—2 g schon tödtlich gewirkt haben, vom Veratrin darf eine Gabe von 10 mg bei Erwachsenen schon als höchst gefährlich, wenn nicht als tödtlich bezeichnet werden.

Therapie. Zur Entleerung des Giftes wende man Emetica, Laxantien und Diuretica an; als physiologisches Antidot ist das Atropin empfohlen worden.

11. Vergiftung durch Eisenhut und Aconitin.

Aetiologie. Die verschiedenen, bei uns theils wild wachsenden (besonders im Hochgebirge), theils in Gärten angebauten Arten von Aconitum (Sturmhut, Eisenhut, Venuswagen) enthalten in allen Theilen, vorzugsweise aber in der hochgiftigen Wurzel, das giftigste aller genauer bekannten Alkaloide, das Aconitin (s. Aconitotoxin), von welchem wenige (ca. 3) Milligramm einen erwachsenen Menschen schon tödten können. Die früheren, als Aconitin bezeichneten deutschen Fabrikate waren im Vergleich mit dem hochgiftigen englischen (damals Pseudaconitin genannt) sehr schwach wirksam, was zu verhängnissvollen Irrthümern Anlass gab; gegenwärtig sind indess die deutschen Präparate von gleich intensiver Giftigkeit.

Vergiftungen durch Genuss der Pflanzentheile kommen als gelegentlich-ökonomische zuweilen vor, Vergiftungen durch das Aconitin selbst sind bei uns höchst selten, da das Mittel kaum arzneilich gebraucht wird (wohl aber in anderen Ländern) und auch für die Anwendung der Drogue und der officinellen Tinctur[1]) keine rechte Veranlassung vorliegt. Die Wirkungen des Aconitins rivalisiren an Lebensgefährlichkeit mit denen der Blausäure, da es Athmung und Herz lähmt und auch sonst die allerverschiedensten Theile des Nervensystems, sowie das Muskelsystem afficirt. Grosse Dosen haben überaus rasch eintretende Lähmung zur Folge, während bei weniger grossen Gaben furchtbare Excitationserscheinungen und Gliederstarre der Lähmung vorangehen und die Vergiftung zu einer in hohem Grade qualvollen machen können. Aehnlich wie das Veratrin und Colchicin, besitzt das Gift auch gewisse örtliche Wirkungen auf Nervenendigungen.

Symptome. Die Erscheinungen der Vergiftung bestehen anfangs in Erbrechen, Durchfällen, Salivation, Pupillenerweiterung, dann aber in schrecklichem Lufthunger und eventuell auch in heftigen Erstickungskrämpfen. Der Vergiftete schreit oft laut auf, auch Gliederverdrehungen nach Art kataleptischer Krämpfe werden beobachtet. Das Bewusstsein bleibt zunächst erhalten. Die Athmungspausen werden immer länger bis zum völligen Stillstand. Der Puls wird anfangs verlangsamt, und es kann dann nach grossen Dosen primärer Herzstillstand eintreten.

Der **Leichenbefund** kann eventuell ganz negativ ausfallen und der Nachweis des Giftes völlig im Stiche lassen.

Therapie. Die Behandlung ist der Herzlähmung gegenüber machtlos; in weniger schlimmen Fällen ist künstliche Athmung zu versuchen, auch hat man die Anwendung von Atropin empfohlen. Wenn Zeit vorhanden, ist natürlich auch evacuirende Therapie indicirt.

---

[1]) Leider wird die Tinctur bisweilen durch Kurpfuscher unter die Laien gebracht und hat bei Mangel an Vorsicht tödtliche Vergiftungen erzeugt.

12. Vergiftung durch Fingerhut (Digitalis).

Aetiologie. Der in deutschen Wäldern und Gebirgen als gefährliche Giftpflanze weit verbreitete, nicht selten auch als Zierpflanze in Gärten angebaute rothe Fingerhut (Digitalis purpurea) enthält in allen seinen Theilen, besonders aber in den Blättern, mehrere überaus heftig wirkende Giftstoffe, die sämmtlich stickstofffrei, also nicht Alkaloide sind. Zufällig-ökonomische Vergiftungen[1]) durch die Pflanze kommen vor, aber weit häufiger medicinale Vergiftungen durch die Drogue, die bekanntlich ein sehr heilkräftiges, aber auch ein äusserst gefährliches Arzneimittel bildet, dessen Ersatz durch chemisch reine Substanzen bisher noch nicht recht gelungen ist. Das erscheint a priori um so auffallender, als Stoffe, welche mit der sogenannten „Digitalinwirkung“ begabt sind, im Pflanzenreiche sehr verbreitet sind, und zwar in inländischen wie in ausländischen Stammpflanzen. Arzneilich werden von diesen letzteren bei uns ausser der Digitalis noch die Meerzwiebel (Scilla maritima) und die afrikanischen Strophanthus-Samen (Strophanthus hispidus) benützt. Andere digitalinartig wirkende, stickstofffreie Giftstoffe finden sich z. B. in den Helleborus-Arten (H. viridis etc.), im Maiglöckchen (Convallaria majalis), im Weidenröschen (Adonis vernalis), in der Kronenwicke (Coronilla scorpioides)[2]), im allbekannten Oleander (Nerium Oleander) und anderen Apocyneen (z. B. Apocynum cannabinum), in den Blättern der Schellbeere (Rubus Chamaemorus), im Milchsaft des indischen Antiaris toxicaria u. s. w. Das einzige bisher bekannte, digitalinartig wirkende Alkaloid ist das Erythrophlein (aus der afrikanischen Rinde von Erythrophleum guineense).

Die Digitalis enthält eine beträchtliche Anzahl verschiedener stickstofffreier Gifte, von denen jedoch in den wässrigen Auszug der Drogue nur ein Theil übergeht. Daher wirken die Blätter in Substanz energischer, als die Digitalisinfuse. Völlig unlöslich in Wasser, aber löslich in Alkohol und in den Körpersäften ist das schön krystallisirende Digitoxin, das, an Giftigkeit mit dem Aconitin rivalisirend, schon zu wenigen Milligrammen einen Erwachsenen zu tödten vermag. Andere, jedoch in Wasser lösliche Bestandtheile der Blätter wirken dem Digitoxin qualitativ gleich, nur quantitativ etwas schwächer giftig. Die amorphen „Digitalin“-Präparate des Handels (die bei uns arzneilich kaum benützt werden) pflegen wechselnde Gemenge dieser letzteren mit andersartig wirkenden Bestandtheilen der Drogue zu sein; dagegen kommt das krystallisirte Digitoxin in ziemlich reinen Präparaten im Handel vor.

---

[1]) Zum Giftmorde sind Digitalis resp. „Digitalin“ nur selten benützt worden, dagegen wurden selbst tödtliche Vergiftungen beobachtet bei jungen Männern, die, um sich vom Militärdienst zu befreien, durch wochenlangen Genuss von Pillen aus Fol. Digital. sich krank zu machen suchten! Eine Zeit lang wurde dieses Verfahren von Seiten gewisser „Freimacher“ selbst systematisch angewendet. In neuester Zeit hat man das minder gefährliche Coffein zu dem nämlichen Zweck benützt.

[2]) Die Samen der Coronilla, mit denen Gerste verunreinigt war, haben bisweilen zur Vergiftung von Bier Veranlassung gegeben.

Medicinale Vergiftungen durch Digitalis werden theils durch zu grosse Dosen, theils aber und viel häufiger durch zu lange fortgesetzten Gebrauch des Mittels veranlasst, was um so leichter gefährlich wird, als die Digitalis in besonders hohem Grade zu den cumulirend wirkenden Mitteln gehört und die lebensgefährlichen Gaben nahe über den wirksamen gelegen sind. Es gilt daher mit Recht als Regel, die Digitalis stets nur unter strenger Ueberwachung des Patienten und höchstens einige Tage lang fortbrauchen zu lassen, dann aber das Mittel wieder auszusetzen[1]). Wo infolge acuter Krankheiten das Herz an sich gefährdet ist, ist besondere Vorsicht geboten.

Lebensgefährlich wird die „Digitalinwirkung" besonders dadurch, dass die arzneilich so werthvolle Wirkung auf das Herz[2]) und die Gefässe, welche zu einer anders gearteten und in gewissem Sinne erhöhten Leistung des Herzens und zu einer Steigerung der Blutfüllung und des Blutdruckes in den Arterien führt, in den höheren Graden der Wirkung so geneigt ist in das Gegentheil umzuschlagen und eine unmittelbare Lähmung des Warmblüterherzens zu veranlassen. Ausserdem üben jedoch vergiftende Dosen der bezüglichen Substanzen auch noch manche andere Wirkungen auf den Organismus aus, namentlich nervöser Art und örtliche Wirkungen auf den Verdauungstractus.

Symptome und **Diagnose**. Die Digitalisvergiftung hat im allgemeinen einen schleichenden Charakter, und die Erscheinungen steigern sich allmälig zu gefahrdrohender Höhe. Am wichtigsten ist, auch im Interesse der Diagnose, die sorgfältige Beobachtung der am Herzen und am Pulse sich kundgebenden Veränderungen, doch tritt sehr frühzeitig Erbrechen ein und bildet eines der wichtigsten Vergiftungssymptome. Der Puls ist anfangs sehr langsam, bis auf die Hälfte der normalen Frequenz reducirt, hart, voll, sehr kräftig; der Vergiftete klagt über die starken, den Brustkorb erschütternden, langsamen Hammerschläge des Herzens. Zugleich tritt Erbrechen ein, welches bald enorm heftig, unstillbar wird und tagelang fortdauern kann; bisweilen sind auch Durchfälle vorhanden, häufiger jedoch Verstopfung. Mit dem unaufhörlichen Erbrechen stellt sich zugleich eine wachsende Muskelschwäche und Kraftlosigkeit ein, und der Kranke klagt über Sehstörungen (Nebel- und Gelbsehen). Der Puls fängt nun an aussetzend und dann unregelmässig zu werden, arhythmisch in jeder Hinsicht. Von diesem Punkt aus ist noch Genesung möglich, im anderen Falle dagegen wird der Puls sehr frequent, klein, fadenförmig, zugleich treten schwere Störungen der Athmung, bisweilen auch Delirien, Coma und endlich der Tod durch Herzlähmung, meist unter Convulsionen, ein.

Die Diagnose ist, wenn man die typischen Veränderungen am Circulationsapparat, das unstillbare Erbrechen, die Muskelschwäche und

---

[1]) Das schliesst nicht aus, dass man in einzelnen Fällen bei sorgfältiger Controlle auch von einer gewissermaassen chronischen Anwendung der Digitalis gute Erfolge beobachtet hat. Doch ist grösste Vorsicht unter allen Umständen am Platze, um unliebsame Ueberraschungen zu verhüten.

[2]) Durch protrahirte Digitaliswirkung kann für Unkundige ein Herzleiden vorgetäuscht werden (cf. S. 912, Anm. 1). — In ähnlicher Weise auf das Herz, wie die Digitalis, wirkt das Coffein, das Alkaloid des Kaffees und Thees, das zwar weniger giftig ist, aber in grösseren Dosen auch heftige Gehirnwirkung und selbst Convulsionen und Tetanus erzeugen kann.

die Sehstörungen zusammenhält, ohne Schwierigkeit zu stellen. — Der Befund in der Leiche ist wenig typisch: das Blut flüssig und dunkel, Magen und Darm inselartig injicirt resp. ekchymosirt.

Ausgänge und Prognose. Der Verlauf der Vergiftung ist meist ein langsamer, die Prognose stets bedenklich. Wird der tödtliche Ausgang abgewendet, so dauert die Reconvalescenz 8—14 Tage an, auch kommen Nachkrankheiten (Schwächezustände) und eventuell lebensgefährliche Gefässrupturen vor.

Therapie. Bei dem furchtbaren Erbrechen ist mit Evacuirungsversuchen, chemischen Antidoten (Tannin) und überhaupt mit innerlich einzuführenden Mitteln wenig zu machen und die Therapie im ganzen ziemlich machtlos. Gegen das Erbrechen wendet man Champagner in Eis u. dergl. an, heisse Umschläge auf den Magen, ausserdem Analeptica (schwarzer Kaffee, Campher u. s. w.). Wirksam könnte eventuell ein kräftiges Laxans werden, wenn dessen Beibringung gelingt; laxirende Klysmen haben hier wohl weniger Werth. Ob die ebenfalls empfohlenen kalten Uebergiessungen etwas nützen, muss als fraglich bezeichnet werden; auch mit Amylnitrit ist wahrscheinlich nicht viel auszurichten. Man veranlasse den Kranken nicht unnütz zu Bewegungen, da diese plötzlichen Collaps erzeugen können.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die ursprünglichen wirksamen Bestandtheile der Digitalis sich durch gewisse Einwirkungen (auch durch Bacterien und Schimmelpilze) in Spaltungsproducte umwandeln können, die in kleinen Mengen schon in den Blättern enthalten sind und ebenfalls in hohem Grade giftig wirken. Die Art der Wirkung dieser Producte weicht aber von der der ursprünglichen Bestandtheile wesentlich ab, und zwar wirken sie nach Art des Pikrotoxins oder Wasserschierlings (cf. oben sub II, 4) erregend auf Medullarcentren ein, infolge dessen heftige convulsivische Krämpfe eintreten können.

13. Vergiftung durch Calabarbohne und Physostigmin.

Die afrikanische Calabar- oder Gottesurtheilbohne, die Samen von Physostigma venenosum, enthalten neben anderen wirksamen Bestandtheilen ein ebenso giftiges wie leicht zersetzliches Alkaloid, das Physostigmin (Eserin). Dasselbe besitzt energisch erregende Wirkungen auf glatte und quergestreifte Muskeln[1]), Wirkungen, die sich für die arzneiliche Anwendung vortrefflich eignen würden, wäre nicht die Substanz zugleich durch ihre erregenden, dann lähmenden Wirkungen auf das centrale Nervensystem in so hohem Grade lebensgefährlich. Aus diesem Grunde hat man die arzneiliche Anwendung des Mittels fast ganz auf die örtliche Anwendung in der Augenheilkunde beschränkt, wendet auch kaum mehr (wie früher) das nicht officinelle Extract. Calabar bei Tetanus neonatorum etc. an, und daher werden medicinale

[1]) Die jetzt in den Handel kommenden schön krystallisirten Präparate des officinellen Physostigmin. salicylic. sind mit den ursprünglich aus den Samen hergestellten Präparaten, die sich nur in amorphen Verbindungen gewinnen liessen, augenscheinlich nicht mehr ganz identisch und scheinen, was ihre periphere Wirkung anlangt, weit mehr nervöse Endapparate als die Muskeln selbst zu beeinflussen, während bei dem reinen amorphen Physostigmin die Wirkung auf glatte und quergestreifte Muskeln ebenso hochgradig ist, wie die lebensgefährlichen Wirkungen auf das centrale Nervensystem.

Vergiftungen fast garnicht mehr beobachtet. Immerhin ist Vorsicht auch bei örtlicher Anwendung aufs Auge geboten, da das Mittel leicht resorbirt wird.

Die ersten **Erscheinungen** der Vergiftung bestehen ausser der nur bei örtlicher Application deutlichen Pupillenverengerung in Steigerung der Secretionen, Erbrechen, Durchfällen, Koliken, Tenesmus, Herzklopfen, Pulsverlangsamung; dann können heftige Muskelzuckungen, Krämpfe, psychische Erregung, Dyspnoe u. s. w. eintreten und schliesslich Lähmung der Athmung. — Für die **Behandlung** hat man, abgesehen von der evacuirenden Therapie, namentlich die subcutane Anwendung des Atropins empfohlen.

14. Vergiftungen durch Giftpilze (Schwämme).

Aetiologie. Giftführende Pilze gehören bei uns bekanntlich zu den verbreitetsten Giftpflanzen, und ihre scharfe Trennung von den „essbaren" Pilzen ist schwer möglich. Einerseits können auch essbare Pilze notorisch giftig sein oder es unter Umständen werden, andererseits lassen sich giftige Pilze durch richtige Behandlung (wiederholtes Abbrühen mit Wasser oder verdünntem Essig und jedesmaliges Abgiessen desselben) geniessbar machen. Die Furcht vor der überaus lebensgefährlichen und keineswegs seltenen Pilzvergiftung schränkt das Sammeln und Geniessen der essbaren Pilze vielfach ein, was bedauerlich ist, da die Pilze ein gutes, nahrhaftes, nicht kostspieliges Zugemüse bilden und in weit grösserem Umfang zur Volksernährung herangezogen werden könnten.

Vom toxikologischen Standpunkte aus ist es übrigens schwer möglich, die Pilzvergiftung als eine einheitliche zu behandeln: einmal ist die Zahl und Art der einheimischen Giftpilze [1]) eine sehr mannigfaltige, und ausserdem kommen in den Pilzen Gifte von sehr verschiedenem Charakter und verschiedener Wirkung vor. Man kennt bisher unter den Pilzgiften am genauesten eine Anzahl von Alkaloiden, unter ihnen vor allen das hochgiftige Muskarin (zuerst aus dem Fliegenschwamm isolirt) nebst einigen ähnlich wirkenden Basen, ferner ein

---

[1]) Am gefährlichsten ist ohne Zweifel, da der Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) allgemein bekannt und durch seine grelle Farbe gescheut wird, der fast farblose Knollenblätterschwamm (Agaricus phalloides), der oft mit dem Champignon verwechselt wird und auch in einer hellgelben Varietät (Agar. citrinus) vorkommt. Dann folgen der Pantherschwamm (Agar. pantherinus), Perlschwamm (Agar. rubescens), Pfefferschwamm (Agar. piperatus). Schleimschwamm (Agar. glutinosus), rothbrauner Milchschwamm (Agar. rufus), Lilaschwamm (Agar. traganus), walziger Schopfschwamm (Agar. comatus), Zimmtblätterschwamm (Agar. cinnamomeus), beissender Blätterschwamm (Agar. pyrogalus), Tintenschwamm (Agar. atramentarius), Bitterschwamm (Agar. capnoides), weissmilchender Giftreizker (Agar. insulsus), Birkenreizker (Agar. torminosus), ferner die dem essbaren Steinpilz ähnlich geformten, aber auf frischem Bruch bläulich anlaufenden Boletus-Arten (Bol. Satanas, pachypus etc.), der gelbe Täubling (Russula ochroleuca), der Rosentäubling (Russula rosacea), der Pomeranzenbovist (Scleroderma vulgare), der Hausschwamm (Merulius lacrymosa), die essbaren Morchel- und Lorchelarten (Helvella und Morchella esculenta etc.), die Stinkmorchel (Phallus impudicus) u. v. a. — Der Hausschwamm scheint auch bei den Bewohnern der von dem Schwamme befallenen Räume, vielleicht durch seine Sporen, schwere Vergiftungen von typhösem Charakter erzeugen zu können.

dem Muskarin gerade entgegengesetzt, atropinartig wirkendes Alkaloid (Pilzatropin), das die bei sibirischen Völkern beliebte Verwendung des Fliegenschwammes als Berauschungsmittel (Atropinrausch) erklärt. Ausserdem enthalten die frisch gepflückten Giftpilze gewisse entweder sehr leicht flüchtige oder beim Trocknen sich sehr rasch zersetzende Giftstoffe von ungemein heftiger Wirkung (darunter auch der die Fliegen tödtende des frischen, nicht getrockneten Fliegenschwammes), welche theilweise vielleicht von eiweissartiger Beschaffenheit (Phytalbumosen) sind. Sie scheinen theils Gastroenteritis zu erzeugen, theils als directe Blutgifte zu wirken. Endlich hat man in manchen Giftpilzen, z. B. in den essbaren Morchel- und Lorchelarten, auch complicirte organische Säuren (Helvellasäure) aufgefunden, welche ebenfalls als Blutgifte in hohem Grade wirksam sind.

Aus diesem Grunde ist es wohl begreiflich, dass das klinische Bild der Pilzvergiftung sich recht verschieden gestalten kann. Im allgemeinen kann man unterscheiden eine vorwiegend gastroenteritische Form mit heftiger Entzündung des Magens und Darms, eine mehr nervöse Form, wobei die Athmung und ganz besonders das Herz afficirt und gefährdet werden, zugleich aber auch Erscheinungen von Narkose eintreten können, und endlich eine vorwiegend auf Blutvergiftung beruhende Erkrankung. Dass bei dieser Sachlage die Pilzvergiftung zu den gefährlichsten Vergiftungen gehören kann und muss, ist selbstverständlich.

Was die Wirkungen des reinen Muskarins anlangt, so bestehen diese zunächst in heftiger Reizung zahlreicher Nervenapparate, infolge deren Erbrechen und Durchfälle mit Gastroenteritis, profuse Steigerung der Secretionen und enorme Pulsverlangsamung (durch Vagusreizung) eintreten. Dann aber kommt es zu schweren Störungen der Athmung und allgemeiner Körperschwäche, welche sehr rasch unter Lungenödem, Herzschwäche, Zittern und Zuckungen zum Tode führen kann. Zählt so das Muskarin zu den energischsten und lebensgefährlichsten Giften, so ist es doch ein überaus glücklicher Umstand, dass wir im Atropin ein fast vollkommenes physiologisches Gegengift gegen das Muskarin besitzen.

Symptome. Der zeitliche Eintritt der Erscheinungen erfolgt bei der Pilzvergiftung sehr verschieden, manchmal ziemlich bald, manchmal erst viele Stunden nach dem Genuss der Pilze. Meist überwiegen zuerst die gastroenteritischen Symptome: heftiges Erbrechen, Schmerzen im Magen und Unterleib, Koliken, Durchfälle, starker Durst, Angstgefühl, Schlingbeschwerden, Ohnmachten, Schluchzen u. s. w. Sodann treten oft höchst bedenkliche nervöse Erscheinungen hinzu: starke Sehstörungen (Blausehen, Pupillenverengerung meist nicht deutlich), Erstickungsanfälle, Zuckungen, Krämpfe, Delirien, Dyspnoe, rasselndes Athmen (Lungenödem) und hochgradiger Herzcollaps. In manchen Fällen entwickelt sich ein mehr narkotischer Zustand, Coma, Lethargie, seltener eine an Atropinvergiftung erinnernde Excitation. Kommt es zu Blutzersetzung, so beobachtet man Ikterus, Hämoglobinurie und heftige urämische Krämpfe; auch zeigen sich blaurothe Flecken und Striemen auf der Haut oder allgemeine cyanotische Verfärbung. Zu gefährlichen Schwächezuständen führt die Vergiftung fast immer, wie sie sich sonst auch im einzelnen gestalten mag.

Für die **Diagnose** ist natürlich die Anamnese und der etwaige botanische Nachweis von Pilzresten im Erbrochenen von der grössten Bedeutung. Verwechselungen können am ehesten mit *Metallvergiftungen* (Arsen etc.) und mit *Nahrungsmittelvergiftungen* (Wurstgift etc.) vorkommen. In protrahirteren Fällen hat die Vergiftung mit *Phosphorvergiftungen* und namentlich mit *septischen* Vergiftungen, die ja auch durch Pilzgifte (Spaltpilze) erzeugt werden, manche Aehnlichkeit.

Ausgänge und **Prognose.** Der Verlauf der Pilzvergiftung ist in den meisten Fällen kein übermässig rascher, der Tod tritt etwa am 2. oder 3. Tage ein, zuweilen auch noch später. Die Prognose ist nicht als günstig zu bezeichnen, doch kann eine energische, rasch eingreifende Therapie immerhin viel ausrichten. Bei Abwendung des tödtlichen Ausganges sollen die Nachkrankheiten selbst Monate lang angedauert haben; namentlich hat man progressive Muskeldegenerationen, Organverfettungen etc. beobachtet.

Leichenbefund. Das Blut ist meist hellroth und namentlich die Serosa der Därme intensiv hellroth injicirt. Auf der Magen- und Darmschleimhaut befinden sich oft zahlreiche, grössere oder kleinere Hämorrhagien, bisweilen selbst im Rectum, und die Darmschleimhaut pflegt mit Schleim bedeckt zu sein. Die Nieren zeigen meist eine blassere Corticalis, aber stark geröthete Pyramiden und Calices, die Milz erscheint hellroth, die Leber rothbraun, die Lungen stark hämorrhagisch und ödematös. Die Fäulniss der Leiche scheint sich ziemlich rasch zu entwickeln. In Fällen von Blutzersetzung beobachtet man die Erscheinungen des Ikterus, die Auflösung zahlloser Blutkörperchen und die Verstopfung der Harnkanälchen mit zerstörten Blutkörperchen.

Therapie. Da die botanische Unterscheidung der Pilze von Seiten Unerfahrener theilweise sehr schwierig ist, auch notorisch giftige Pilze, wie die Morcheln etc., allgemein genossen werden, so ist auf die prophylaktische Maassregel bei der Zubereitung von Pilzgerichten der grösste Nachdruck zu legen. Alle Pilzgifte sind glücklicherweise durch heisses Wasser sehr leicht extrahirbar, und es sind daher die rohen zerkleinerten Pilze vor der Zubereitung wiederholt mit heissem Wasser unter Zusatz von Essig abzubrühen und das Wasser sorgfältig und vollständig sofort in vorhandene Ausgüsse abzugiessen.

Was die eigentliche Behandlung anlangt, so ist zunächst die evacuirende Therapie von grosser Bedeutung: sofortige Entleerung des Magens (Untersuchung des Entleerten auf Pilztheile!), Ausspülung mit Alkalitannatlösung oder mit Kaliumpermanganatlösung ($^1/_2$ procentig) und Darreichung von Ol. Ricini als Laxans. Als physiologische Antidote stehen uns bei der Pilzvergiftung vor allem zwei zu Gebote, die überaus wirksam sein können: das Atropin (1—3 mg subcutan) und das Strychnin (1—3 mg subcutan in wiederholter Dosis): ersteres beseitigt die höchst gefährlichen Wirkungen des Muskarins auf Athmung und Herz und kann auch gegen comatöse Zustände wirksam sein, letzteres ist eventuell unschätzbar bei drohendem Herzcollaps. Unter Umständen können auch die Opiate brauchbar sein, wenn neben heftiger Darmreizung psychische Excitation (Pilzatropin!) vorhanden ist. Tritt Blutvergiftung ein (Morcheln, Knollenblätterschwamm etc.), so wird man Blutentziehungen und Injectionen von Kochsalzlösung versuchen.

15. Vergiftung durch Mutterkorn (Ergotismus).

Aetiologie. Das als Mutterkorn (Secale cornutum, Ergot de seigle) bezeichnete eigenthümliche pathologische Pflanzenproduct besteht aus dem Mycelium eines Pilzes (Claviceps purpurea), das sich auf dem Boden des Roggenkornkeimes entwickelt hat. In manchen, besonders feuchten Jahren entwickelt sich das Mutterkorn auf dem Roggen an Stelle der normalen Körner reichlich, wird bei ungenügender Sorgfalt mit vermahlen und verbacken und vermag dann bei regelmässigem Genuss solchen inficirten Mehles chronische Vergiftungen (Ergotismus, Raphania, Kriebelkrankheit) zu erzeugen, die unter Umständen als Massenvergiftungen epidemisch auftreten.

Da das Mutterkorn arzneilich von hoher Bedeutung ist und zuweilen auch als Abortivmittel gemissbraucht wird, so können auch acute medicinale Vergiftungen vorkommen, die indess selten einen gefährlichen Charakter annehmen.

Der Chemismus des Mutterkorns in Bezug auf seine wirksamen Bestandtheile ist ein complicirter: wie bei den Giftpilzen, so befinden sich auch hier Gifte verschiedener Art und verschiedener Wirkung, und zwar sowohl Gifte alkaloidischer als auch saurer Natur. Die ersteren wirken erregend auf das Nervensystem und erzeugen heftige Krämpfe und Muskelcontractionen neben zahlreichen anderen Erscheinungen, die letzteren besitzen eigenartige Gewebswirkungen, besonders auf die glatten Muskeln, die Gefässwandungen, erzeugen Hämorrhagien, Thrombosen, Gewebsnekrosen und Gangrän, sowie Stupor und tabische Erscheinungen, welche letzteren übrigens vielleicht Wirkungen des basischen Giftes sind. Da die Gifte von saurer Natur innerhalb der Drogue selbst verhältnissmässig leicht zersetzlich sind, so werden die durch die Anwesenheit dieser Gifte bedingten Vergiftungserscheinungen meist nur innerhalb der ersten 6 Monate nach der Roggenernte beobachtet.

Symptome. Die Verschiedenheit der wirksamen Bestandtheile bringt es mit sich, dass man vom chronischen Ergotismus zwei ihrem klinischen Charakter nach unterschiedene Formen beobachtet hat, nämlich die gangränöse und die krampfhafte Form, wozu man als dritte noch die tabische Form rechnen kann. Die letztere beansprucht als „toxische" Tabes, in Hinsicht auf die sonst meist durch das venerische Virus erzeugte Tabes, ein besonderes Interesse und steht mit entzündlich-degenerativen Störungen im Rückenmark im engsten Zusammenhang.

Einige Zeit nach dem wiederholten Genuss des inficirten Brodes[1]) treten eigenthümliche Sensationen ein, Ameisenkriechen (Kriebeln, daher Kriebelkrankheit), dann Taub- und Kaltwerden der Finger und Zehen, die allmälig theilweise oder ganz brandig werden und sich abstossen. In leichteren Fällen treten Brandblasen auf der Haut auf, oder es ist nur eine Neigung zur Gangrän vorhanden, welche letztere sich dann im Gefolge intercurrenter acuter Infectionskrankheiten einstellt. In

---

[1]) Bisweilen ist der ganze Verlauf mehr subacut als chronisch: meist vergehen bis zum Eintritt mehrere Tage, zuweilen selbst einige Wochen.

schweren Fällen können ganze Extremitäten und andere periphere Theile, wie die Ohrlappen etc., brandig werden. Zugleich aber bilden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien auf der Darmschleimhaut aus, und es wandern reichlich durch die entstandenen Risse niedere Organismen aus dem Darm in die Leber, Milz, Niere etc., so dass selbst typhöse Erscheinungen sich einstellen können; auch kommt es bei Schwangeren zum Abort.

Bei der krampfhaften Form beobachtet man einerseits heftige Convulsionen, andererseits sehr typische Contracturen der Extremitäten mit Muskelsteifigkeit und consecutiver Muskelatrophie, sodann Erbrechen, Durchfälle, Steigerung der Secretionen, besonders Salivation, hochgradige Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung, Sehstörungen u. dergl. Endlich entwickeln sich als Nachkrankheiten dauernde Psychosen, Verblödung, Stupor und Tabes, Anästhesie, Ataxie, Gehstörungen u.s.w.

In den sehr seltenen Fällen von lebensgefährlichen acuten (medicinalen) Vergiftungen hat man Erbrechen, Durchfälle, unstillbaren Durst, Pulsschwäche, Angst, eventuell Krämpfe, Delirien, sowie Uterusblutungen und Hämorrhagien im Magen beobachtet.

Die **Prognose** ist bei der chronischen Vergiftung sehr übel, zumal die auf einer Polyneuritis der hinteren Stränge und Nervenwurzeln des Rückenmarks basirenden Nachkrankheiten unheilbar sein können.

Für die **Diagnose** ist der Nachweis des Mutterkornes im Mehl oder Brod wichtig: man benützt dazu den eigenthümlichen Farbstoff des Mutterkorns (die durch Extrahiren mit angesäuertem Aether erhaltene Flüssigkeit wird durch Natriumbicarbonat violett und zeigt charakteristisches Spectrum).

Der **Leichenbefund** kann sehr verschieden ausfallen (Gangrän, Hämorrhagien, mikroskopischer Befund im Rückenmark etc.).

Therapie. Die Ermittelung der Entstehungsursache und die richtige Prophylaxis sind natürlich von grösster Bedeutung. Die Behandlung der gangränösen Form ist im wesentlichen eine chirurgische; bei der krampfhaften Form hat man gegen die Pulsverlangsamung das Atropin (oder Scopolamin), gegen die Krämpfe die Narkose oder Opiate vorgeschlagen. Die Contracturen sind elektrisch oder orthopädisch, resp. hydropathisch zu behandeln, die Tabes verlangt natürlich eine Anstaltsbehandlung.

Bei lebensgefährlichen acuten Vergiftungen spüle man sorgfältig den Magen aus und reiche ölige Laxantien sowie Diuretica in sehr copiösen wässrigen Lösungen[1]).

16. Vergiftungen durch sapotoxinhaltige Droguen.

In zahllosen Pflanzen, welche theilweise auch arzneiliche und technische Anwendung finden, sind stickstofffreie, relativ leicht zersetzliche Substanzen verbreitet,

[1]) Gifte von theils alkaloidischem, theils saurem Charakter scheint auch eine Drogue zu enthalten, die indess fast nur für Thiere Bedeutung hat. Es sind dies die Lupinen, die Samen verschiedener Lupinusarten, die zur Viehfütterung dienen. Zu diesem Zweck werden sie durch abwechselndes Ausziehen mit alkalischem und säuerlichem Wasser entgiftet. Die Alkaloide sollen etwa den Schierlingsbasen ähnlich wirken, dagegen das nur zuweilen sich bildende saure Gift sehr heftige Gewebswirkungen, etwa ähnlich dem Phosphor (Leberverfettung etc.) veranlassen. Ueber die Natur dieses, wie es scheint leicht zersetzlichen, Giftes weiss man indess noch wenig.

denen man sehr verschiedene Namen (Saponin, Sapotoxin, Quillajasäure, Cyclamin. Senegin, Parillin etc.) gegeben hat und die zwar giftig sind, aber doch praktisch-toxikologisch nur eine untergeordnete Bedeutung besitzen. Die wichtigsten Pflanzen sind: Quillaja Saponaria (Seifenrinde, zum Waschen feinerer Gegenstände viel benützt), Saponaria officinalis (Seifenwurzel), Cyclamen europaeum (Erdscheibe, Alpenveilchen), Polygala Senega (Senegawurzel), die Smilax- und Sarsaparilla-Arten, Paris quadrifolia (Einbeere), Agrostemma Githago (Kornrade)[1]) u. v. a.

Die betreffenden wirksamen Substanzen, die als solche nie in die Hände der Laien kommen, müssen als allgemeine Protoplasmagifte bezeichnet werden. Sie erzeugen, ähnlich wie manche scharfe Stoffe (cf. unten), auf jeder Applicationsstelle örtliche Gewebsreizung und Entzündung, werden aber zum grössten Theile von der intacten Darmschleimhaut aus nicht resorbirt. Sind dagegen zufällig Darmgeschwüre vorhanden oder auch nur Darmkatarrh, so kann Resorption stattfinden, und die Substanzen wirken dann als Blutgifte, zerstören reichlich rothe Blutkörperchen und bewirken so Verstopfung der Blutgefässe und der Harnkanälchen in den Nieren, was zu schweren Circulationsstörungen, Ikterus, Urämie etc. führen kann. Auf diese Weise sind also tödtlich endende Vergiftungen möglich, doch kommen solche in praxi überaus selten vor, daher der kurze Hinweis hier genügen mag.

17. Vergiftungen durch scharfe Stoffe.

Nicht minder verbreitet als die sapotoxinartigen Stoffe sind im Pflanzenreich Substanzen von sehr verschiedener chemischer Beschaffenheit, welche örtlich entzündungserregend wirken[2]) und Hämorrhagien erzeugen, im Magen und Darm Gastroenteritis, bei der Ausscheidung durch die Nieren eventuell Nephritis und Unterleibsentzündung (oft auch Abort bei Graviden!) hervorrufen und theilweise auch als Blutgifte wirksam sind. Es gehören dahin zunächst einige Droguen, welche arzneiliche Drastica liefern oder als solche in Gebrauch sind, wie die Samen von **Ricinus communis** und von **Croton Tiglium**, sowie das Crotonöl selbst (während das Ricinusöl bekanntlich harmlos ist); auch andere Drastica, wie die **Aloë** und **Coloquinthen**, können Vergiftungen (auch Abort!) veranlassen, wobei namentlich die Nieren hochgradig afficirt werden, indem Entzündung, Zelldegeneration und Kalkinfarct vorkommen können. Ferner sind hier Substanzen zu nennen, die zum Theil als Hautreizmittel benützt werden, wie das **Euphorbiumharz** (aus afrikanischen Euphorbia-Arten), die einheimischen Euphorbia-(Wolfsmilch-)Arten, die **Daphne**-Arten (Seidelbastrinde von Daphne Mezereum), die zahlreichen **Anemone**- und **Ranunculus**-Arten, die **Giftsumachblätter** (Rhus Toxicodendron) u. a. m. Endlich sind einige besonders stark local wirkende ätherische Oele zu beachten, namentlich das **Oleum Sabinae** aus dem als Abortivmittel berüchtigten Sadebaum (Juniperus

---

[1]) Durch Verunreinigung des Kornes, Mehles und Brodes mit den Kornradesamen werden bisweilen Vergiftungen veranlasst.

[2]) Selbst der scheinbar harmlose Senf kann z. B. in Form des Senfspiritus bei Anwendung etwas grösserer Mengen ein rasch tödtlich werdendes Glottisödem erzeugen und als Senfteig bei zu intensiver Einwirkung auf die Haut ebenfalls tödten.

Sabina), das **Rautenöl** und auch das **Terpentinöl**[1]). Giftig ist auch das zur Verfälschung des Sternanis bisweilen dienende Illicium religiosum.

Die meisten dieser Pflanzenstoffe warnen schon durch ihren scharfen brennenden Geschmack, so dass zufällige Vergiftungen höheren Grades selten vorkommen. Am ehesten können noch die höchst giftigen Samen des als Zierpflanze in Gärten gezogenen bekannten Ricinus communis Vergiftungen veranlassen, da Kinder mit den schön gezeichneten, glänzenden, kleinen Bohnen gerne spielen. Ueber die wirksamen Bestandtheile der Samen sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden: der als Ricin bezeichnete Körper ist jedenfalls nicht einheitlich, theilweise vielleicht (?) von eiweissartigem Charakter, aber ein höchst gefährliches Gift. Dasselbe lähmt die Centren der Medulla, erzeugt multiple tiefgreifende Darmläsionen und kann rasch tödtliche Vergiftungen erzeugen.

Ebenfalls stark giftig wirkt das in den schön rothen, als Kinderspielwerk dienenden Samen von Abrus precatorius (Papilionaceae) enthaltene eiweissartige (?) Abrin, namentlich bei directer Einführung ins Blut, wo schon Spuren tödtlich werden. Diese eigenartigen Pflanzentoxine erzeugen im lebenden Organismus, wie die Bacteriengifte und vielleicht auch die Schlangengifte etc., Antikörper, durch die eine Immunisirung der Thiere gegen das betreffende Gift erreicht werden kann.

Bei absichtlicher Anwendung der **Sabina** (Sadebaum) als Abortivmittel, wobei meist das frische Kraut benützt wird, können ebenfalls sehr gefährliche Vergiftungen die Folge sein. Hier beobachtet man heftige Entzündung des Magens und Darmes, der Nieren, der Unterleibsorgane, des Peritoneums u. s. w.

Die Vergiftung erinnert durchaus an die durch **Canthariden** bewirkte (cf. thierische Gifte). Man beobachtet also Erbrechen, Durchfälle, heftige Leibschmerzen, Tympanitis, Schmerzen in der Nierengegend, grosse Empfindlichkeit des Unterleibes auf Druck, Harnzwang, Blutharnen, Uterusblutungen, Abort u. s. w. Zugleich können indess gewisse Erscheinungen von Gehirnnarkose, Anästhesie und Bewusstlosigkeit eintreten.

Die **Behandlung** ist, abgesehen von der evacuirenden Therapie, die bei acuter Enteritis und Nephritis übliche: man gibt Emollientia, schleimige Decocte und schleimige Klysmen, Sitzbäder, feuchte Umschläge und Diaphoretica und vermeidet sorgfältig jede Nierenreizung. Vielleicht ist die innerliche Darreichung von Magnesia usta oder Calciumphosphat von Nutzen. Mit Opiaten sei man der Gehirnnarkose wegen vorsichtig, eventuell können sogar Analeptica angezeigt sein.

---

[1]) Das Terpentinöl ist keineswegs harmlos; selbst bei längerem Aufenthalt in mit Terpentinöldunst geschwängerter Luft wurden bedrohliche Erscheinungen, namentlich Koliken und allgemeiner schwerer Collaps mit nachdauernden Schwächezuständen wahrgenommen. Auch der Campher kann Vergiftungen hervorrufen: bei innerlicher Einführung hat man Hämorrhagien im Oesophagus, Magen und Duodenum als Leichenbefund beobachtet, sowie Imbibirung der Gefässumgebung mit gelöstem Blutfarbstoff; bei Uebertritt grösserer Mengen ins Blut treten äusserst heftige Convulsionen, später Betäubung und eine Art von Narkose ein, doch sind zu einer tödtlichen Vergiftung schon recht erhebliche Mengen erforderlich.

Der Sabina ähnlich wirken die rothen Beeren der **Eibe** (Taxus baccata), die schon tödtliche Vergiftung bei Kindern erzeugten, ferner das Kraut des Lebensbaumes (Thuja), sowie der auch als Abortivmittel benützte **Sumpfporst** (Ledum palustre), dessen Blätter an die des Rosmarins erinnern.

18. Vergiftungen durch Wurmmittel (Santonin, Filix mas etc.).

Unter unseren officinellen Vermifugis befinden sich vorherrschend zwei, die unter Umständen gefährliche Vergiftungen erzeugen können, nämlich das in den Zitwerblüthen (Flores Cinae) enthaltene Santonin und die Präparate der Farrenkrautwurzel (Rhizoma filicis maris); beide Gifte sind von saurer Natur. Indess ist auch die alkaloidhaltige Granatrinde keineswegs ganz unschädlich.

Gefährliche **Santoninvergiftungen** kommen fast nur bei Kindern vor: das farblose, krystallisirbare, am Licht und im Körper gelb werdende Santonin wird allgemein gegen Spulwürmer, und zwar meist in Plätzchen, Schaumzuckerzeltchen etc. (officinell à 25 mg) verordnet, welche Kinder zum Naschen verleiten. Dosen von 0,05 und darüber können bei Kindern schon Vergiftungserscheinungen erzeugen, und die letalen Dosen liegen nicht sehr hoch über den wirksamen: 0,12 soll beim Kinde schon tödtlich gewirkt haben (oder etwa 10,0 g der Drogue). Man beachte, dass die Maximaldosen der Pharmakopoe (0,1 p. dosi, 0,3 p. die) selbstverständlich nur für Erwachsene gelten!

Das Santonin ist in ausgesprochenem Grade Gehirngift, erzeugt eigenthümliche Sehstörungen (Gelbsehen etc.), dann Schwindel, Benommenheit, Zittern und endlich äusserst heftige Krämpfe, die durch Sistirung der Athembewegungen zum Tode führen können. Trotz der Krämpfe sinkt die Körpertemperatur nicht unerheblich, und der Körper fühlt sich kalt an. Der Harn wird intensiv gelb, welche Farbe durch Alkalien in Purpurroth übergeht.

Die **Behandlung** besteht in sorgfältiger Entleerung des Magens und Darms (wobei ölige Laxantien weniger als sonst meist am Platze sind, da sie die Lösung des Santonins begünstigen), sowie in Bekämpfung der Krämpfe durch Einleitung der Aethernarkose oder innerliche Darreichung von Amylenhydrat. Nur beachte man, dass durch die Combination des Krampfgiftes mit dem Anästheticum die Körpertemperatur so sehr erniedrigt wird, dass daraus selbst Lebensgefahr entstehen kann; man messe daher die Temperatur im Rectum und erwärme den Kranken künstlich durch Wärmeflaschen, Einpacken in Kissen u. s. w.

Die Präparate des gegen Tänien angewendeten, aber nicht sehr empfehlenswerthen **Filix mas** (besonders das officinelle Extract) sind eigentlich noch gefährlicher, weil sie medicinale Vergiftungen unvorhergesehen durch grössere arzneiliche Dosen erzeugen können, die in zahlreichen anderen Fällen ohne jeden Nachtheil vertragen werden. und weil das Extract meist in den leider sehr verbreiteten Bandwurmgeheimmitteln enthalten ist, vor denen daher in hohem Grade gewarnt werden muss. Die Vergiftung scheint mit der Umwandlung des arzneilich wirksamen Bestandtheils, des krystallinischen ungiftigen Filixsäureanhydrides, in die giftige amorphe Filixsäure im Zusammenhang

zu stehen: in manchen Fällen sollen schon 4—5 g Extract (namentlich wenn zugleich mit Ricinusöl gereicht!) schwere Vergiftungen veranlasst haben, während in anderen Fällen weit grössere Dosen ohne Schaden genommen wurden.

Die Filixsäure ist ein sehr schlimmes Gift für das centrale Nervensystem (Gehirn und Rückenmark), erzeugt Erbrechen und Durchfälle, selbst blutige Stühle, aufsteigende Paralyse mit Muskelstarre, Trismus, Opisthotonus, Dyspnoe, Cyanose, Pulsbeschleunigung. Auch Nephritis und fieberhafte Erscheinungen wurden beobachtet. In einzelnen Fällen trat ohne sonstige auffallende Vergiftungssymptome plötzliche unheilbare Erblindung durch Amaurose, Lähmung und Atrophie des Sehnerven ein!

Uebrigens hat man Amblyopien und andere nervöse Affectionen auch nach Anwendung der ebenfalls starke Nervengifte enthaltenden **Granatrinde** (von Punica Granatum) als Bandwurmmittel beobachtet.

Der **Leichenbefund** ergab zahlreiche Ekchymosen und hämorrhagische Herde im Verdauungstract, in den Muskeln, dem Herzen, den Lungen etc., Oedem der Lungen und des nervösen Centralorgans, acute Nephritis und den exquisiten Geruch des Magen-Darminhalts nach dem Filixextracte.

Therapie. Man vermeide daher die Anwendung von Filix mas lieber ganz, wende es jedenfalls mit grosser Vorsicht, in möglichst frischen Präparaten und nie zusammen mit Ricinusöl an. Auch bei der Vergiftung vermeide man fettig-ölige Mittel, die die Resorption des Giftes begünstigen, evacuire aber den Magen und Darm und bringe Emollientien zur Anwendung. Im übrigen ist die Therapie eine symptomatische.

Literaturverzeichniss.

Cl. Bernard, Leçons sur les effets des substances toxiques etc. Paris 1857.
Boehm, Naunyn und v. Boeck, Handbuch der Intoxicationen, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XV. 2. Aufl. Leipzig 1880.
Buchner, Toxikologie. Nürnberg 1827.
Casper-Liman, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. Bd. II. 6. Aufl. Berlin 1876.
Christison, Abhandlung über die Gifte. Aus dem Englischen. Weimar 1831.
C. Ph. Falck, Intoxicationen, in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II, 1. Erlangen 1855.
F. A. Falck, Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880.
Frank, Handbuch der Toxikologie. Wien 1803.
Gmelin, Allgemeine Geschichte der thierischen und mineralischen Gifte. 2. Aufl. Erfurt 1811.
van Hasselt, Handbuch der Giftlehre. Deutsch von Henkel. 2 Bände. Braunschweig 1862.
L. Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874.
Th. und A. Husemann, Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862 und Supplement 1867.
Jaksch, Die Vergiftungen, in Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, I. Wien 1897.
Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893.
Kunkel, Handbuch der Toxikologie, Bd. I. Jena 1899.
Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1897.
Loew, Natürliches System der Giftwirkungen. München 1893.
Marx, Geschichtliche Darstellung der Giftlehre, I, II. Göttingen 1827.

Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medicin, II. Vergiftungen in gerichtsärztlicher Hinsicht von Schuchardt, Husemann, Seidel, Schauenstein. Tübingen 1882.
Orfila, Allgemeine Toxikologie oder Giftkunde. 2 Bände. Deutsch von Hermbstädt. Berlin 1818.
Plenck, Toxicologia. II. Edit. Viennae 1801.
Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. Erlangen 1868.
Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 3 Bände. Köln 1862.
Werber-Kobert, Compendium der praktischen Toxikologie. 3. Aufl. Stuttgart 1894.
v. Wyss, Kurzes Lehrbuch der Toxikologie. Leipzig und Wien 1895.

Von Lehrbüchern der Arzneimittellehre, welche vielfach auf Vergiftungen Bezug nehmen, seien genannt:

Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre etc. Auf Grund der 3. Aufl. des Lehrbuchs der Arzneimittellehre von R. Buchheim. Hamburg und Leipzig 1883.
Schroff, Lehrbuch der Pharmakologie. Wien 1856. 4. Aufl. 1873.

II.

Thier- und Fäulnissgifte.

Von

Geh. Medicinalrath Dr. **L. Brieger,** und Stabsarzt Dr. **E. Marx,**
Professor der allgemeinen Therapie an der Universität Berlin
z. Z. Mitglied des Kgl. Instituts für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.

Einleitung, Abschnitt I—III und V von Geheimrath Brieger, Abschnitt IV und VI von Stabsarzt Marx.

Einleitung.

Die Erkrankungen an Thier- und Fäulnissgiften treten in unseren Breiten sehr zurück gegenüber den anderen Krankheiten. Erst durch die Hebung der Verkehrsverhältnisse mit den Tropen und durch unsere colonialen Beziehungen zu diesen heissen Ländern gewinnt auch die Lehre von den Thier- und Fäulnissgiften mehr und mehr für den Arzt an Bedeutung.

Auf diesem Gebiete sind nun so unendlich viele Einzelthatsachen, die theilweise noch unvermittelt nebeneinander stehen, von den verschiedensten Forschern zusammengetragen worden, dass es unmöglich ist, an dieser Stelle alle in Betracht kommenden Thatsachen und Beobachtungen zu besprechen. Wer sich eingehend mit dieser Materie beschäftigen will, dem sei das Studium der im Literaturverzeichniss angeführten Specialwerke von Kobert, Lewin, v. Jaksch, Husemann, Charrin, Roger, Brown u. A. auf das wärmste anempfohlen. Unsere Aufgabe kann es hier nur sein, in erster Linie die für die Praxis wichtigen Thatsachen möglichst gedrängt abzuhandeln.

Wir müssen scharf unterscheiden zwischen den Thiergiften als solchen, welche als Producte des Stoffwechsels innerhalb des Trägers des Giftes selbst gebildet werden, und den Fäulnissgiften, welche eigentlich in erster Linie dem Einfluss bacterieller oder auch ungeformter Fermente ihre Entstehung verdanken.

Die Entstehung der Thiergifte ist insofern meist von vitaler Bedeutung für den Producenten, als es sich gewöhnlich um Schutzvorrichtungen zur Vertheidigung oder um Angriffswaffen gegen die zur Nahrung dienende Beute handelt. Andererseits stehen wir jedoch bei manchen Thiergiften, wie z. B. bei denen, die während der Laichzeit bei gewissen Fischen (Barbus fluviatilis und anderen) auftreten, oder bei der Giftigkeit des Blutes gewisser Thiere, die oft auch nur zu gewissen Zeiten

vorhanden ist, vor Räthseln. Diese werden sicherlich erst nach genauer Kenntniss des feinsten Chemismus des Stoffwechsels von uns voll erfasst werden können. Analoga für diese Gifte des normalen Stoffwechsels finden wir ja auch bei vielen Pflanzen in der Erzeugung von giftigen Alkaloiden, Glykosiden und eiweissartigen Giften, für deren Entstehen uns vorläufig auch noch das volle Verständniss fehlt.

Anders verhält es sich mit den Fäulnissgiften, die sämmtlich in mehr oder weniger directem Zusammenhange mit Bacterien stehen und deshalb eigentlich die Angliederung dieser Gruppe an das grosse Gebiet der Infectionskrankheiten, mit welchen die durch diese Gifte hervorgerufenen Krankheiten auch häufig verwechselt werden, wünschenswerth erscheinen lässt. Auch hier ist es, wie ich zuerst nachgewiesen habe, der Chemismus der Bacterien, welcher in erster Linie für das klinische Verständniss und die Bekämpfung der durch Bacterien hervorgerufenen Krankheiten in den Vordergrund gestellt werden muss.

Die Giftwirkung selbst braucht nun durchaus nicht immer eine so sinnfällige zu sein, dass es durch schwere anatomische Schädigung von ganzen Organen oder grossen Zellcomplexen, oder gar durch vollständige Vernichtung der histologischen Structur derselben zur Auslösung ganz bestimmter klinischer Ausfallssymptome kommt. J. Pohl hat als Erster experimentell bei Diaminen nachgewiesen, dass Substanzen, die in grossen Dosen diese sichtbaren Vergiftungserscheinungen machen, schon in kleinen Dosen insofern die Lebensprocesse der Zellen beeinflussen, als sie gewisse im normalen Organismus sich abspielende synthetische Processe hemmen und zu weiteren Anomalien des Stoffwechsels Anlass geben müssen.

Das wissenschaftliche Studium und die weitere Erkenntniss der hier in Betracht kommenden chemischen Principien ist auch deshalb wissenschaftlich und praktisch von Bedeutung, weil sie meiner Ansicht nach dazu beitragen müssen, manche in ihrer Aetiologie noch unbekannte Krankheit ihres räthselhaften Wesens zu entkleiden. Es handelt sich hier vornehmlich um die Beurtheilung vieler Nerven-, Constitutions-, Magen- und Darmkrankheiten, für deren Aetiologie uns bisher grösstentheils jede greifbare Unterlage fehlt.

Wenn wir Aerzte erstreben, die exacten Bahnen der Naturwissenschaft weiter zu beschreiten, so können wir hierbei nicht der Hülfsmittel der Chemie entbehren. Die Aufgabe wird aber um so schwieriger, als, abgesehen von der Beschaffung genügenden Ausgangsmaterials, die biologisch wirksamsten Principien auch äusserst labil sind und von den gebräuchlichen Agentien der Chemie vernichtet werden. Erst langsam und allmälig müssen hier neue Wege der Forschung angebahnt werden.

Wenn wir den Begriff Gift etwas weit auffassen, so dürfte vom ärztlichen Standpunkt alles das als giftig zu bezeichnen sein, was unter besonderen Umständen auf den menschlichen oder thierischen Organismus schädliche Einwirkung ausüben kann. So sehen wir in der That, dass Substanzen, die als normale Stoffwechselproducte innerhalb des Organismus gebildet werden, gelegentlich durch Anhäufung giftig wirken. Eine derartige Anhäufung kann dadurch eintreten, dass die Ausscheidung solcher Stoffe gehindert oder durch irgend welche Ursachen deren Bildung gesteigert ist.

Die Autointoxicationen werden von gewichtigen Autoren auf derartige Vorgänge zurückgeführt. So wird z. B. von Czerny und seinen Schülern für die so verderblichen Kinderdiarrhöen abnorme Bildung von Fettsäuren verantwortlich gemacht. Wir sehen hier also, dass die Endproducte des Stoffwechsels, welche als Schlacken aus dem Körper sonst ausgeschieden werden, durch ihre gelegentliche krankheitserregende Wirkung für die Praxis eine gewisse Bedeutung gewinnen.

Unzweifelhaft verdienen aber die Zwischenglieder des Stoffwechsels, in deren Erkenntniss wir vorerst noch sehr wenig eingedrungen sind, die regste Aufmerksamkeit der Pathologen. Aus den Reihen dieser Körper leitet sich die überwiegende Mehrzahl jener Substanzen her, die auch in kleinsten Mengen den Tod herbeiführen oder die Gesundheit schwer zu schädigen vermögen, wie die specifischen Bacteriengifte. Und zwar verdanken dieselben innerhalb des Organismus den gleichen Reactionen ihre Entstehung, wie sie auch ausserhalb des Organismus die Chemie anwendet, nämlich Reductions-, Oxydations- und Condensationsvorgängen. Reduction vollzieht sich im Organismus vornehmlich von dem Augenblick an, wo das Leben erlischt, die Oxydation herrscht im Leben vor. Ueber die Condensationsprocesse im Organismus sind wir noch wenig unterrichtet.

Die Bereitung der Thier- und Fäulnissgifte, mögen sie durch Bacterien im Organismus angeregt werden, oder mag Enzymwirkung oder der Stoffwechsel selbst dazu beitragen, unterliegt somit chemischen Gesetzen. Dabei hat sich herausgestellt, dass desto giftigere Producte entstehen, je mehr dem Sauerstoff der Zugang versperrt ist, eine Erkenntniss, die sich erst durch das Studium der Ptomaine und der specifischen Bacteriengifte eröffnete.

Wir müssen daran festhalten, dass jede Krankheit durch eine specifische Ursache, die bei der Hauptmasse der Krankheiten wohl auch eine specifische Giftwirkung ist, auch ihren specifischen klinischen Stempel aufgedrückt erhält. Indessen laufen dabei noch andere Processe einher, die das specifische Krankheitsbild mehr oder weniger verändern werden. Ich denke hier nicht an die Secundär- oder Mischinfectionen, wie wir sie nach den Untersuchungen von Ehrlich und mir näher kennen, bei denen das primär eingedrungene Bacterium anderen Bacterien die Pforten zu ihrer verderbenbringenden Thätigkeit öffnet. Ich habe vielmehr hier jene Veränderungen im Auge, die sich an eine eingetretene primäre specifische Functionsstörung gelegentlich anschliessen, bedingt durch Resorption von secundär gebildeten Zersetzungsproducten.

So werden durch Fäulniss Stoffe gebildet, die an und für sich energisch fäulnisswidrig wirken, sogenannte aromatische Substanzen, z. B. die Carbolsäure, oder Stoffe wie das Skatol oder Indol, die die eigenen Erzeuger sogar zu tödten vermögen. Werden diese Stoffe nun infolge eines primären Krankheitsprocesses in übermässiger Menge gebildet und angehäuft, so werden dieselben wiederum secundär den Organismus schwer zu schädigen im Stande sein. Eine solche abnorme grosse Phenolbildung findet übrigens nicht nur bei Darmkrankheiten und Krankheiten, die zur Verjauchung von Gewebe führen, bei denen also die Ursache klar zu Tage liegt, statt, sondern auch bei vielen anderen Krankheiten, wie bei Masern, Diphtherie, Erysipelas faciei, manchen Fällen von Pyämie und auch gelegentlich bei Scharlach, und zwar kann dann diese Phenolbildung so enorm gesteigert sein, dass man diese letztgenannten Infectionskrankheiten, unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, geradezu als „Fäulnisskrankheiten“ [1]) bezeichnen kann.

Neben der specifischen Ursache im kranken Körper können also noch andere, dadurch erst secundär eingeleitete abnorme Zersetzungen die vitalen Kräfte schädlich beeinflussen.

Weiterhin ist durch Gautier zuerst festgestellt worden, dass auch durch den normalen Stoffwechsel giftige basische Producte, von ihm Leukomaine genannt, entstehen, deren klinische Bedeutung aber noch völlig ungenügend bekannt ist.

---

[1]) Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, 3.

Wie weit nun auch noch bei krankhaften Zuständen diese basischen Producte mitwirken, entzieht sich selbstverständlich vorläufig jeder klinischen Beurtheilung.

Um sich nun in dem Chaos der hier überhaupt in Betracht kommenden Substanzen „durchzufinden", hat Kobert in seinem ganz hervorragenden Werk „Lehrbuch der Intoxicationen" unter Verzicht auf eine chemische Classification eine für die praktischen Bedürfnisse in jeder Hinsicht befriedigende Eintheilung gegeben. Kobert unterscheidet wie folgt:

1. Gruppe der Fettsäuren, 2. Gruppe der Oxysäuren, 3. Gruppe der Säuren der Oxalsäurereihe, 4. Gruppe der Amidofettsäuren, 5. Gruppe der Amine, 6. Gruppe der Diamine, 7. Gruppe des Cholins, 8. Gruppe des Guanidins, 9. Gruppe der Nucleinbasen, 10. Gruppe der Pyridine, 11. Gruppe des Chinolins, 12. Gruppe der aromatischen Substanzen, 13. Gruppe der schwefelhaltigen Substanzen, 14. Gruppe der Isocyanide, 15. Gruppe der ihrer Structur nach unbekannten Ptomaine, 16. Gruppe der eiweissartigen Gifte.

Auf einzelne klinisch wichtige Glieder dieser Gruppen wollen wir noch später eingehen. Wenn wir die pathologische Bedeutung der einzelnen Gruppen gegen einander abwiegen, so fallen in dieser Hinsicht am bedeutendsten die hier in Frage kommenden nichtkrystallinischen Substanzen gegenüber den krystallinischen Körpern ins Gewicht, denn diese ersteren wirken oft schon in so unendlich kleinen Mengen, dass diese sich unserer Vorstellung fast entziehen. Dieselben üben ausserdem toxikologisch und klinisch eine ganz specifische Wirkung aus und können endlich, was praktisch das beste ist, auch therapeutisch specifisch beeinflusst werden.

I. Fäulnissgifte.

a) Basische Producte (Ptomaine).

Bei der Zersetzung menschlicher und thierischer Leichen entstehen organische Basen, die grösstentheils der Fettkörperreihe, zum geringeren Theil den aromatischen Verbindungen angehören. Dieselben üben zum Theil auf den Organismus eine äusserst heftige Giftwirkung aus, wie man sie auch bei pflanzlichen Alkaloiden beobachtet. Diese Stoffe sind nun nicht nur für den gerichtlichen Chemiker von Bedeutung, sondern erfordern auch das Interesse des praktischen Arztes. Unzweifelhaft nämlich ist es, dass diese Fäulnissgifte nicht nur bei der Vergiftung durch in Zersetzung begriffene Nahrungsmittel eine Rolle spielen, sondern sicherlich haben sie auch als Nebenproducte von specifischen Bacterien eine pathologische Bedeutung, da sie, in analoger Weise, wie es bei Störungen des Stoffwechsels weiter oben erörtert worden ist, die specifischen Symptome des Primärleidens secundär beeinflussen können.

Auf die historische Entwickelung dieses umfangreichen Gebietes hier ins Detail einzugehen, müssen wir uns leider versagen, da es den Rahmen dieser Abhandlung bei weitem überschreiten würde, und wir möchten auch hier wieder auf die Werke unserer bedeutendsten Toxikologen, die im Literaturverzeichniss angeführt sind, verweisen. Wir müssen uns begnügen, an dieser Stelle die wichtigsten Daten anzuführen.

1822 beobachteten Gaspard und Stick als Erste die Giftigkeit von Leichenextracten. 1856 konnte Panum die Gegenwart eines äusserst heftigen Giftes in faulen Massen nachweisen. Versuche zur chemischen Differenzirung solcher Substanzen wurden im Jahre 1866 von Dupré und Bence Jones mittelst Alkaloid-

reagentien unternommen, wobei die Gegenwart einer in ähnlicher Weise, wie das Chinin, fluorescirenden Substanz dargethan wurde.

Krystallinische stickstoffhaltige Substanzen haben zuerst aus verfaulter Hefe Bergmann und Schmiedeberg isolirt, das sogenannte Sepsin, dessen Existenz durchaus noch nicht erwiesen ist. Ein Jahr später, 1869, fand Zuelzer und Sonnenschein im faulen Fleisch einen stickstoffhaltigen krystallisirbaren Körper, der auf den Säugethierorganismus in ähnlicher Weise wie das Atropin einwirkte, der aber bisher ebensowenig näher charakterisirt wurde. Selmi, der die Bedeutung solcher bei der Fäulniss auftretenden Substanzen bei Gelegenheit von Criminalprocessen würdigte, nannte die durch Fäulniss entstehenden alkaloidartigen Substanzen Ptomaine (von πτῶμα gefallenes Vieh, Cadaver) eine Bezeichnung, die ich später für basische Fäulnissproducte, und zwar für die ungiftigen Glieder dieser Gruppe, beibehalten habe, während ich die giftigen als Toxine bezeichnete.

Eine historische Würdigung dieser Arbeiten, sowie die Methodik zur Darstellung einwandsfreier, gut differenzirbarer Substanzen aus diesen Gruppen, habe ich in meinen Abhandlungen über Ptomaine niedergelegt und sei darauf an dieser Stelle verwiesen. Die Bedeutung dieser Substanzen bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen ist in den Anleitungen und Handbüchern zur gerichtlichen Ermittelung chemischer Gifte von Dragendorff, Otto-Baumert, Brouardel u. A. näher erörtert.

Nach dem gegenwärtigen Standpunkt unserer Wissenschaft dürfte zur Darstellung der Ptomaine neben dem von mir beschriebenen Verfahren noch die Methode von Baumann und Udránszky in Betracht kommen. Mein Verfahren begründet sich auf der Unlöslichkeit der Quecksilberchloriddoppelsalze der Ptomaïne in Wasser und Alkohol, sowie auf der elektiven Anwendung der Doppelverbindungen der Goldchlorid- oder Platinchloridsalze, sowie von Pikrinsäureverbindungen. Die Methode von Baumann und Udránszky beruht auf der Ueberführung der Ptomaine in ihre Dibenzoylverbindungen. Unter Umständen kann schliesslich auch noch die etwas complicirte Methode von Gautier gute Dienste leisten.

In der folgenden Tabelle gebe ich eine Uebersicht der mehr oder minder gut bekannten Glieder dieser basischen Fäulnissgifte. Meiner Meinung nach zweifelhaft chemische Individuen, sowie eine Reihe von mir gefundenen und anderwärts erwähnten, leider nur sehr unvollkommen erforschten Basen habe ich fortgelassen [1]).

Die einzelnen Ptomaine sind also giftig oder ungiftig. Für die giftigen Glieder dieser Gruppe schlug ich, wie bereits oben erwähnt, den Namen Toxine vor, ein Ausdruck, der nunmehr auch auf die amorphen giftigen Bacterienproducte übertragen worden ist. Wir haben demnach zu unterscheiden die giftigen Toxine der Ptomainreihe, welche, soweit bekannt, mit Ausnahme des Peptotoxins sämmtlich in ihren Salzen krystallinische Formen annehmen, und die ihrer Constitution u. s. w. nach völlig unbekannten amorphen Toxine der Bacterien.

Die Toxine der Ptomainreihe wirken curare- oder muskarinartig, vermögen wie die Diamine in grösseren Dosen Entzündungen oder Eiterungen (P. Grawitz u. a. m.) anzuregen, kurzum, soweit bekannt, scheinen diese Arten der Ptomaine alle vegetativen Functionen mehr

(Fortsetzung auf S. 942.)

[1]) cf. Brieger, Virchow's Archiv, 115. Bd., S. 483. Hieraus ist die folgende Zusammenstellung genommen, welche hier weiter ergänzt wird.

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Methylamin . . .	CH_5N	$CH_3—NH_2$	
Dimethylamin . .	C_2H_7N	$CH_3 \rangle NH$ CH_3	Brieger 1885 Bocklisch 1886 Ehrenberg 1887
Trimethylamin . .	C_3H_9N	$CH_3\diagdown$ $CH_3—N$ $CH_3\diagup$	
Aethylamin . . .	C_2H_7N	$C_2H_5—NH_2$	
Diäthylamin . . .	$C_4H_{11}N$	$C_2H_5 \rangle NH$ C_2H_5	
Triäthylamin . . .	$C_6H_{15}N$	$C_2H_5\diagdown$ $C_2H_5—N$ $C_2H_5\diagup$	Brieger 1885 Bocklisch 1886 Ehrenberg 1887 Ehrenberg 1887
Propylamin . . .	C_3H_9N	$CH_3—CH_2—CH_2—NH_2$	Brieger 1887
Tetanotoxin . . .	$C_5H_{11}N$	?	Brieger 1886
Collidin (?) . . .	$C_8H_{11}N$	$C_6H_5—CH<^{CH_3}_{NH_2}$ (?) Isophenyläthylamin	Nencki 1876
Hydrocollidin (?) .	$C_8H_{13}N$ (?)	?	Gautier und Etard 1881
Parvolin (?) . . .	$C_9H_{13}N$	?	Gautier und Etard 1881

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
Faule Hefe. Fauler Leim Faule Fische		
Giftige Wurst		
Faule Dorsche Faule Hechte		
Einwirkung eines Bacillus aus giftiger Wurst auf Därme		
Einwirkung eines Bacillus aus giftiger Wurst auf Fleischpepton		
Fauler Leim		
Culturen des Tetanus-bacillus	Giftig	Leicht lösliches Golddoppelsalz, schmilzt bei 130° C. Schwer lösliches Platindoppelsalz zersetzt sich bei 240° C. Das in Wasser und Alkohol leicht lösliche krystallinische Chlorhydrat schmilzt bei ca 205° C.
Fauler Leim und faules Ochsenpankreas	?	In kaltem Wasser schwer, in heissem leicht lösliches Chloroplatinat, krystallisirt in flachen Nadeln. Beim trockenen Erhitzen dieses Platindoppelsalzes entweicht ein mit russender Flamme brennendes Oel von eigenthümlichem, dem Xylol oder Cumol ganz ähnlichem Geruch. Unterschied vom Collidinplatinsalmiak, der dieses Verhalten nicht zeigt.
Faule Makrelen und faules Pferdefleisch	Sehr giftig	Reducirt in der Kälte leicht Goldchlorid. Die freie Base bräunt und verharzt leicht an der Luft. Vielleicht mit der Nencki'schen Base identisch.
—	?	Freie Base, riecht nach Weissdorn. Sein schwerlösliches, fleischfarbiges Platindoppelsalz nimmt an der Luft rosarothe Färbung an.

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Unbenannt . . .	$C_8H_{11}N$	Dihydropyridin	Oechsner de Coninck 1887
Isooleucin (?) . .	$C_{14}H_{20}N_2O_4$		Guareschi
Unbenannt . . .	$C_{10}H_{15}N$	?	Guareschi u. Mosso 1883 Guareschi 1887 Oechsner de Coninck 1887
Spermin	C_2H_5N	Entweder $\begin{matrix}CH_2\\CH_2\end{matrix}>NH$ = Aethylenimid (?) oder $CH_3-CH = NH$ = Aethylid-enimid (?)	Schreiner 1878 Kunz 1888

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
Faule Seepolypen	?	Freie Base; ist gelbliches, ziemlich bewegliches Oel, von betäubendem Geruch, wenig in Wasser, wohl aber in anderen Lösungsmitteln löslich, siedet bei 202° C. unzersetzt, wird an der Luft braun. $C_8H_{11}N.HCl$ zerfliessliche, radialfaserige Massen. $C_8H_{11}N.HBr$ idem. $(C_8H_{11}N)_2H_2PtCl_4$ tieforangefarbiges Pulver. $(C_8H_{11}N)_2PtCl_2$ hellbraunes, schwer lösliches Pulver. $(C_8H_{11}N)H.AuCl_4$ hellgelbes Pulver. $\left.\begin{array}{l}(C_8H_{11}NHCl)_2HgCl_2\\ 2(C_8H_{11}N.HCl)3HgCl_2\end{array}\right\}$ farblose, alkoholunlösliche Nadeln, die sich in feuchter Luft verändern. $(C_8H_{11}N)CH_3J$ feine, alkohollösliche Nadeln, welche sich an der Luft nur langsam zersetzen. Gibt mit alkoholischem Kali dunkelrothe, durch Säuren erhöhte, durch Alkalien verschwindende, im allgemeinen nicht fluorescirende Färbung. . . . . Tafeln Sp. 248—250, löslich in Wasser und Alkohol.
Faules Fibrin	Giftig	
Faule Seepolypen		
Sputum, menschliches Sperma, Organe von Leukämikern, anatomische Spirituspräparate, Choleraculturen	Ungiftig	Phosphorsaures Salz, krystallisirt in Combination von prismatischen und pyramidalen Formen. Freie Base, riecht nach Sperma. Wahrscheinlich liegen aber hier zwei verschiedene Basen vor (Johnston, Boston med. Journ. 1897; Posner, Centralbl. für innere Med. 1899 u. a. a. O.). a) Die Charcot-Leyden'schen Krystalle zeigen folgendes Verhalten: 1. sechsseitige Doppelpyramiden, optisch einachsig, mit schwacher, positiver Doppelbrechung; 2. werden durch Formol nicht verändert; 3. bei Zusatz Florence'scher Jod-Jodkalium-Lösung keine Krystalle, Gelbfärbung;

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Unbenannt . . .	$C_2H_8N_2$	Aethylidendiamin (?)	Brieger 1885
Unbenannt . . .	$C_3H_8N_2$ (?)	?	Brieger 1887
Putrescin	$C_4H_{12}N_2$	$NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$ Tetramethylendiamin, Baumann und v. Udránszky (1888)	Brieger 1885
Cadaverin	$C_5H_{14}N_2$	$NH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—NH_2$, Ladenburg, Brieger	Brieger 1885 Bocklisch 1887

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
		4. finden sich immer mit Leukocyten vereint. b) Die Böttcher'schen (Sperma-) Krystalle hingegen: 1. bilden Spindeln oder Prismen mit gewölbten Seitenflächen, als monokline, vierseitige, optisch zweiachsige Krystalle, mit starker Doppelbrechung; 2. werden durch Formol aufgelöst; 3. färben sich mit Florence-scher Lösung blauschwarz; 4. kommen nur im Sperma vor.
Faule Dorsche	Giftig	Das in Wasser schwer lösliche Platindoppelsalz krystallisirt in Blättchen, das salzsaure Salz in langen, glänzenden Nadeln. Reine Base, ist mit Natron unzersetzt destillirbar.
Choleraculturen	Giftig	
Faules Fleisch und Fisch, menschliche Leichen, Choleraculturen, Leimfäulniss.	Entzündung und Nekrose erregend (Scheurlen)	Salzsaures Salz, krystallisirt in langen, transparenten Nadeln, in absolutem Alkohol unlöslich. $C_4H_{12}N_2 . 2HCl . PtCl_4$ sechsseitige, über einander geschobene, in Wasser schwerlösliche Blättchen. $C_4H_{12}N_2 . 2HAuCl_4 + 2H_2O$ in Wasser schwer lösliche Blättchen. Freie Base, spermaähnlich riechend, Siedepunkt 156—157° C. $C_4H_{12}N_2 . 2C_6H_2(NO_2)_3OH$ Pikrat, zersetzt sich bei 250° C. $C_4H_8(CH_3)_4N_2$ Tetramethylputrescin, sehr giftig. Dibenzoyltetramethylendiamin $C_4H_8(NHCOC_6H_5)_2$ Schmelzpunkt 175°. Baumann u. v. Udránszky.
Fleisch- und Fischfäulniss, menschliche Leichen, Choleraculturen. Faules Hühner- und Bluteiweiss. Culturen des Finkler-Prior'schen Bacillus	Entzündung und Nekrose erregend (Scheurlen, Grawitz, Fehleisen). In grossen Gaben giftig (Behring)	Salzsaures Salz, in Alkohol löslich, in absolutem Alkohol unlöslich, bei längerem Stehen zerfliesslich. Freie Base, spermaähnlich riechend, siedet bei 175° C. $C_5H_{14}N_2 . 2HCl . PtCl_4$ zersetzt sich bei 235 - 236°, schwer löslich in Wasser. $C_5H_{14}N_2 . 2HAuCl_4$ leicht lösliche Prismen. Dibenzoylcadaverin $C_5H_{10}(NH . CO . C_6H_5)_2$, Schmelzpunkt 130°. Baumann und v. Udránszky.

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Neuridin . . .	$C_5H_{14}N_2$	?	Brieger 1883
Saprin	$C_5H_{14}N_2$	?	Ehrenberg 1887 Brieger 1885
Methylguanidin . .	$C_2H_7N_3$	$NH = C<{NH-CH_3 \atop NH_2}$	Brieger 1886 Bocklisch 1887
Mydin	$C_8H_{11}NO$	?	Brieger 1886
Neurin	$C_5H_{13}NO$	$N \begin{cases}(CH_3)_3 \\ CH_2 = CH \\ OH\end{cases}$ Trimethylvinylammonium-oxydhydrat	Brieger 1883 Berlinerblau 1888
Cholin	$C_5H_{15}NO_2$	$N \begin{cases}(CH_3)_3 \\ CH_2-CH_2-OH \\ OH\end{cases}$ Trimethyloxäthylammoniumoxydhydrat	Brieger 1885 Ehrenberg 1887
Betain	$C_5H_{11}NO_2 + H_2O$	$\begin{matrix}CH_2-N(CH_3)_3 \\ \vert \quad\quad \vert \\ CO \quad\; O\end{matrix}$ Trimethylglycocoll	Brieger 1885 Liebreich
Muscarin	$C_5H_{15}NO_3$	?	Brieger 1885
Mydatoxin	$C_6H_{13}NO_2$	?	Brieger 1886
Mytilotoxin . . .	$C_6H_{15}NO_2$	Vide unten	Brieger 1885
Gadinin	$C_7H_{17}NO_2$	?	Brieger 1885
Typhotoxin . . .	$C_7H_{17}NO_2$	?	Brieger 1885

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
		Pikrat $C_5H_{14}N_2 . 2C_6H_2(NO_2)_3OH$, schwer löslich, schmilzt bei ca. 221° C. $C_5H_{14}N_2 . 2HCl . 4HgCl_2$. $C_5H_{12}(CH_3)_2N_2$ — methylirtes Cadaverin.
Gehirn, Eiereiweissfäulniss, menschliche Leichen	Ungiftig	$C_5H_{14}N_2 . 2HCl . Pt . Cl_4$. Platindoppelsalz, leicht löslich in Wasser.
Giftige Wurst		Goldsalz $C_5H_{14}N_2 . 2HAuCl_4$, schwer löslich in Wasser.
Menschliche Leichen	Ungiftig	Salzsaures Salz, Nadeln, nicht zerfliesslich. Platindoppelsalz, parallel aggregirte, spiessige Krystalle, leicht löslich. Kein Golddoppelsalz.
Faules Fleisch. Choleraculturen	Giftig	Goldsalz leicht löslich, schmilzt bei 198° C.
Culturen des Finkler-Prior'schen Bacillus		Pikrat, schwer löslich, schmilzt bei 192° C.
Menschliche Leichen. Typhusculturen von peptonisirtem Bluteiweiss.	Nicht giftig	Pikrat, schmilzt bei 195° C. Sehr leicht lösliches Platinsalz.
Faules Fleisch. Faule, infolgedessen giftige Lorcheln	Giftig	Platindoppelsalz, krystallisirt in Octaedern, schwer löslich. . . .
Menschliche Leichen Giftige Leberwurst	Wenig giftig	Platindoppelsalz, über einander geschobene Tafeln, leicht löslich.
		. . .
Giftige und ungiftige Miesmuschel Menschlicher Urin	Ungiftig	Leicht lösliches Goldsalz, in Blättchen krystallisirend, schmilzt bei 209° C.
		. . .
Faule Dorsche	Giftig	
Faules Fleisch. Menschliche Leichen	Giftig	Platinsalz, in Wasser leicht lösliche Blättchen, schmilzt bei 193° C. unter Zersetzung.
Giftige Miesmuscheln	Giftig	Golddoppelsalz, schmilzt bei 182° C.
Faule Dorsche. Fauler Leim	Giftig	Platinsalz, leicht lösliche Blättchen, schmilzt bei 214° C.
Typhusculturen	Giftig	Schmelzpunkt des in Prismen krystallisirenden Golddoppelsalzes liegt bei 197° C. Schwer lösliches Pikrat. Gibt mit Sulfodiazobenzol eine gelbe Färbung.

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Unbenannt . . .	$C_7H_{17}NO_2$	?	Brieger 1886
Pyocyanin	$C_{14}H_{14}NO_2$	Anthracenderivat (?)	Ledderhose 1887
Tetanin	$C_{14}H_{30}N_2O_4$	?	Brieger 1886
Unbenannt . . .	$C_{14}H_{20}N_2O_4$	?	Guareschi 1887
Unbenannt . . .	$C_5H_{11}NO_2$	?	E. u. H. Salkowski 1883
Unbenannt . . .	$C_6H_{13}NO_2$	?	Brieger 1888
Tyrotoxicon . . .	?	?	Vaughan 1886
Mydalein	?	Diamin (?)	Brieger 1885
Spasmotoxin . . .	?	?	Brieger 1887
Unbenannt . . .	?	Diamin (?)	Brieger 1887
Phlogosin	?	?	Leber 1888
Isoamylamin . . .	$C_5H_{13}N$		A. Gautier u. L. Mourgues 1889

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
Faules Fleisch	Giftig	Substanz reagirt schwach sauer. Golddoppelsalz wie vorher. Kein Pikrat. Keine Reaction mit Sulfodiazobenzol.
Farbstoff des blauen Eiters	Ungiftig	Pikrat von dunkelrothbrauner Färbung. Platindoppelsalz, schwarze, häufig goldglänzende, feine Nadeln.
Tetanusculturen. Menschliche Leiche. Abgesetztes Glied eines Tetanikers	Giftig	Salzsaures Salz, zerfliesslich, leicht zersetzlich. Reine Base gelblich. Verbindet sich nur noch mit Phosphormolybdänsäure u. mit Platinchlorid zu leicht löslichen Blättchen, die sich bei 197° C. zersetzen.
Faules Fibrin	?	Wahrscheinlich Amidosäure.
Faules Fibrin und faules Fleisch	Ungiftig	Amidosäure, anfänglich für ein Ptomain gehalten.
Tetanusculturen	Ungiftig	Das in Wasser und Alkohol leicht lösliche, in Blättchen krystallisirende Platindoppelsalz schmilzt bei 197° unter Zersetzung. Vielleicht auch eine Amidosäure.
Giftiger Käse, giftiges Vanilleeis	Giftig	In Aether lösliche Nadeln. Gibt mit den Alkaloidreagentien keine Fällung.
Menschliche Leichen	Giftig	Salzsaures Salz, zerfliesslich, krystallisirt schwer, Platindoppelsalz, leicht lösliche Nadeln.
Tetanusculturen	Giftig	Sehr leicht lösliches Platindoppelsalz, schmilzt bei 210° C. Verbindet sich nicht mit den übrigen Alkaloidreagentien.
Tetanusculturen	Giftig	Platindoppelsalz, Blättchen, welche sich bei 240° C. zu zersetzen beginnen. Chlorhydrat ist sehr leicht zerfliesslich. Goldchlorid und Pikrinsäure geben damit sehr leicht lösliche Doppelverbindungen.
Culturen des Staphylococcus aureus	Entzündung erregend	Stickstofffrei. Fällt durch den grössten Theil der Alkaloidreagentien.
Leberthran	Kleinere Dosen steigern Reflexerregbarkeit und Urinsecretion. Tod erfolgt unter Convulsionen	

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
Dihydrolutidin . .	$C_7H_{11}N$	$C_5H_4(CH_3)_2NH$ Dihydrodimethylpyridin	A. Gautier u. L. Mourgues 1889
Asellin	$C_{25}H_{32}N_4$		A. Gautier u. L. Mourgues
Morrhuin	$C_{19}H_{27}N_3$		A. Gautier u. L. Mourgues
Morrhuinsäure . .	$C_9H_{13}NO_3$	$CO_2HC_3H_6C\left\langle\begin{matrix}C(OH)CH \\ NHCH_2\end{matrix}\right\rangle CH$	A. Gautier u. L. Mourgues
Hydrocoridin (?) .	$C_{10}H_{17}N$		A. B. Griffiths 1889
Sucholotoxin . . .			v. Schweinitz 1891
Suplagotoxin . . .			v. Schweinitz 1891
Susotoxin	$C_{10}H_{26}N_2$ (?)		Fredenik G. Novy 1891
	$C_5H_{12}NO_4$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{14}H_{17}N_2O_6$		A. B. Griffiths 1892
Propylglycocyamin .	$C_6H_{13}N_3O_2$	$H—N=C\begin{matrix}\diagup NH_2 \\ \diagdown N(C_3H_7)—CH_2—COOH\end{matrix}$	A. B. Griffiths 1892
Glycocyamidin . .	$C_3H_5N_3O$	$HN=C\begin{matrix}\diagup NH—H_2C \\ \diagdown NH—OC\end{matrix}$	A. B. Griffiths 1892
	$C_{11}H_{13}NO_2$		A. B. Griffiths 1892

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
Leberthran	Mässig giftig. Verminderung der Sensibilität bei kleinen, tiefe Depression, wechselnd mit Excitationszuständen bei grossen Dosen. Vor dem Tode Lähmung	Sp. 199°, stark kaustische, farblose Flüssigkeit von angenehmem Geruch. Chlorhydrat Nadeln oder Lamellen, Sulfat sternförmig gruppirte Nadeln von bitterem Geschmack. Platindoppelsalz schwer löslich, rautenförmige Lamellen, Goldsalz lange Nadeln oder rautenförmige Tafeln.
Leberthran	Giftig, bewirkt Stupor und Dyspnoe	Schwer lösliches Chloroplatinat. $C_{25}H_{32}N_4(HCl)_2 . PtCl_4$ bildet leicht durch Wasser dissociirbare Salze. Fast unlöslich in Wasser, löslich in Aether.
Leberthran	Stark diuretisch und diaphoretisch. Im Esslöffel Leberthran 2 mg enthalten	Bernsteingelbes, dickes Oel von angenehmem Geruch, auf d. Wasser schwimmend. Leicht lösl. Chloroplatinat $C_{19}H_{27}N_3(HCl)_2PtCl_4$. Chlorhydrat zerfliesslich.
Leberthran		In lecithinartiger Verbindung. Schmutziggelbe Prismen oder Tafeln. Leicht löslich in Alkohol, schwer in Wasser.
Durch Cultur von Bacterium coli	Geruch nach Weissdorn	Zerfliessliche Nadeln.
Product der Organismen der Schweinecholera		Als Platinsalze am besten zu isoliren.
Product der Organismen der Schweinepest		Als Platinsalze am besten zu isoliren.
Bouilloncultur von Schweinecholera		Chlorhydrat, Platinsalz krystallisiren.
Scharlach (Urin)		Krystallinisches Chlorhydrat und Goldsalz.
Diphtherie (Urin) und Culturen bei einem Falle von Parotitis aus dem Urin	Sehr giftig, bewirkt bei Katzen nervöse Excitation, Aufhören der Speichelsecretion, Krämpfe, Coma, Tod	Idem. Geht bei Oxydation in Kreadin und in Methylguanidin über.
Masern (Urin)	Giftig, tödtet unter Fiebererscheinungen	
Erysipel (Urin)		
Puerperalfieber (Urin)		

Name	Empirische Formel	Rationelle Formel	Entdecker
	$C_{22}H_{19}NO$		A. B. Griffiths 1892
	$C_5H_{19}NO_2$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{15}H_{10}N_2O_6$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{20}H_{26}N_2O_3$		A. B. Griffiths 1892
	$C_{17}H_{15}N_5O_7$		A. B. Griffiths 1892
	$C_7H_{15}NO$ C_9H_9NO		A. B. Griffiths 1893
	$C_8H_5NO_5$		Griffiths u. R. G. Ladell 1893 A. B. Griffiths 1894
	$C_5H_5O_2$		A. B. Griffiths 1894
	$C_{10}H_9NO_4$		Griffiths u. C. Massey 1875
	$C_{16}H_{24}N_2O_4$		Lepierre 1894

oder minder zu schädigen. Die gerichtsärztliche Praxis schenkt dieser Thatsache gebührende Aufmerksamkeit, besonders in Hinsicht auf Verwechselung mit Alkaloidvergiftungen. Die Details dieser Vergiftungen können hier nicht weiter berücksichtigt werden.

Für die Pathologie dürften die Toxine aus der Ptomainreihe doch eine gewisse Bedeutung beanspruchen, wenn auch leider unsere Kenntnisse der Ptomaine bei der Schwierigkeit, sich genügend Ausgangsmaterial zu verschaffen, noch sehr mangelhafte sind.

Klinisch fällt den Ptomainen zunächst eine Rolle zu bei den Vergiftungen durch zersetzte Nahrungsmittel. So sind gewisse Gruppen

Fundort	Physiologische Wirkung	Besondere Eigenthümlichkeit
Tussis convulsiva (Urin) auch in den Afanessi'schen Keuchhustenbacillen (?)	Sehr giftig	
Malleus (Urin)	Abscessbildung	
Reinculturen		
Pneumonie (Urin)		
Epilepsie (Urin)	Verursacht Zittern, Harndrang, Erweiterung der Pupillen, Krämpfe, Tod	Krystallinische Base.
Ekzem (Urin)	Verursacht an Einstichstellen bei Kaninchen Entzündung, starkes Fieber, Tod	
Influenza (Urin)	Starkes Fieber, Tod	
Carcinoma uteri	Fieber. Tod in 3 Stunden	
Pleuritis	Giftig	
Angina pectoris	Fieber, Tod in 2 Stunden	
Schafkäse, der zu Verdauungsstörungen führte	Bewirkt bei Meerschweinchen Diarrhoe	Durch Kupferacetat gefällt. Chlorhydrat krystallisirt in Nadeln. Substanz selbst geruchlos, bitter. Die Salze werden durch Natriumphosphormolybdat, Pikrinsäure, Jod-Jodkalium gefällt, nicht durch Tannin.

von solchen Nahrungsmittelvergiftungen, z. B. viele Fischvergiftungen, höchst wahrscheinlich auf die Gegenwart von Ptomainen zu beziehen.

So spielen z. B. unzweifelhaft die Ptomaine die führende Rolle in dem pathologischen Symptomencomplex der von B. Mörner klinisch und chemisch beobachteten Vergiftungen durch „Gährfische" (Gährströmlinge), einem äusserst wichtigen Fischnahrungsmittel in Russland. Bei gewissen anderen Fischvergiftungen sollen nach T. Carbone die durch den Proteus vulgaris, den gewöhnlichen Fäulnisserreger, gebildeten Ptomaine den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegen, nämlich die von diesem Autor aus Reinculturen des Proteus vul-

garis gewonnenen Ptomaine Cholin, Aethylendiamin, Gadinin und Trimethylamin.

Bei dem so mannigfaltigen Symptomencomplex der Infectionskrankheiten fällt den giftigen Ptomainen eine gewisse, wenn auch mehr secundäre Rolle zu. So finden wir z. B. sowohl in Reinculturen von Choleravibrionen als auch im Stuhl von Cholerakranken so viel Cadaverin angehäuft, dass die Entzündungsvorgänge im Darm sich dadurch ungezwungen erklären lassen.

Zahlreich sind die Angaben über das Auftreten von Ptomainen und Leukomainen im Harn. Am fruchtbarsten zeigte sich hier Griffiths, wie die Zusammenstellung in der obigen Tabelle lehrt. Diese Angaben bedürfen jedoch trotz der Bestätigung durch Albu noch genauerer Nachprüfung, zumal Nencki bei Typhus und Rotz nur negative Resultate erzielte. Merkwürdig sind auch die Befunde von Boinet und Silberet, die bei Morbus Basedowii drei Ptomaine entdeckten, welche ähnliche Erscheinungen verursachen, wie sie bei den Kranken selbst zuweilen sich zeigen. Bemerkenswerth sind ferner noch die positiven Befunde von Ptomainen im Urin von 2 Fällen von Magencarcinom, einem Fall von urämischem Coma und einem Fall von Morbus Addisonii, die durch Ewald und Jacobson erhoben wurden.

Dass aber trotz der bisher noch recht vagen Angabe über die Ausscheidung basischer Stoffe durch den Urin die Untersuchung des Urins unter pathologischen Verhältnissen nach dieser Richtung hin vielleicht doch einen Einblick in die dabei sich im Organismus abspielenden Verhältnisse gestattet, beweisen die Befunde von Kerry und Kobler. Dieselben benützten die etwas modificirte Benzoylchloridmethode von Baumann und Udránszky zur Prüfung des Verhaltens des Urins bei Infectionskrankheiten. Diese Befunde erscheinen mir so wichtig, dass ich nicht anstehe, dieselben hier wörtlich wiederzugeben.

„Wenn man die Harne von Individuen, welche an Typhus, Tuberculose, Pneumonia crouposa, Diphtheritis, Pyämie leiden, mit Benzoylchlorid und Natronlauge schüttelt, den hierbei gebildeten Niederschlag abfiltrirt, wäscht, in absolutem Alkohol aufnimmt, dann die klare Lösung mit sehr viel Wasser verdünnt, so erhält man in allen bisher von uns untersuchten oben erwähnten Fällen von Infectionskrankheiten eine zumeist sehr dichte, gelbe bis rothgelbe Trübung, aus der sich häufig ein krystallinischer Niederschlag absetzt. Aus den Harnen normaler, sowie an anderen als infectiösen Krankheiten leidender Individuen erhielten wir beim schliesslichen Ausfällen mit Wasser nur eine leichte Trübung, gewöhnlich aber nur eine geringe Opalescenz. Dieses differente Verhalten konnten wir bisher immer beobachten, besonders frappirend war es aber in jenen Fällen, wo zur Zeit des Fieberabfalles eine auffallend reichliche Trübung aufgetreten war und in den folgenden fieberfreien Tagen der Harn der betreffenden Individuen ein völlig normales Verhalten darbot, insofern derselbe, wie oben erwähnt, nach der besprochenen Behandlung eben nur opalescirte. Es machte bei diesen in Genesung übergegangenen Krankheitsfällen den Eindruck, als wären in den letzten Tagen des Fiebers die toxischen Substanzen in erhöhtem Maassstab aus dem Organismus ausgeschieden worden. Was die Natur des Niederschlages anlangt, so gab ein aus einer unserer Benzoylverbindungen abgespaltener basischer Körper Alkaloidreactionen, es konnte in der Benzoylverbindung desselben Stickstoff nachgewiesen und durch die Bestimmung des Schmelzpunktes der letzteren Benzamid ausgeschlossen werden. Eine geringe Menge von der Lösung dieses basischen Körpers bewirkte in subcutanen Injectionen an Thieren Intoxicationserscheinungen, welche beim Frosche nach kurzer Zeit mit dem Tode endigten."

Dass in der That bei gewissen Krankheiten gut charakterisirte Ptomaine bestimmt auftreten und eine bestimmte pathologische Be-

deutung ihnen zukommt, beweist auch die mit Diaminurie verbundene Cystinurie. Die dabei im Harn auftretenden Ptomaine, das Cadaverin und Putrescin, welche von Baumann und Udránszky, sowie von Stadthagen und mir selbst nachgewiesen sind und die normalerweise weder in den Fäces noch im Harn vorhanden sind, verdanken nach Baumann und Udránszky ihre Entstehung gleichfalls einer specifischen Darmmykose. Diese Ansicht wird auch von Garcia vertreten, der die experimentellen Beweise dafür erbrachte, dass die Bacterienflora aus Fäces, welche von an Cystinurie Leidenden stammten, in ihren Nährsubstraten Diamine zu produciren vermag, im Gegensatz zu Culturen, welche mit Fäces hergestellt waren, die von gesunden Individuen entstammten.

Bei zwei Kranken mit schwerer Gastroenteritis fand Roos im Urin ebenfalls Diamine, die offenbar im Darm producirt und dann resorbirt worden waren.

Ich werde übrigens auf diese Ausscheidungsproducte im Urin noch bei der Besprechung der Autointoxicationen zurückkommen müssen.

Volle Beachtung verdient auch die neuerdings von Gulewitsch erfolgte Mittheilung, dass der durch Lebensthätigkeit von Mikroorganismen veranlasste Uebergang des präformirten oder aus dem Lecithin stammenden Cholins in Neurin und Muscarin auch im Darmkanal unter gewissen Bedingungen stattfinden kann. Werden die so gebildeten Basen resorbirt, so können sie möglicherweise zu pathologischen Vorgängen führen.

Unter den Todesursachen bei Hautverbrennungen soll nach Kijanitzin ein dem Peptotoxin ähnliches Ptomain einen gewissen Antheil haben. In 4 Fällen von schweren Verbrennungen haben auch Siegmund Fraenkel und Spiegeler, wie bereits früher Freund und Reis, das Auftreten der Pyridinbasen, also ebenfalls eines giftigen Ptomains, beobachtet.

Erwähnenswerth ist vielleicht noch, dass ich gelegentlich in einem Menschengehirn Neurin fand. Welche Rolle das Cholin resp. die daraus hervorgehenden giftigen Producte Neurin und Muscarin in dem Stoffwechsel von Nervenkrankheiten besitzt, ist vorläufig nur Gegenstand von Hypothesen. Indessen dürfte infolge des reichen Vorkommens der Muttersubstanz, nämlich des Lecithins, das Cholin selbst mit seinem so giftigen Umwandlungsproducte bei den Symptomen mancher Nervenkrankheiten von schwerwiegender Bedeutung sein.

Auch die Anämien, wie sie sich im Gefolge von Darmparasiten entwickeln, werden nicht bloss durch die beständige Blutentziehung von Seiten der Parasiten bedingt, sondern auch durch eine von diesen bedingte Giftwirkung. Letztere Wirkung wird nach Mosler und Peiper den Bandwürmern zugesprochen, und auch für die Ankylostomakrankheit werden direct Toxine der Ptomainreihe verantwortlich gemacht. Der italienische Physiologe Felice Lussana, sowie Ervand Arslon brachten dafür experimentelle Beweise, und auch Leichtenstern pflichtet wenigstens für die chronischen Fälle von Ankylostomakrankheit dieser Anschauung bei.

Sehr interessant ist auch die Leichtenstern'sche Beobachtung, dass in der dritten Woche nach Aufnahme der Larven zuerst die Charcot'schen Krystalle (Schreiner'sche Base, Spermin Poehl) in den Fäces erscheinen, welchen erst acht Tage später die ersten Ankylostomaeier nachfolgten. Sollten diese Charcot-Leyden'schen Krystalle, denen wir ja bei den verschiedensten Krankheiten, wie Asthma

und Leukämie, begegnen, nicht der sichtbare Ausdruck einer Ptomainvergiftung sein?

Ob die so gefährlichen Nebenerscheinungen bei Gebrauch von Schilddrüsen, der sogenannte Thyreoidismus, wie Lanz will, auf Ptomainwirkung beruht, ist noch Gegenstand von Controversen. Dahingegen lässt sich die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die therapeutische Wirkung des Leberthrans an die Gegenwart der Ptomaine geknüpft sei. Ueber den Ursprung der Ptomaine befinden wir uns, wie überhaupt in diesem und den verwandten Forschungsgebieten, noch in den ersten Anfängen gewisser Erkenntniss.

So wird als Quelle der Ptomaine zunächst das Lecithin verantwortlich gemacht, das sich leicht, wie Hoppe-Seyler gefunden, in Glycerinphosphorsäure und ein basisches Product, das Cholin, spaltet. Dem Cholin begegnen wir deshalb schon in den allerersten Stadien der Verwesung, das nun durch weitere Bacterienwirkung in äusserst heftige Gifte, das Neurin und Muscarin, sich umwandelt. Auch für die Diamine, deren Herkunft bisher ganz räthselhaft erschien, haben die neueren Untersuchungen von Jaffé, Kossel, E. Schulze und Winterstein und besonders von Ellinger den Schleier gelüftet.

Schon Baumann und v. Udránszky machten darauf aufmerksam, dass zwischen der Ornithursäure, der Dibenzoylverbindung des Ornithins (Diamidovaleriansäure), welche Jaffé aus dem Harn von Hühnern isolirte, die mit Benzoesäure gefüttert waren, mit dem Putrescin Beziehungen vorhanden sein müssten. Den thatsächlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung lieferte A. Ellinger. Bei der Spaltung gewisser Proteinstoffe entsteht durch Hydrolyse Arginin (A. Kossel), letzteres zerfällt beim Kochen nach E. Schulze und Winterstein weiter in Harnstoff und Ornithin (Diamodovaleriansäure), und schliesslich entsteht aus letzterem nach A. Ellinger durch Einwirkung von Fäulnissbacterien das Putrescin.

In analoger Weise entsteht nach Ellinger das Cadaverin aus dem Lysin (Diamidocapronsäure) als Spaltungsproduct des Eiweiss (Caseins) von Drechsel nachgewiesen.

Dauert die Verwesung längere Zeit, so verschwinden auch allmälig die ungiftigen und giftigen Glieder der Ptomaine, und als Rest derselben bleibt neben Wasser und Sumpfgas nur Ammoniak zurück, daher der scharfe, ätzende, die Luft verpestende Geruch faulender Massen, die aber, so ekelhaft sie auch erscheinen mögen, keine giftige Wirkung mehr entfalten. Einen Beweis dafür liefert z. B. Loshelson durch seine bei seinen sibirischen Reisen gemachten Erfahrungen, denen zufolge die dortigen Eingeborenen in totale Fäulniss übergegangene Fische, Rennthiere, Vögel u. s. w. mit grösstem Behagen verzehren, ohne die geringste Beeinträchtigung ihres Allgemeinbefindens.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass bei Vergiftungen durch gewisse Pflanzen auch die Ptomainwirkung die Ursache abgibt, wie die Studien von Jonquière, Studer, Demme und Berlinerblau über die Vergiftung mit Speiselorcheln beweisen. Bei dieser Gelegenheit sei überhaupt beiläufig bemerkt, dass selbst bei dem normalen Stoffwechsel der Pflanzen Ptomaine, wie das Betain, Cholin und Muscarin, häufig gebildet werden.

b) Nicht basische Producte.

Die nicht basischen Producte, die sich bei der Fäulniss bilden, wirken nur in relativ grossen Dosen schädigend auf den Organismus ein. So dürfte es nicht gleichgültig sein, dass bei fieberhaften Infectionskrankheiten, wie zuerst v. Jaksch nachgewiesen hat, die flüchtigen Fettsäuren erheblich vermehrt sind, so dass daher dieser Zustand von v. Jaksch als febrile Lipacidurie bezeichnet wird.

Die Hauptmenge dieser Säure ist die Essigsäure. Es steht dies in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchungen von mir über den Säurestoffwechsel der Bacterien, als deren Hauptproduct ich stets Essigsäure fand. So erscheint es denn auch nicht wunderbar, dass Rokitansky bei einem Pneumoniker in einer 24stündigen Urinmenge über $^1/_2$ g Essigsäure fand. Auch der Pneumoniecoccus selbst bildet nicht nur aus Zucker, sondern, wie ich schon früher nachgewiesen habe, auch aus zusammengesetzten Basen, wie z. B. dem Kreatin, vorzugsweise Essigsäure. Die räthselhafte Herkunft so grosser Mengen Fett- resp. Essigsäure im Urin dürfte also vielleicht nicht nur auf der Zersetzung von Kohlehydraten, sondern auch auf der Zerstörung complexerer Verbindungen beruhen.

Für die Feststellung der Ausscheidung der sogenannten aromatischen Producte sind neben den Indican- und Phenolbestimmungen besonders die absoluten Ausscheidungsmengen der gepaarten Schwefelsäuremengen maassgebend. Indessen treten die giftigen aromatischen Producte wie Cresol, Phenol, Indol und Skatol aus dem Organismus auch noch in der Form der ungiftigen Glycerinverbindungen aus. Auch diese sind als Indicator für die Bildung aromatischer Producte im Organismus von Bedeutung.

Wollte man ein völlig genaues Bild der Eiweisszersetzung sich verschaffen, so müssten quantitative Bestimmungen des indoxylschwefelsauren Kaliums (Indican), des Phenols, der Aetherschwefelsäure und, wie Blumenthal will, der Summe der aromatischen Oxysäuren und der Hippursäure, sowie der aromatischen Oxysäure allein und der Scatolcarbonsäure vorgenommen werden.

Am genauesten ist die Ausscheidung des Phenols bekannt, über das ich bereits vor 18 Jahren Untersuchungen angestellt habe, die neuerdings von Blumenthal wieder vollauf bestätigt worden sind. Die Bildung der Phenole findet entweder im Darm selbst statt oder bei Zersetzungen in den erkrankten Organtheilen.

II. Amorphe Bacteriengifte.

Die Erkenntniss, dass neben den giftigen Alkaloiden und Glykosiden noch andere Gifte, und zwar eiweissartige Gifte, in der organischen Natur vorkommen, wurde zuerst durch das Studium der wirksamen Principien in den Pflanzen eröffnet. Warden und Waddell waren die ersten, die einen giftigen Eiweisskörper aus Pflanzen gewannen, und zwar aus dem Samen von Abrus precatorius, dem sogenannten „Jequirity“, das für die Ophthalmologie von gewisser Bedeutung

ist. Diese Autoren, welche von dem damals gerade in Indien anwesenden Robert Koch in ihren Arbeiten unterstützt wurden, pulverisirten den Samen, entfernten Farbstoffe daraus mittelst Chloroform und Aether und unterwarfen dann den Rückstand der Extraction mittelst Wasser. Durch Alkohol fällten sie die wirksame Substanz heraus, welche sie Abrin nannten. Ausser diesem Abrin kennt man noch andere giftige Pflanzeneiweissverbindungen, wie das Ricin, welches 1889 zuerst von Hillmark im Kobert'schen Laboratorium dargestellt wurde, das Robin u. a. m.

Die Kenntniss dieser Stoffe legte es nahe, auch in den Stoffwechselproducten der Bacterien nach derartigen eiweissartigen Giften zu suchen. Wie ich seiner Zeit in einer Arbeit mit C. Fränkel, „Untersuchungen über Bacteriengifte", mittheilte, stimmten einmal die Erscheinungen, welche durch die Toxine der Ptomaingruppe bei unseren Versuchsthieren hervorgerufen wurden, nur zum Theil mit denjenigen Veränderungen und Vorgängen überein, welche bei der betreffenden Infectionskrankheit selbst dem Beobachter entgegenzutreten pflegen, und es lag deshalb die Annahme von vornherein nahe, dass neben den bereits gefundenen krystallinischen chemischen Körpern auch noch andere Stoffe hier eine entscheidende Rolle spielen. Zudem gelang es bei einer ganzen Reihe gerade genau bekannter Bacterien nicht oder doch nicht mit Sicherheit, Toxine oder ähnliche Stoffe nachzuweisen.

Es war dann in der That auch zunächst im Jahre 1888 Roux und Yersin gelungen, aus Diphtherieculturen eine specifisch wirksame Substanz eiweissartiger Natur auszufällen. Diese Autoren versetzten das durch Chamberland'sche Filter keimfrei gemachte Culturfiltrat mit Calciumchlorid, wobei das entstehende phosphorsaure Calcium das Gift mechanisch mit sich riss.

Eine Erleichterung in der Darstellung dieser eiweissartigen Bacteriengifte gelang erst nach den Untersuchungen von mir und C. Fränkel. Wir schufen die gegenwärtig allgemein gebräuchliche Methode der Fällung mittelst Ammoniumsulfat, das als solches sowohl aus dem Culturfiltrat wie aus Organen die Gifte quantitativ niederschlägt. Auf diese Weise können dann auch die Präcipitate ohne jede Schwierigkeit getrocknet und in diesem trockenen Zustande lange Zeit aufbewahrt werden. Weniger empfehlenswerth schien uns die Alkoholfällung, weil der Alkohol die so empfindlichen, eiweissartigen Bacteriengifte leicht verändert. Die Methode der Alkoholfällung ist übrigens von Löffler nach seinen Veröffentlichungen im Jahre 1890 bereits 1887 bei gifthaltigen Glycerinauszügen aus Diphtherieculturen angewendet worden, wobei er einen allerdings nur in unverhältnissmässig sehr grossen Dosen wirksamen Niederschlag erzielte. Diese Alkoholfällung wurde ausserdem 1888 von Christmas zur Gewinnung einer fiebererregenden Substanz aus Staphylokokken benützt.

Nach den Untersuchungen von mir und Fränkel stellte es sich dann heraus, dass eine ganze Anzahl von verschiedenen Mikroorganismen, unter diesen ausser der Diphtherie auch noch die wichtigsten anderen Infectionserreger, wie Typhus-, Cholera-, Tetanusbacillen und Staphylokokken, eiweissartige giftige Stoffe, die wir Toxalbumine nannten, bilden. Diese zerfallen in zwei grosse Gruppen, von denen die eine leicht löslich ist (Diphtherie, Tetanus), während die andere, zu

welcher die aus den Typhus- und Cholerabacillen und aus den Staphylokokken isolirten Toxalbumine gehören, fast unlöslich oder doch sehr schwer löslich in gewöhnlichem Wasser ist.

Der Umstand, dass diese eiweissartigen Körper äusserst labil sind gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen, ferner dass sie nur in sehr geringer Quantität aus den Bacterienculturen zu gewinnen sind, lässt die Erforschung derselben nur äusserst langsam vorschreiten. Gegenüber allen anderen giftigen Substanzen, welchen wir in der Natur begegnen, ist für diese eiweissartigen bacteriellen Producte ihre enorme Giftigkeit charakteristisch, die so bedeutend ist, dass schon Dosen, die Millionstelbruchtheile von Milligrammen darstellen, wirken. Ferner folgen diese Stoffe sämmtlich dem Behring'schen Gesetz und sind daher im Stande, specifische Antikörper zu erzeugen. Schliesslich wirken diese Gifte nicht sofort wie alle anderen Gifte, sondern erst nach einer ganz bestimmten Incubationszeit, die sich auch nicht durch die Erhöhung der Dosen abkürzen lässt.

Diese giftigen Eiweisskörper, deren chemische Constitution noch absolut unbekannt ist, werden entweder, wie bei den Cholera- und Typhusbacillen, im Zellleib selbst gebildet und erleiden, wie Pfeiffer bei den Choleravibrionen nachgewiesen hat, bei jedem künstlichen Eingriff ausserhalb des Thierkörpers eine sofortige Schädigung, oder aber sie werden von Bacterien in ihr Nährmedium secernirt oder schliesslich direct aus dem Nährboden gebildet.

Die Wirkung dieser Substanzen hat man nach dem Vorgang von Pasteur als enzymartige aufgefasst, womit wir eigentlich nur unsere Unkenntniss der durch diese Substanzen angeregten feineren Vorgänge ausdrücken.

Nach den neueren Untersuchungen von mir und Boer, wobei wir die Fällung der Gifte mittelst Schwermetallen, besonders mit Zinkverbindungen, ausführten und dann noch weiter reinigten, ausserdem auch eiweissfreie Nährböden benützten, zeigte es sich, dass das Toxin, speciell das Diphtherie- und Tetanustoxin, äusserst leicht zersetzlich ist, optisch unwirksam und durch Alkohol, Aether, Aceton, Säuren und oxydirende Mittel zerstört wird, während es weniger durch scharfe Alkalien und Reductionsmittel geschädigt wird. Es ergab sich ferner, dass diese Toxine nicht als Eiweisskörper in landläufigem Sinne aufzufassen sind, da bei ihnen die bekannten Eiweissreactionen negativ ausfallen. Die Zinkgiftverbindungen des Tetanustoxins sind neuerdings von Hagashi eingehender studirt und als Albumosedoppelverbindungen erklärt worden.

Relativ am genauesten sind von diesen Toxinen die Gifte der Diphtherie, des Tetanus und des Botulismus bekannt.

Durch das Studium des Diphtheriegiftes und seines specifischen Antitoxins ist Ehrlich kürzlich zur Aufstellung der Toxoide gekommen. Nach Ehrlich enthält ein Toxinmolekül eine Atomgruppe, welche die Eigenschaft hat, sich an die „Seitenkette" einer Zelle zu verankern (haptophore Gruppe), während die andere, toxophore dann direct giftig wirkt. Nach den Untersuchungen von Ehrlich scheint es nun Giftmoleküle zu geben, bei welchen diese toxophore Gruppe vermindert ist oder sogar gänzlich fehlt. Diese Gifte nennt Ehrlich Toxoide.

Neben diesen Substanzen, welche die specifische Wirkung des betreffenden Bacillus in typischer Weise auslösen, werden aber auch noch durch die Bacterien andere giftige, den Körper schädigende Toxine gebildet. Vor allen Dingen ist die nekrotisirende Wirkung dieser Stoffwechselproducte von hoher Bedeutung für die Pathologie. Eine Trennung des specifischen Giftes von der nekrotisirenden Substanz gelang mir und Boer zuerst bei dem Diphtheriebacillus, und zwar haftet diese nekrotisirende Substanz äusserst hartnäckig am Zellleibe, indem sie stets noch zurückbleibt, selbst wenn schon alles specifische Gift daraus völlig erschöpft ist. Versuche, gegen diese Substanz zu immunisiren, blieben resultatlos. Auch das wirksamste Heilserum vermag nicht die nekrotisirende Wirkung dieser Substanzen zu verhindern. Aus dieser Thatsache dürfte es sich auch erklären, weshalb das Diphtherieheilserum nicht im Stande ist, die so gefürchteten Schädigungen der Nieren und Nerven abzuwenden.

Dass das Fieber, welches im Gefolge von Infectionskrankheiten auftritt, gleichfalls durch besondere Producte der Bacterien veranlasst wird, die weder mit dem specifischen noch dem nekrotisirenden Gift identisch sind, beweisen die Untersuchungen von Traube und Gescheidlen über das Bacterienfieber, sowie die Darstellung des Pyroginins, welches Zuntz und Aronson aus dem Heubacillus gewannen.

Centanni will aus den verschiedensten Bacterien eine fiebererregende Substanz, Pyrotoxin von ihm genannt, dargestellt haben, die er als das eigentliche Fiebergift der Bacterien betrachtet. Er gewann es dadurch, dass der wirksame Stoff dem Kochen widersteht, durch den Dialysator geht, in absolutem Alkohol löslich und in Wasser unlöslich ist. Dieser Körper ist keine Eiweisssubstanz und hat nichts gemein mit den Ptomainen oder Enzymen. Centanni glaubt, dass das Fiebergift der verschiedensten Bacterien ein einziges allgemeinschaftliches ist, das auch durch eine einzige Substanz allgemein neutralisirt werden kann. Dieses Pyrotoxin bewirkt auch Abmagerung und allgemeinen Marasmus.

Bei dieser Gelegenheit müssen wir doch auch noch nicht zu unterschätzender anderer Wirkungen der Bacterien gedenken, nämlich der Anregung nicht nur giftwidriger (Antitoxine, Behring), sondern auch bactericider Substanzen (Pfeiffer) und agglutinirender Körper (Gruber, Pfeiffer).

Die Erzeugung derartiger Substanzen im Thierkörper kann auch nur unter Erschütterungen des ganzen Organismus vor sich gehen, wie ja die künstlichen Immunisirungsversuche so recht deutlich beweisen. Sicherlich ist dieser Vorgang der Bildung von Antikörpern auch für die Pathologie von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wenn uns die Wirkung dieser Veränderungen der Säfte vorläufig auch noch völlig räthselhaft ist.

III. Organgifte.

Einen besonderen Aufschwung nahm die Lehre von den Organgiften durch die Arbeiten von Brown-Séquard über die „innere

Secretion" der geschlossenen Drüsen, sowie insbesondere durch die Arbeiten von Schiff, dem es gelang, die Folgen der Thyreoidektomie durch die Implantation der Thyreoidea eines anderen Thieres aufzuheben.

Die wirksame Behandlung des Myxödems, der Cachexia strumipriva und des Cretinismus durch die Schilddrüse beziehungsweise durch das Jodothyrin (Baumann) sind die glänzenden praktischen Früchte dieser Entdeckung. Bei dem Ausbau der darauf basirenden Organotherapie hat man auch in anderen drüsigen Organen Gifte gefunden, von denen neuerdings jene Substanz genauer bekannt geworden ist, welche in den Nebennieren auftritt und welche, in die Blutbahn gebracht, enorme Blutdrucksteigerungen veranlasst. Die neuesten Arbeiten von v. Fürth enthüllen diese Substanz als ein hydrirtes Dioxypyridin.

Eine andere Art von Organgiften führt Gautier unter dem Namen Leukomaine (λευκῶμα Eiereiweiss) in die Wissenschaft ein. Ob diese Leukomaine Gautier's, die er als angeblich gut krystallisirbare Basen aus Muskelsaft und Fleischextract darstellte, von Bedeutung für den Stoffwechsel und die Pathologie sind, wird sich erst dann ermitteln lassen, wenn genaue Nachprüfungen vorliegen werden.

Gautier charakterisirte die von ihm gefundenen Stoffe folgendermaassen: „Xanthokreatinin $C_5H_{10}N_4O$. Dasselbe krystallisirt in schwefelgelben, glimmerartigen Blättchen, schmeckt leicht bitter, gibt ein lösliches Chlorhydrat und Chlorplatinat und gleicht in den meisten Eigenschaften dem Kreatinin. Bei seiner Oxydation erhält man lange, weisse Nadeln eines bei 174° schmelzenden Körpers, der dem Coffein ähnelt. Crusokreatinin $C_5H_8N_4O$ reagirt alkalisch gegen Lackmuspapier, gibt ein in Nadeln krystallisirendes Chlorhydrat und Chlorplatinat. Die freie Base, welche gleichfalls krystallisirt, hat auch viele Eigenschaften des Kreatinins, von dem sie sich durch den Atomcomplex CNH unterscheidet. Durch Chlorzink wird sie gleich dem Kreatinin gefällt. Eine in wenig löslichen, glänzenden Prismen krystallisirende schwache Base, $C_9H_{19}N_7O_4$, kann als eine Verbindung des Kreatins $C_4H_9N_3O_2$, dem sie sehr gleicht, mit der Base $C_5H_{10}N_4O_2$ angesehen werden. Pseudoxanthin $C_4H_5N_5O$, ein gelbes, krystallinisches Pulver, welches gleich dem Xanthin aus dem Muskelsafte extrahirt wurde, hat die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Xanthins, von dem es sich nur in der Zusammensetzung unterscheidet. Weiter wurden noch zwei gut krystallisirbare Basen, $C_{12}H_{24}N_{10}O_5$ und $C_{12}H_{25}N_{11}O_5$, isolirt, welche in manchen Punkten an Kreatin und Cruso- sowie Xanthokreatinin erinnern."

Die überwiegende Mehrzahl der Organgifte gehört aber sicher nicht zu diesen Basen, sondern sind, wie die wirksamsten Bacterientoxine, nicht krystallinisch, sondern von amorpher Beschaffenheit.

Von grosser Bedeutung für die Erkenntniss dieser Art der Organgifte war der Nachweis, dass es Fermente im Organismus gibt, welche einen specifischen Einfluss bei den verschiedenen Arten der Verdauung ausüben. Diese Thatsache hatte bis vor kurzem nur das Interesse der Physiologen beansprucht, weniger das der Pathologen, soweit nicht etwa das Fehlen derselben klinisch von Bedeutung wurde. Für die Pathologie gewannen zunächst die Fermente Interesse, welche von Bacterien ausgeschieden werden, wenn wir uns auch leider zur Zeit erst im Beginn unserer Kenntniss der Fermentbildung durch Bacterien resp. des dadurch angeregten Processes befinden.

Die Erscheinung, welche man so häufig beobachtet hat, dass nach Injection von Blut einer Thierspecies in eine andere schwere Krankheitserscheinungen oder gar der Tod eintritt, hat man nun auf Fermentintoxication zurückzuführen gesucht.

Es sind dies aber noch sehr strittige Fragen, über die wohl erst dann entschieden werden kann, wenn die betreffenden Substanzen rein dargestellt werden können. Dass im normalen Blut in der That mannigfaltige für den Organismus schädliche Producte vorhanden sind, beweisen die unter meiner Leitung vorgenommenen Untersuchungen von Uhlenhuth. Diese giftigen Substanzen sind nachzuweisen im Blutserum von Menschen, Hammeln, Schweinen, Kaninchen und Rind, fehlen aber im Pferdeblut, das aber nicht gegen die soeben erwähnten giftigen Blutsera immunisirend wirkt.

Ausser durch diese nekrotisirenden Substanzen ist noch durch die Entdeckung der sogenannten Lysine unsere Erkenntniss der Organgifte erweitert worden. Pfeiffer entdeckte die Vorgänge der Bacteriolyse, indem er feststellte, dass Choleravibrionen, die in die Bauchhöhle eines choleraimmunisirten Meerschweinchens gebracht werden, dort sofort vollständig aufgelöst werden, ein Phänomen, das gleichfalls dann eintritt, wenn Vibrionen mit etwas Choleraimmunserum in die Bauchhöhle eines normalen Meerschweinchens eingebracht werden. Metschnikoff studirte dann diese Vorgänge auch ausserhalb des Thierkörpers und stellte fest, dass die Auflösung der Vibrionen im Immunserum auch dann eintritt, wenn diesem eine kleine Quantität des Peritonealexsudates eines normalen Meerschweinchens hinzugefügt wird. Im Anschluss an diese Untersuchungen fand Bordet, dass das Immunserum schon an und für sich auflösend wirkt, vorausgesetzt, dass es soeben dem Thierkörper entnommen ist. Neuerdings zeigte Bordet, dass analog der Bacteriolyse auch eine Hämolyse erzielt werden kann, da er nachwies, dass das Serum von Thieren, die mit einem bestimmten Blut vorbehandelt worden waren, die rothen Blutkörperchen dieser Thierspecies aufzulösen vermag. Diese sogenannten Lysine sind selbstverständlich gleichfalls als Organgifte im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen.

In Anbetracht des Umstandes, dass bei der Auflösung von rothen Blutkörperchen wiederum aus normalen Bestandtheilen des Organismus ein äusserst giftiger Körper, das Methämoglobin, entsteht, wie es Hoppe-Seyler nachgewiesen hat, dürfte das Studium dieser Vorgänge für die Pathologie möglicherweise grössere Bedeutung gewinnen und zur Aufklärung der so vollkommen räthselhaften Blutkrankheiten beitragen.

Dass aber hier auch noch ganz anderen Stoffwechselproducten ein gewisser Antheil an manchen Krankheitserscheinungen zufällt, geht aus den Untersuchungen Krainsky's über die Epilepsie hervor. Dieser Autor fand bei dieser noch so räthselhaften Krankheit eine Vermehrung des Ammoniaks und der Carbaminsäure im Blute. Die Mengen dieser beiden Substanzen wurden um so beträchtlicher, je schwerere epileptische Krämpfe eintraten.

Literaturverzeichniss.

S. Adeodato Garcia, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVII.
Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1894.
Autointoxication unbestimmten Ursprungs (cf. Referat von Friedrich Müller und Brieger, Verhandlungen des Congr. f. innere Med. 1898).
Baumann und v. Udránszky, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XIII, S. 562, 1889; Bd. XV, S. 77, 1891.

Blondekel, Berl. klin. Wochenschr. 1899.
Boinet et Silberet, Revue de méd. 1892.
P. K. Bone, Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. VIII, S. 768.
Bordet, Annales de l'Institut Pasteur 1895 u. 1898.
Boruttau, Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 625.
Brieger, Ptomaine. Berlin 1884 u. 1885. 3. Theil.
—, Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 817.
— und Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 241 ff. (siehe daselbst auch die Literatur).
— und Uhlenhuth, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 10.
A. M. Brown, The Ptomaines and Leucomaines.
Centanni, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 7, 8 u. 12.
Charrin, Les poisons de l'organisme. Paris.
Christmas, Annal. de l'Institut Pasteur 1888.
Drechsel, Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXV, S. 2454.
Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 1.
A. Ellinger, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft, Bd. XXXI, S. 3183, 1899 und Zeitschr. f. physiol. Chemie 1900, Bd. XXIX, S. 334.
Ewald und Jacobson, Berl. klin. Wochenschr. 1894.
v. Fürth, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXVI, S. 15.
Gautier et Etard, Comptes rendus, Bd. CXLIV ff.
— et E. J. Armaud, Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux. Paris 1886.
Griffiths, Compt. rendus 113—118 u. 120 und Chem. News 61, 70 (cf. auch dessen Manual of Bacteriology. London 1893).
M. S. Gulewitsch, Ueber Cholin und Neurin. Inaug.-Diss. Moskau 1896.
H Hagashi, Ueber die chemische Natur des Tetanustoxins und ein Beitrag zur Albumosenchemie. Tokyo 1900, S. 341.
Husemann, Ueber die Ptomaine und deren Bedeutung für die gerichtliche Chemie und Toxikologie. Arch. f. Pharm., Bd. XXI, 1883.
v. Jaksch, Die Vergiftungen. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. I. Wien 1897.
Jonquière, Studer, Demme und Berlinerblau, Mitth. der nat. Gesellschaft. Bern 1888.
Kerry und Kobler, Wien. klin. Wochenschr. 1891.
Kijanitzin, Virch. Arch., Bd. CXXXI.
Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893.
—, Ueber Ptomaine. Schmidt's Jahrbücher 1884 ff.
A. Kossel, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, S. 176; Bd. XXVI, S. 586 u. ff. Marburger Sitzungsberichte 1897.
Kraïnsky, Zeitschr. f. Psychiatrie u. s. w., Bd. LIV.
Leichtenstern, Wien. klin. Rundschau 1898, Nr. 23—27 (daselbst cf. auch Literatur).
—, Ueber Anchylostoma duodenale. Wien. klin. Wochenschr. 1898 (daselbst auch Literatur).
Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien und Leipzig 1897.
Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 5 u. 6.
Metschnikoff, Annales Pasteur, Juli 1895.
Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, S. 514.
Morgenroth, Toxine und Toxoide. Realencyclopädie von Eulenburg 1899 (daselbst die neueste Literatur).
v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893 (daselbst die Literatur über die giftigen Producte des Harns).
Philaux, Ferments et maladies. Paris 1882.
Poehl, Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintherapie.
Julius Pohl, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLI.
Ptomaine, Bacteriengifte, Organgifte, Enzyme, cf. auch Jahresb. für Thierchemie, Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht, Schmidt's Jahrbücher, Harnanalyse von Neubauer und Vogel (Huppert).
Raussy et Winter, Microbes, Ptomaïnes et Maladies. 1887.
H. Roger, Les intoxications. Paris.
Roos, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVI, S. 192, 1891.
Roux et Yersin, Annal. de l'Institut Pasteur 1888.
Schulze und Winterstein, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft,

Bd. XXX, 1898, S. 2879 und Zeitschr. f. physiologische Chemie, Bd. XXVI, S. 1, 1898.
Siegmund Fraenkel und Ed. Spiegler, Wien. med. Blätter 1897, Nr. 5.
Stadthagen, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XV, S. 383, 1888.
— und Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 334.
Uhlenhuth, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. XXVI, S. 384.
Warden und Waddell, Calcutta 1884.
Wurtz, Les sucromaïnes du sang normal. Paris 1889.

IV. Nahrungsmittelgifte.

Im engsten Zusammenhang mit den bereits erörterten Fäulniss- und Bacteriengiften stehen die durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Vergiftungen, auf die wir bereits auch wiederholt hingewiesen haben.

Sämmtliche Nahrungsmittel, gleichgültig ob sie aus dem Thier- oder Pflanzenreich stammen, können gelegentlich infolge von Zersetzungen oder wenn sie von vornherein schon intra vitam inficirt waren, nach ihrem Genuss zu mehr oder weniger schweren Vergiftungserscheinungen den Anlass geben.

Die Literatur über diesen Gegenstand ist wohl die umfangreichste, die überhaupt über ein Specialgebiet der Medicin existirt. Nicht bloss in der human- und veterinärmedicinischen Literatur finden wir alle Augenblicke Mittheilungen über Nahrungsmittelvergiftungen, sondern auch in der Tagespresse ist es eine fast ständige Rubrik geworden. Und doch sind unsere exacten Kenntnisse über die durch verdorbene Nahrungsmittel eingeleiteten pathologischen Veränderungen eigentlich noch sehr gering, was wohl darauf beruht, dass eine Nahrungsmittelvergiftung in den meisten Fällen nur dann sofort als eine solche diagnosticirt wird, wenn die Materia peccans infolge von Massenerkrankungen erkannt wird. Die Einzelerkrankungen, sowie, was bisher noch gar nicht berücksichtigt worden ist, manche chronische Nerven- und Nierenkrankheiten, welche unserer Ueberzeugung nach vielfach mit solchen Nahrungsmittelvergiftungen im Zusammenhange stehen, entziehen sich vorläufig noch unserer Beurtheilung.

Die Toxikologien von Kobert, Lewin, Husemann und von v. Jaksch reproduciren nun ganze Reihen von solchen in der Literatur niedergelegten Epidemien und Einzelerkrankungen, auf die hier nochmals verwiesen sei. Die wesentlichsten Momente aus diesem den praktischen Arzt interessirenden Gebiete werden wir im folgenden herausgreifen und an wenigen der Literatur entnommenen Beispielen erläutern.

Die klinischen Erscheinungen dieser Vergiftungen werden vielfach zu einer Eintheilung derselben benützt. So theilt z. B. Husemann die Vergiftungen durch animalische Nahrungsmittel überhaupt (Fleisch-, Fisch-, Muschel- etc. -Vergiftungen in folgende 5 Formen ein: Zootrophotoxismus gastricus, typhoides, tropeinicus, paralyticus und exanthematicus. Die 3 ersten Formen kommen hauptsächlich für die Fleischvergiftung in Betracht.

Quincke wählt folgendes Eintheilungsschema für die Fleischvergiftungen:

1. Vergiftungen durch conservirtes Fleisch („Wurstvergiftungen“ im weiteren Sinne).
2. Specifische Krankheiten.
3. Erkrankungen vorläufig unbestimmter Art, welche unter dem Bilde einer Infectionskrankheit häufig fieberhaft verlaufen.
4. Erkrankungen unter dem Bilde des Magendarmkatarrhs.

Wir werden nun zunächst in folgendem die Vergiftungen durch Fleisch, Fische, Muscheln etc. getrennt behandeln.

Ferner wollen wir an dieser Stelle auf eine vorwiegend oder gänzlich klinische Art der Eintheilung verzichten, da zunächst nicht nur bei den Fleischvergiftungen, sondern überhaupt bei allen Nahrungsmittelvergiftungen die klinischen Symptome häufig durcheinanderlaufen und oft sich nicht in Form von typischen Krankheitsbildern darstellen. Ferner bringen derartige Eintheilungen es mit sich, dass ätiologisch ganz verwandte Krankheiten häufig in ganz verschiedenen Capiteln besprochen werden. Aus diesen Gründen erachten wir eine Eintheilung nach dem ätiologischen Moment am zweckmässigsten, wie sie z. B. auch Kobert, wenn auch unvollkommen, anwendet.

A. Fleischvergiftungen.

Wir theilen demgemäss die Fleischvergiftungen wie folgt ein:

1. Vergiftungen nach Genuss von frischem, aber von kranken Thieren stammendem Fleisch.
2. Vergiftungen durch Genuss von zersetztem Fleisch.
   a) Vergiftungen durch den Bacillus botulinus.
   b) Vergiftungen durch Fäulnissbacterien und deren Gifte.

1. Vergiftungen nach Genuss von frischem, aber von kranken Thieren stammendem Fleisch.

Die **Aetiologie** dieser Vergiftungen ist eine sehr umfassende und sind bereits mehrere Bacterien bekannt, welche in diese Gruppe der Fleischvergiftung gehörende Krankheiten hervorgerufen haben. Uebrigens spielt hier auch das meist harmlose Bacterium coli eine erhebliche Rolle.

Als besonders gefährlich gelten die zum Theil noch nicht sicher erforschten Bacterien, welche bei Kühen und auch anderem Schlachtvieh Metritiden nach dem Partus und daran anschliessende Sepsis hervorrufen. Es ist daher der Genuss von Fleisch solcher meist nothgeschlachteter Thiere, die häufig auch noch an eitriger Peritonitis leiden, stets äusserst gefährlich. Eine nicht minder häufige Ursache von Massenvergiftungen gibt der Genuss des Fleisches nothgeschlachteter Kälber, die an Arteriophlebitis umbilicalis gelitten hatten.

Die **Symptome** dieser Vergiftungen sind entsprechend den verschiedenen ätiologischen Momenten keine einheitlichen. Sämmtliche Formen der Fleischvergiftungen mit Ausnahme der specifischen Wurstvergiftungen, d. h. der Symptome des Botulismus, sind in dieser Gruppe anzutreffen.

Die mildeste Form dieser Vergiftungen ist eine Gastroenteritis, doch ist dieselbe meist nur der Vorläufer von schwereren Erscheinungen.

Eine sehr häufige Erkrankungsform ist die des sogenannten endemischen Nahrungstyphoid, das vorzugsweise nach dem Genuss von an Arteriophlebitis umbilicalis leidenden Kälbern auftritt und sich aus einer einfachen Gastroenteritis entwickelt. Man war früher geneigt, diese Erkrankungen als einen echten Typhus aufzufassen. Doch ist es Bollinger vorzüglich zu verdanken, dass die wahre Natur dieser Erkrankungen schon zu einer Zeit, wo die Aetiologie des Typhus abdominalis noch ins tiefste Dunkel gehüllt war, aufgeklärt wurde. Klinisch ist ausserdem doch auch der Verlauf dieser Erkrankungen nicht

so ganz identisch mit dem Bild des Typhus abdominalis. Vor allem fehlen stets die Roseolen. Das, was als solche angesehen wurde, zeigte sich bei genauerer Betrachtung als ein pockenähnlicher Pustelausschlag oder als Miliaria. Ueberhaupt ist diese Form der Fleischvergiftungen als eine schwere Sepsis aufzufassen.

Ausser dieser typhusähnlichen septischen Form der Fleischvergiftungen ist nicht minder häufig die choleraähnliche Form, welche völlig das Bild der Cholera vortäuschen kann, mit Erbrechen, choleraähnlichen Stühlen, Wadenkrämpfen, algiden Temperaturen etc.

Mit der Aufzählung dieser drei hauptsächlichsten Typen, der gastrischen, typhösen oder wohl besser septischen und choleriformen Vergiftungsform, ist nun keineswegs der Symptomencomplex der in diese Gruppe hineingehörenden Vergiftungen erschöpft, sondern noch immer werden neue Formen beobachtet, besonders bei den Vergiftungen, welche zu den septischen gehören. Es ist selbstverständlich, dass besonders auch durch Localisation in dem einen oder dem anderen Organ auch andere Symptome als typhusähnliche hervorgerufen werden können. So sind Vergiftungen beobachtet, die klinisch als Pneumonie verliefen, welche also als eine septische Erkrankung mit Herdbildung in den Lungen aufzufassen sind.

Ausserdem können durch Fleisch von kranken Thieren auch wohl bekannte, den Thieren wie den Menschen gemeinsame Krankheiten übertragen werden, wie z. B. Milzbrand und Tetanus. Es ist besonders in Betracht zu ziehen, dass das Fleisch von tetanuskranken Pferden noch immer unbeanstandet in den Verkehr gebracht werden darf.

Die **Diagnose** dieser Vergiftungen kann unter Umständen eine sehr schwere sein, sobald es sich um einzelne Vergiftungen handelt. Meist ist es jedoch für die zu dieser Gruppe der Vergiftungen gehörenden Krankheiten charakteristisch, dass eine grosse Menge von Menschen, nämlich alle, die von dem betreffenden Vieh gegessen haben, erkranken. In allen Fällen von Erkrankungen mit Darmerscheinungen, die sehr stürmisch einsetzen und wo möglich gar in grösserem Umfange auftreten, muss man danach forschen, ob nicht eine Fleischvergiftung vorliegen könnte.

Neuerdings ist es übrigens in einer Epidemie in Sirault Herrmann gelungen, die Serodiagnostik der Diagnose dienstbar zu machen, die natürlich nur für die späteren, sich den ersten Erkrankungen anschliessenden Fälle benützt werden kann.

Die **Behandlung** dieser Art der Fleischvergiftungen kann nun selbstverständlich auch keine gleichmässige sein, sondern muss von Fall zu Fall den Symptomen angepasst werden. Als allgemeine Regel kann jedoch gelten, dass zunächst Werth auf eine möglichst vollständige und gründliche Entleerung des Magendarmkanals gelegt werden muss. Es sind deshalb ungesäumt Brechmittel zu verabfolgen und Magenausspülungen vorzunehmen. Als bestes Abführmittel steht das Calomel (0,5 für den Erwachsenen) obenan, welches für den meist schon schwer geschädigten Darm ungefährlich ist und dann zugleich eine geringe keimabtödtende Wirkung im Darmkanal durch Bildung von Sublimat entfalten soll. Die anderen sogenannten Darmdesinficientien, wie Resorcin, Naphthalin, Naphthol etc. sind nur von höchst problematischem Werth. Sollte Calomel keine Entleerungen herbei-

führen, so sind hohe Darmausspülungen vorzunehmen. Jedenfalls muss unter allen Umständen eine vollständige Reinigung des ganzen Magendarmkanals erzielt werden. Im übrigen sind die Krankheitserscheinungen rein symptomatisch zu behandeln.

Zur näheren Erläuterung dieser meist so überaus schweren und gefährlichen Erkrankungen seien im folgenden einige charakteristische Beispiele aus der Literatur angeführt.

Die bekannteste hierher gehörige Fleischvergiftung ist wohl die Fleischvergiftung von Kloten (1878) im Canton Zürich. Ueber 500 Theilnehmer eines Sängerfestes erkrankten nach dem Genuss von Kalbfleisch, welches von einem kranken Vieh stammte. 6 erlagen der Vergiftung. Die Incubationsdauer betrug 5—6 Tage. Als erste Zeichen der Erkrankung stellte sich Abgeschlagenheit und mässiges Fieber ein. Die anfangs bestehende Verstopfung ging in profuse Durchfälle über, in vielen Fällen traten gleichzeitig Delirien auf. Häufig wurden Darmblähungen beobachtet, Milzschwellung, Anschwellung der Leistendrüsen und Roseolen (?). Von den primär Erkrankten wurden 55 secundär inficirt.

Besonders interessant durch die exacten Untersuchungen von Gärtner ist eine Fleischvergiftung in Frankenhausen am Kyffhäuser. Hier gelang es, den Erreger der Massenerkrankung zu isoliren. Am 9. Mai 1888 wurde in Frankenhausen ein an Durchfällen leidendes Rind nothgeschlachtet und das Fleisch desselben am 11. Mai dem Verkehr freigegeben. Am selben Tage Abends 8 Uhr ass ein 21jähriger kräftiger Arbeiter 800 g des rohen Fleisches. Um 10 Uhr schon stellten sich Erbrechen und Durchfälle ein, die bis zu dem am 13. Mai früh erfolgten Tod anhielten. Die Obduction ergab Gastroenteritis. Ausserdem erkrankten in der Zeit vom 11.—18. Mai 58 Personen in 25 Familien. Sämmtliche Personen, welche rohes Fleisch gegessen hatten, wurden krank, ausserdem auch viele, die gekochtes genossen hatten. Die Schwere der Erkrankung richtete sich nach der Menge des genossenen Fleisches. 1½ Pfund führte den Tod herbei, ¼ Pfund hatte 14tägiges Kranksein zur Folge. Die Krankheitserscheinungen waren in allen Fällen die eines Magendarmkatarrhs. In einem Fall ist die Erkrankung auch hier wieder eine secundäre, durch Ansteckung erworbene gewesen. Es gelang nun Gärtner, sowohl aus dem Kuhfleisch wie aus der Milz des Verstorbenen ein und denselben Bacillus — Bacillus enteritidis — zu züchten, welcher auch nach seinem Verhalten im Thierexperiment unbedingt als der Erreger dieser Massenfleischvergiftung angesehen werden muss.

Diese Beispiele mögen hier genügen.

2. Vergiftungen durch zersetztes Fleisch.

a) Vergiftungen durch den Bacillus botulinus (Wurstvergiftungen, Ptomatropinvergiftungen).

Die Entdeckung des Bacillus botulinus durch van Ermengen gab endlich die ätiologische Ursache für das eigenthümliche Krankheitsbild, welches leider garnicht so selten als Folge des Genusses von zersetzten Nahrungsmitteln beobachtet wird, für den Botulismus. Diese Form der Fleischvergiftung, für die auch der Name Wurst- oder Ptomatropinvergiftung häufig gebraucht wird, hat ein so charakteristisches, klinisch ausgeprägtes Bild, dass sie sich dadurch allein schon von den übrigen Vergiftungen mit ihren so äusserst verschiedenen Symptomen abhebt. Sie steht mit zahlreichen anderen noch zu besprechenden Vergiftungen dadurch im Gegensatz zu den oben erörterten Fleischvergiftungen, dass das krankmachende Fleisch erst nach dem Schlachten seine gefährlichen Eigenschaften durch die Ansiedelung und Erzeugung des krankmachenden Agens erhält.

Die Wurstvergiftung gehört ausserdem zu den Fällen, in denen

ein Saprophyt, dem es absolut nicht möglich ist, im Organismus eines Wirthes zu leben oder gar dort Gift zu bilden, durch Giftbildung in dem von ihm besiedelten Nährboden ein für höher organisirte Individuen äusserst deletäres Gift producirt (van Ermengen, Brieger und Kempner).

Der Bacillus botulinus selbst stellt sich als ein kleines, dem Milzbrand- und Oedembacillus ähnliches Stäbchen dar, welches streng anaërob ist. Derselbe bildet Sporen, die jedoch wenig resistent sind und schon durch halbstündiges Erwärmen auf 85° abgetödtet werden.

Der **Symptomencomplex**, der durch das von diesen Bacillen producirte Gift hervorgerufen wird, ist, wie schon bemerkt, ein wohl charakterisirter. Die ersten Zeichen dieser Vergiftung machen sich fast bei allen Fällen in auffallender Trockenheit des Mundes geltend. Diese Abnahme der Schleim- und Speichelsecretion wird so stark, dass es unmöglich werden kann, feste Speisen zu schlucken. Es kommt infolge dessen auch zu Entzündungen und Ulcerationen im Munde. Die Stimme wird heiser. Auch die Schweissdrüsen stellen ihre Thätigkeit ein, die Haut wird spröde und trocken und oft von geradezu pergamentähnlicher Beschaffenheit.

Aeusserst charakteristisch und nicht zu übersehen sind die Augenstörungen. Es besteht eine mehr oder weniger ausgesprochene externe und interne Ophthalmoplegie, so dass es zu Blepharoptosis, Diplopie und Strabismus internus kommt. Ausserdem werden Störungen im Gebiet des Hypoglossus und Glossopharyngeus beobachtet, die sich als Dysphagie oder selbst Aphagie äussern.

Der Stuhlgang ist meist sehr verzögert, häufig besteht starker Meteorismus. Auch die Urinentleerung ist erschwert.

Diesen Erscheinungen schliessen sich häufig Störungen der Athmung und der Herzthätigkeit an, die unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse zum Tode führen.

Während des Krankheitsverlaufes fehlt, wenn sich nicht Schluckpneumonie hinzugesellt, völlig das Fieber. Störungen der Sensibilität oder Trübungen des Sensoriums werden gleichfalls niemals beobachtet.

Die **Prognose** ist schlecht.

Was die Incubationszeit anbetrifft, die das Gift des Bacillus botulinus zum Hervorrufen dieser charakteristischen Symptome braucht, so ist die kürzeste Zeit 12 Stunden nach dem Genuss der vergifteten Speise. Die längste beobachtete ist 48 Stunden.

Auch hier ist trotz der genau bekannten und recht charakteristischen Symptome nicht immer, wenn es sich um einen vereinzelten Fall handelt, leicht sofort die **Diagnose** zu stellen und wird diese Krankheit gelegentlich mit Erkrankungen des nervösen Apparates, wie *Polioencephalitis subacuta* z. B., verwechselt. Doch wird eine genaue Beobachtung, besonders auch das Auftreten der Secretionsanomalien, sehr bald die richtige Diagnose zur Erkenntniss bringen.

Die **Therapie** ist leider auch hier bisher nur eine sehr beschränkte, mehr die Symptome als die Ursache bekämpfend. Von Arzneimitteln sind Phosphor, Arsen, Belladonna und vornehmlich Pilocarpin empfohlen worden. Ulcerationen im Munde machen den Gebrauch von adstringirenden Gurgelwässern empfehlenswerth; die Obstipation wird am besten mit Darmausspülungen bekämpft. Tritt Verfall ein, so

sind Excitantien anzuwenden, von denen Moschus besonders empfohlen wird.

Es ist zu hoffen, dass nach den Untersuchungen von Kempner, dem es gelang, ein hochwerthiges antitoxisches Serum darzustellen, vielleicht einst die Serumtherapie uns die Mittel an die Hand geben wird, den Botulismus wirksam zu bekämpfen. Dass eine Heilung der ausgebrochenen Symptome durch Serum möglich ist, hat Kempner klinisch-experimentell und mit Pollak anatomisch gezeigt. Diese Autoren wiesen nach, dass schwer geschädigte Ganglienzellen, welche die charakteristischen Merkmale der Chromatolyse zeigten, sich unter Serumwirkung ad integrum restituirten.

Im folgenden seien nun zwei Beispiele von derartigen Erkrankungen, hervorgerufen durch das Gift des Bacillus botulinus, gegeben.

Zunächst sei über eine von van Ermengen beobachtete Botulismusepidemie berichtet, welche dadurch besonders berühmt geworden ist, dass es hier van Ermengen gelang, durch die Entdeckung des ätiologischen Bacillus endlich das Dunkel zu lichten, welches so lange über dieser Krankheit geschwebt hatte.

Unter den Mitgliedern eines Musikvereins, die an einer Trauerfeier in Ellezelles im Hennegau theilgenommen hatten, brach eine Botulismusepidemie aus. Fast alle Mitglieder erkrankten, 3 starben, 10 schwebten in Todesgefahr. Sämmtliche Erkrankte hatten von einem rohen Schinken gegessen. Die Mitglieder, welche nicht davon gegessen hatten, blieben gesund. 20—24 Stunden nach dem Genuss des Schinkens traten als erste Symptome Magenschmerzen und Erbrechen auf und stellten sich zugleich Obstipationen ein. Nach 36—48 Stunden wurden die charakteristischen Sehstörungen bemerkt: Verschleierung anfangs, dann Nichterkennungsvermögen der Anwesenden. Bei den meisten bestand binoculäre Diplopie. Die Pupillen waren stark erweitert, total reactionslos. Die vorhandene Ptosis und Unbeweglichkeit der Bulbi ergab eine merkwürdige Starrheit des Blickes. Brennender Durst plagte die Kranken. Das Schlingen war erschwert. Die Speichel- und Schleimsecretion war bei den einen ganz aufgehoben, bei den anderen waren die Nasen-, Mund- und Pharynxschleimhäute mit anomalem, dickem Secret bedeckt. Das Sprechen war erschwert. Respiration und Herzthätigkeit blieb normal, mit Ausnahme von den tödtlich verlaufenden Fällen, die unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse zu Grunde gingen. Fieber bestand nicht.

Der Krankheitsverlauf war sehr protrahirt. Nach 2—3 Wochen besserten sich die Augensymptome. Die Accommodationslähmung dauerte am längsten. Das normale Sehen stellte sich erst nach 6—8 Monaten wieder her. Der Kräfteverfall war ein ausserordentlicher.

van Ermengen stellte fest, dass nur das Fleisch des Schinkens giftig gewesen war, während der Speck keinerlei Erscheinungen hervorgerufen hatte. Aus dem Fleisch dieses anscheinend unverdorbenen Schinkens züchtete er, wie schon mehrfach erwähnt, den bereits oben beschriebenen Bacillus botulinus.

Einen anderen sehr interessanten Fall von Botulismus beschreibt Quincke. Hier stellten sich die Vergiftungserscheinungen nach dem Genuss von eingemachten Krikenten ein. Dieselben schmeckten verdorben, so dass nur ganz wenig von ihnen genossen worden war. Trotzdem stellten sich nach 2 Tagen bei den 3 Personen, die davon gegessen hatten, Trockenheit im Munde und Unfähigkeit, feste Speisen zu schlucken, ein. Am 3. Tage wurden Sehstörungen und Mattigkeit beobachtet, bis zum 8. Tage bestand Verstopfung, dann traten Durchfälle auf. 6 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung waren bis auf die Accommodationsstörung alle Symptome geschwunden.

An dieser Stelle sei auch noch auf die interessanten Mittheilungen von Schneidemühl hingewiesen, dass seiner Ansicht nach die sogenannte Gebärparalyse der Rinder den Erscheinungen des Botulismus beim Menschen entspricht und auch von denselben oder doch nahe verwandten Mikroorganismen hervorgerufen wird. Nähere Untersuchungen zu dieser wichtigen Mittheilung stehen bisher leider noch aus.

b) Vergiftungen durch andere Fäulnissbacterien und deren Stoffwechselproducte.

Die Fleischvergiftungen, welche in dieser Gruppe unterzubringen sind, zeigen ebensowenig einen gleichmässigen Symptomencomplex wie die Vergiftungen, die durch den Genuss von Fleisch kranker Thiere bedingt werden, und sind selbstverständlich von diesen oft klinisch garnicht zu unterscheiden. Es überwiegen hier natürlich die Erscheinungen vom Magendarmkanal, da es sich weniger um eine Infection als um eine Intoxication handelt, welche zunächst den Magendarmkanal schädigt. Doch kommt es gelegentlich, meist jedoch erst secundär, auch zu schweren nervösen Symptomen je nach der Natur des eingeführten Giftes.

Als **Ursache** dieser Vergiftungen sind die gebildeten Ptomaine und Bacteriengifte anzusehen. Diese Vergiftungen treten im Vergleich zu den besprochenen etwas in den Hintergrund. Meist handelt es sich auch nicht um grössere Epidemien, sondern um mehr vereinzelte Fälle oder Erkrankungen eines Hausstandes. Gewöhnlich macht sich ja derartig inficirtes und giftig gewordenes Fleisch durch seinen Geruch als verdorben und nicht geniessbar kenntlich.

Die in Württemberg häufige Form der Fleischvergiftung nach Genuss von „Blunzen" gehört in diese Kategorie der Vergiftungen. Die Blunzen sind Würste, die aus einem Gemenge von Fleisch, Fett, Blut, Milch, Semmeln, Zwiebeln, Mehl etc. bestehen. Diese Wurstmasse wird in einen Schweinsmagen gefüllt. Bei der Grösse dieser Blunzen wird der Inhalt nur unvollständig gekocht und ebenso unvollständig geräuchert. Diese Würste bilden also einen trefflichen Nährboden für die bei der Zubereitung hineingelangten Fäulnissbacterien.

In solchen Würsten fand Ehrenberg Cholin, Neuridin, Di- und Trimethylamin, Methylamin und Chlorammon.

Untersuchungen von Glücksmann, Levi, Silberschmidt und Wesenberg haben gezeigt, dass der fast ubiquitäre Proteus vulgaris wohl in vielen Fällen dieser Fleischvergiftungen den Giftbildner darstellt. Diesen Autoren ist es sämmtlich gelungen, aus Fleisch, welches Vergiftungen hervorgerufen hatte, den Proteus zu züchten. Da dieser nun ein Saprophyt ist, so kann derselbe wohl nur nach dem Schlachten in das Fleisch gelangt sein. In dem Fall von Levi ist dies absolut sicher, da das Fleisch gut durchgekocht worden war und trotzdem Proteus enthielt. Die Ursache für die Infection mit Proteus vulgaris wurde hier in dem Aufbewahren in einem unreinen Eisschrank gefunden, in welchem sich massenhaft Proteus nachweisen liess. Die Vergiftungssymptome selbst führt Levi auf das mehr als problematische „Sepin", ein angebliches Stoffwechselproduct des Proteus, zurück.

Ehe wir die Fleischvergiftungen verlassen, müssen wir noch kurz eine sehr wichtige Frage streifen: die **Prophylaxe** dieser Vergiftungen.

Das wichtigste prophylaktische Moment besteht in einer gründlichen Controlle des Schlachtviehes, da wir gesehen haben, dass sich gerade der Genuss von krankem, häufig nothgeschlachtetem Vieh als überaus gefährlich erweist. Es wäre deshalb zu fordern, dass nothgeschlachtetes Vieh stets gänzlich vom Verkauf oder doch wenigstens anders als in gekochtem Zustand ausgeschlossen würde. Um solches Vieh nach Möglichkeit auszumerzen, müsste consequent die Fleisch-

schau auch für private Schlachtungen ein- und auch durchgeführt werden. Ideal wäre allerdings, in praxi aber wohl kaum allgemein durchführbar, die Erfüllung der Forderung Rosenau's, sämmtliches Schlachtfleisch culturell und experimentell zu untersuchen. Rosenau fordert zunächst Anlage von Gelatineplatten aus dem Fleisch. Ist das Fleisch steril, so ist es sofort freizugeben. Erweist es sich als nicht steril, so ist es zunächst zweckmässig aufzubewahren, bis sich an einem zugleich mit dem Anlegen der Cultur angestellten Fütterungsversuche an Mäusen mit gekochtem und ungekochtem Fleisch erwiesen hat, ob die im Fleisch vorhandenen Bacterien pathogen seien, beziehungsweise durch 100° nicht zerstörbare Gifte gebildet hätten.

B. Fischvergiftungen.

So mannigfach, wie sich die Fleischvergiftungen sowohl ihrer Aetiologie wie ihrem Symptomencomplex nach erweisen, ebenso verschieden gestalten sich auch die Fischvergiftungen.

Eine die Fischvergiftungen, wenn auch in ihren ätiologischen Momenten nicht genügend treffende, aber doch recht umfassende und das ganze Gebiet vor Augen führende Systematik dieser Vergiftungen gibt Philippo Rho. Dieser theilt nämlich die Fische, welche Vergiftungen hervorrufen, folgendermaassen ein:

1. Fische, welche nur schwer verdaulich sind, so dass Verdauungsstörungen entstehen, welche in den Tropen oft den Charakter von Vergiftungen annehmen.

2. Fische, welche infolge von Veränderung ihres Fleisches durch Ptomainwirkung giftig wirken.

3. Fische, die durch Zubereitung oder schlechte Conservirung giftig wirken.

4. Fische, welche infolge Aufnahme giftiger Stoffe Giftwirkung hervorrufen.

5. Fische, welche als eigentliche Giftfische zu bezeichnen sind, da sie dauernd oder regelmässig zu gewissen Zeiten, manchmal nur in gewissen Organen Gift enthalten.

Wir werden auch hier am besten thun, zu einer Eintheilung uns des ätiologischen Momentes, analog wie bei den Fleischvergiftungen, zu bedienen. Wir müssen demnach folgende Arten von Fischvergiftungen unterscheiden:

Vergiftungen durch Genuss von frischem, aber von kranken Fischen stammendem Fischfleisch;

ferner Vergiftungen durch zersetztes Fischfleisch.

In diese Gruppe gehören zunächst die durch den Bacillus botulinus hervorgerufenen Vergiftungen und die durch Fäulnisserreger und deren Producte bedingten Erkrankungen.

Schliesslich wäre noch eine dritte Hauptgruppe von Vergiftungen hier zu unterscheiden: die durch Giftfische verursachten Erkrankungen.

Diese letztere Gruppe werden wir in diesem Capitel nicht berühren, sondern sie in dem Abschnitt „Thiergifte“ abhandeln. Hier handelt es sich demgemäss nur um die den Fleischvergiftungen ganz analogen Vergiftungen.

Da die Ursachen dieser Fischvergiftungen also meist identisch mit denen der Fleischvergiftung sind, sehen wir auch denselben mannigfaltigen Symptomencomplex hier auftreten. Gastrische, septische, chole-

riforme etc. Erkrankungen, Erkrankungen, die unter dem Bilde des Botulismus verlaufen, und sonstige Erkrankungen des nervösen Apparates werden hier gerade wie dort angetroffen. Es erübrigt sich deshalb hier ein Eingehen auf Symptomatologie, Therapie etc., und kann hier Wort für Wort auf das bei den Fleischvergiftungen Gesagte hingewiesen werden.

Einige interessante Daten seien jedoch im folgenden mitgetheilt.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass unter den Fischen häufig grosse Epidemien grassiren, die dieselben zu Tausenden hinraffen und sich sofort als infectiöse Seuchen präsentiren. Aber auch das gelegentliche Sterben von Fischen scheint nicht so selten durch bacilläre Parasiten bedingt zu sein.

Wohl der erste, der einen Bacillus aus verendeten Fischen isolirte, welcher sich zugleich auch als pathogen für Säugethiere erwies, war Arnstanoff. Derselbe konnte gelegentlich einer Fischvergiftung in Astrachan, der 6 Menschen erlegen waren, sowohl Organe der Verstorbenen wie Reste der genossenen Fische (Lachs, Hausen, Stör, Scherg) untersuchen. Es gelang ihm, vier verschiedene Mikroorganismen, und zwar je einen aus einer Fischart zu isoliren und dieselben auch in den Leichentheilen zu finden. Sämmtliche vier Bacillen unterschieden sich nur durch ganz geringfügige Merkmale. Kaninchen, subcutan mit diesen Bacillen geimpft, erlagen unter ähnlichen Symptomen wie die gestorbenen Menschen.

Fischel und Enoch isolirten dann bei einem Karpfen einen Mikroorganismus, Bacillus piscicidus, der sich gleichfalls als pathogen für Versuchsthiere erwies. Derselbe producirte ein Toxin, welches, subcutan einverleibt, lähmend auf das Respirations- und Gefässcentrum wirkte. Mäuse, die mit grossen Toxinmengen gefüttert wurden, gingen gleichfalls zu Grunde.

Schliesslich sei noch der Bacillus piscicidus agilis von Frau Lieber-Schumann erwähnt, der dem Fischel-Enoch'schen sehr ähnlich ist und von diesem Autor häufig aus Fischen isolirt werden konnte.

Während nun bei den Fleischvergiftungen wohl gerade der grösste Theil durch solche Infectionen veranlasst wird, liegt es bei den Fischvergiftungen anders. Die meisten Erreger von Fischseuchen sind nicht im Stande, bei den hohen Temperaturen, welche in dem Körper von Warmblütern herrschen, zu wachsen. Viel umfangreicher sind deshalb hier die Vergiftungen der anderen Gruppe.

Die Fischvergiftung κατ' ἐξοχήν bietet wiederum den ganzen Symptomencomplex des Botulismus dar. Wenn es nun auch bisher noch nicht gelungen ist, hier in einem Fall den van Ermengen'schen Bacillus zu isoliren, so können wir aus den klinischen Symptomen doch mit fast absoluter Sicherheit schliessen, dass diese Fischvergiftungen echte Botulismustoxinvergiftungen sind.

Recht häufig werden nun bei den Fischvergiftungen solche beobachtet, bei welchen das Fischfleisch nicht durch den Bacillus botulinus. sondern durch andere Saprophyten seine Giftigkeit erlangt hat. Hier sind es dann Ptomaine, die ihre deletäre Wirkung auf den Menschen entfalten. Auf diesen Punkt ist schon weiter oben gelegentlich der Besprechung der giftigen Ptomaine hingewiesen, und daselbst sind auch Mittheilungen über derartige Vergiftungen (z. B. Gährfischvergiftungen) gemacht worden.

In diese Gruppe der Vergiftungen gehören offenbar auch die, welche durch anscheinend gesunde und frische Fische, die jedoch aus faulem Wasser stammen, hervorgerufen werden. Die in mit zersetzten Massen angefülltem Wasser befindlichen Fäulnissgifte werden hier offenbar, soweit sie nicht selbst im Stande sind, wie häufig, den Fisch zu tödten, in diesem angehäuft und kommen sodann secundär in den Darm des Menschen, auf den sie dann meist giftig wirken.

Als ganz besonders gefährlich erweisen sich Fische, die unzweckmässig conservirt sind. Wir haben es hier mutatis mutandis mit denselben Verhältnissen wie bei den „Blunzen“ zu thun.

Selbstverständlich, wenn auch streng genommen nicht hierher gehörig, ist es, dass auch Fischconserven, die in bleihaltigen Gefässen eingemacht waren, oder Fische, die, in kupfernen Gefässen gekocht, längere Zeit darin gestanden hatten, Giftwirkung entfalten können. Diese Vergiftungen verlaufen unter dem Bilde der acuten Blei- oder Kupfervergiftung und haben mit Fischvergiftungen als solchen natürlich absolut nichts zu thun.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass angeblich durch Fische, die in typhusbacillenhaltigem Wasser gelebt hatten, Typhus übermittelt worden sein soll. Doch sind diese Mittheilungen zur Zeit als noch nicht genügend verbürgt anzusehen.

C. Vergiftungen durch Muscheln, Garneelen, Hummer und Krebse.

Auch diese Vergiftungen schliessen sich aufs engste den besprochenen an, nur sind uns keine specifischen Muscheln- etc. Krankheiten bekannt, deren bacterielle Erreger auch pathogen für Menschen sind. Statt dessen treten hier die unbestritten häufig vorkommenden Fälle ein, wo besonders durch Muscheln und Austern für Menschen pathogene Keime, wie Bact. typhi, coli und der Vibrio Cholerae asiaticae, den Menschen übermittelt werden.

Besonders durch die Untersuchungen von Klein ist es klargelegt, dass nicht nur specifische Krankheiten, wie Typhus und Cholera, sondern auch die Gastroenteritis, die häufige Form der Muscheln- und Austernvergiftung, durch derartige Keimübertragung aus dem Wasser des Standortes der Muscheln hervorgerufen werden. Klein konnte nachweisen, dass sogar in dem sonst so sauberen England viele Austernbänke gerade so liegen, dass die Kanaljauche sie direct bespült. In Italien soll diese für die reichliche Ernährung der Austern allerdings unzweifelhaft sehr vortheilhafte Lage allgemein sein, was ja genügend das gerade in Italien so überaus häufige Vorkommen von Gastroenteritis nach Austerngenuss erklären würde.

Dass nach zersetzten Austern, Hummern, Krebsen etc. dieselben Krankheitserscheinungen auftreten, wie nach verfaulten Fischen und Fleisch, ist selbstverständlich, und es ist nicht richtig, dass diese Vergiftungen irgend etwas Specifisches an sich haben. Dies beweisen unter anderem auch die interessanten Untersuchungen, die Lohmeyer gelegentlich einer ausgedehnten Garneelenvergiftung anstellte. Es gelang ihm absolut überzeugend nachzuweisen, dass die sogenannte Garneelencholera thatsächlich nichts ist, wie eine Vergiftung durch zersetztes Fleisch, die unter choleriformen Symptomen verläuft. Absolut unrichtig ist die Annahme von einer primären Giftigkeit der Garneelen. Lohmeyer wies gelegentlich dieser Epidemie nach, dass eben nur die Menschen an der „Garneelencholera“ erkrankt waren, die ganz bestimmte, schon in Zersetzung begriffene Kruster genossen hatten.

Es wäre dann hier noch die bekannte Thatsache zu erwähnen, dass manche Personen auf den Genuss von Krebsen und Hummern

stets mit einem nesselartigen Ausschlag reagiren. Häufig treten als Vorläufer dieses Exanthems gastroenteritische Erscheinungen zu Tage (*Zootrophotoxismus exanthematicus*).

Eine specifische Vergiftung liegt nur in den sogenannten Miesmuschelvergiftungen vor. Hier handelt es sich thatsächlich um giftige Muscheln. Die Miesmuschel, die an und für sich ungiftig ist, kann unter besonderen Bedingungen zu ihren Lebzeiten, nämlich wenn sie in Abfallwässern lebt, in sich selbst ein äusserst deletäres Gift bilden, welches ihre eigene Existenz absolut nicht beeinträchtigt. Besonders durch die seiner Zeit von Schmidtmann beschriebenen Miesmuschelvergiftungen in Wilhelmshaven wurden das Augenmerk auf diese Vergiftung gelenkt und zugleich etwas der Schleier gelüftet, der bis dahin das Wesen dieser Vergiftungen deckte.

Die **Symptome** dieser als Zootrophotoxismus paralyticus definirten Vergiftung sind äusserst charakteristisch. Die ersten Zeichen der eingetretenen Vergiftung sind zusammenschnürende Gefühle im Hals, Prickeln und Brennen in Händen und Füssen. Dann stellen sich rauschartige Zustände ein. Diese psychische Erregung geht dann in Unruhe und Angstgefühl über. Die anfangs leichten, ja geradezu fliegenden Glieder werden schwerer und schwerer, das Athmen wird schwierig, der Puls beschleunigt, die Pupillen weit und reactionslos, die Sprache lallend. Schliesslich kommt Uebelkeit und Erbrechen hinzu, die Extremitäten werden kalt, und bei vollem Bewusstsein tritt der Tod ein. Diese schreckliche Wirkung des Miesmuschelgiftes ist so heftig, dass in einem Fall schon nach 1¾ Stunden nach dem Genuss der Muscheln der Tod eintrat. Ist die Muschel genügend giftig gewesen, so kann schon der Genuss einer einzigen ausreichen, um die schwersten Symptome hervorzurufen, ja sogar den Tod zu bringen.

Brieger gelang es, aus solchen giftigen Muscheln ein äusserst giftiges Ptomain, das Mytilotoxin, darzustellen.

Ueber die **Ursache** dieser merkwürdigen Giftbildung sind wir eigentlich völlig im Unklaren. Wir wissen nur so viel, dass Muscheln aus der hohen See stets ungiftig sind und dass das Leben in verunreinigten Wässern eine Vorbedingung für die Giftbildung ist. Es erweisen sich deshalb im allgemeinen auch nur Hafenmuscheln als giftig, aber auch hier tritt die Giftigkeit nur zu bestimmten Zeiten und dann auch wieder nur an bestimmten Stellen auf, ohne dass eine genügende Erklärung hierfür gefunden werden kann. Durch Einsetzen in ein Hafengebiet, in dem giftige Muscheln vorkommen, können ungiftige Muscheln giftig gemacht werden.

Es spricht vieles dafür, dass es sich um eine Giftbildung im Organismus der Muschel selbst handelt. So nimmt bei ungiftigen Muscheln, die in Wasser, in welchem giftige vorkommen, hineingesetzt werden, die Giftigkeit allmälig zu, um das Maximum am 3. Tage erreicht zu haben. Die Giftbildung scheint in der Leber, die vorzüglich das Gift enthält, vor sich zu gehen. Wie sich Muscheln künstlich giftig machen lassen, können dieselben auch umgekehrt durch Einsetzen in frisches Wasser wieder entgiftet werden.

D. Milch- und Käsevergiftungen.

Was zunächst die **Milchvergiftung** anbelangt, so spielt dieselbe vorzüglich eine Rolle in der Säuglingstherapie, doch kommen gelegentlich auch Milchvergiftungen bei Erwachsenen vor. Dies ist ja auch leicht verständlich, wenn man bedenkt, was alles für ein Giftigwerden der Milch eine Rolle spielen kann.

Zunächst ist es bekannt, dass die Keime mancher Krankheiten durch die Milchdrüse ausgeschieden werden, so dass durch den Milchgenuss eine Krankheit, an der die Milchkuh litt, weiter auf Menschen übertragen werden kann. Besonders gilt dies für die Maul- und Klauenseuche und die Tuberculose. Bei anderen infectiösen Krankheiten werden anscheinend nicht die Mikroorganismen, sondern Eiweissgifte mit der Milch ausgeschieden. So erweist sich die Milch von Kühen, die an Septikämie und vor allem an hämorrhagischer Enteritis leiden, stets als überaus giftig und ist solche Milch im Stande, schwere Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Ferner kann gute Milch durch nachträgliche Infection giftige Eigenschaften gewinnen. Sei es nun, dass Bacterium coli oder andere aus den Fäces der Kuh stammende Bacterien bei nicht sauberer Milchwirthschaft im Stall in den Milchkübel hineingelangen, sei es, dass die Milch zu lange und unzweckmässig aufbewahrt wird. In letzterem Fall kommt es zu den verschiedensten Formen der Milchzersetzung. Derartige verdorbene Milch ist besonders deletär für Säuglinge und meist auch die Ursache der Gastroenteritiden im Säuglingsalter.

Besonders gefährlich sind nach den Untersuchungen von Lübbert die peptonisirenden Bacterien. Diese Bacteriengruppe, welche das Casein zu peptonisiren im Stande ist, ist ubiquitär. Da dieselben Sporen bilden, welche selbst zweistündiges Erhitzen auf 100° aushalten, so ist eine Abtödtung derselben in praxi kaum möglich. Wenn diese Bacterien auch kein Gift bilden, so sind die Leiber bei einigen Bacterien aus dieser Gruppe sehr giftig, so giftig, dass die eventuell genossene Menge, nach dem Thierexperiment zu schliessen, völlig zur Erklärung der tödtlichen Wirkung solcher verunreinigter Milch ausreicht. Die Vorbedingung für ein genügendes Auftreten dieser Bacterien ist natürlich ein unzweckmässiges Aufbewahren der abgekochten Säuglingsmilch, denn nur in der Wärme wachsen die Sporen aus.

Auf Bacillen, die in der Milch vorkommen, sind offenbar auch die Vergiftungen durch Vanillespeiseeis zurückzuführen. Gieseler zunächst und dann M. Wassermann zeigten, dass die Vanille, infolge ihrer sauerstoffabsorbirenden Eigenschaft, die Milchspeisen zu einem trefflichen Nährboden für anaërobe Bacterien macht und deren massenhafte Vermehrung begünstigt.

Ferner wäre auch noch zu erwähnen, dass Milch dadurch giftig werden kann, dass von den Pflanzen, die als Futter gedient hatten, Alkaloide etc. direct in die Milch übergehen. Unzweifelhaft kann besonders nach dem Genuss von Colchicum die Milch giftige Eigenschaften gewinnen. Allgemein bekannt ist ferner auch, wie schlecht bekömmlich, häufig sogar direct verderblich für Säuglinge die Milch von Kühen

wirkt, die mit Abgängen aus Brauereien und Brennereien gefüttert worden waren.

Die **Symptome** aller dieser Milchvergiftungen, sowohl bei Erwachsenen wie beim Kind, sind, soweit es sich nicht um directe Krankheitsübertragungen handelt, die einer schweren Gastroenteritis, die oft so heftig ist, dass sie geradezu choleraähnlich erscheint.

Erwähnen müssen wir wohl schliesslich noch, dass allerdings auch Uebertragungen von Typhus durch die Milch nachgewiesen sind. Aber solche Krankheitsübertragungen scheinen doch nur auf Umwegen vor sich zu gehen. So konnte erst kürzlich nachgewiesen werden, dass eine Typhusepidemie, die ein Milchhändler in seiner Kundschaft veranlasst hatte, dadurch bedingt war, dass die Milchgefässe in einem Brunnenwasser ausgespült wurden, das mit Typhusbacillen durchsetzt war. Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man alle solche durch Milch veranlasste Typhusepidemien auf derartige oder ähnliche äussere Ursachen zurückführt.

Dieselben Ursachen, die die Milch giftig werden lassen, können auch die Giftigkeit des **Käses** veranlasst haben, wenn dieser eben aus einer primär giftigen Milch fabricirt worden ist. Dann aber bedingt die Käsefabrication zum Theil eine mehr oder weniger starke bacterielle Zersetzung des Käses und können besonders bei unreinlicher Käsegewinnung massenhaft Fäulnissbacterien in denselben hineingelangen. Es ist klar, dass infolge dessen Käse all die Erscheinungen unter Umständen hervorrufen kann, die durch den Genuss von zersetztem Fleisch oder Fisch hervorgerufen werden.

Ausserdem gibt es anscheinend auch eine specifische Käsevergiftung. Ueber die Ursachen derselben herrscht noch nicht völlige Klarheit. Vaughan hatte aus einem Käse, nach dessen Genuss 300 Personen erkrankt waren, eine krystallinische Substanz extrahirt, die er Pyrotoxin nannte. Lewin bestreitet es, dass dieses angebliche Pyrotoxin überhaupt auch nur irgend etwas mit dem Käsegift zu thun hat. Nach Lewin sind die Symptome der immerhin seltenen Käsevergiftungen folgende:

„Brennen und Trockenheit im Munde, anhaltendes Erbrechen, Blutbrechen, Magen- und Leibschmerzen, Durchfälle mit Tenesmus, die aber auch fehlen können, Darmblutungen, Durst, Hinfälligkeit, Blässe, Cyanose und Kälte der Glieder, Delirium mit Aphasie abwechselnd, leichter Trismus, Gefühl von Hitze und Frost, auch wohl erhöhte Puls- und Athemfrequenz und vereinzelt Salivation. Nicht selten treten Sehstörungen, als Herabsetzung der Sehstärke, Pupillenerweiterung und Reactionslosigkeit, Doppelsehen und Ptosis auf. Der Tod kann unter Krämpfen in 8 bis 24 Stunden und Genesung in 8 und mehr Tagen eintreten.“

E. Vergiftungen durch pflanzliche Nahrungsmittel.

Vorzüglich sind es hier die unter dem Namen Ergotismus, Pellagra und Lathyrismus bekannten Krankheiten, welche in Deutschland oder im Ausland tief in das Leben der Bevölkerung einschneiden und deshalb auch vorzüglich das Interesse des Arztes erwecken.

Eine eingehende Besprechung der **Vergiftungen durch Pilze** erscheint an dieser Stelle nicht nothwendig, da sie bereits von Harnack auf S. 915 ff. geliefert ist. Zu erwähnen wäre hier nur, dass die Pilzvergiftungen sich ätiologisch auch in zwei Formen trennen lassen, einmal in die Vergiftungen durch primär giftige Pilze, die irrthümlich für essbare gehalten wurden, und in Vergiftungen durch zersetzte ess-

bare Pilze. Ueber ein Beispiel für Pilzvergiftungen, über Vergiftungen durch die Speiselorchel, ist bereits weiter oben gelegentlich der Besprechung der Ptomaine Mittheilung gemacht worden.

Für Deutschland ist vorzüglich die unter dem Namen **Ergotismus** bekannte Vergiftung durch mit Mutterkorn stark verunreinigtes Getreide von Wichtigkeit. Ueber die Pathologie und Therapie siehe den Abschnitt von Harnack S. 918.

Von gar keiner Bedeutung für Deutschland ist die **Pellagra,** auch Maidismus genannt. Dieselbe wird nach dem Genuss von verdorbenem Mais beobachtet. Sie verheert geradezu die Poniederungen, wo sie am meisten heimisch ist. Ausserdem kommt sie noch in Frankreich, Portugal, Spanien und Rumänien hauptsächlich vor. Die Krankheit verläuft in Schüben, die sich zur Frühjahrszeit, in der der Bauer hauptsächlich von Mais lebt, einstellen. Man unterscheidet drei Stadien, die sich im Lauf der Jahre ausbilden. Das erste Stadium ist zunächst durch gastroenteritische Symptome charakterisirt. Dazu gesellen sich allgemein nervöse, neurasthenische Beschwerden. Ferner tritt in vielen Fällen ein Erythem auf, und löst die Haut sich schliesslich in grossen Fetzen los. Das zweite Stadium ist das der cerebrospinalen Störungen. Die Symptome sind denen des chronischen Ergotismus ähnlich, doch sind die Sehnenreflexe fast stets erheblich gesteigert. Die Hauterscheinungen treten immer wieder auf und auch die gastroenteritischen Symptome. Es schliesst sich dann das dritte kachektische Stadium an, in dem der dement gewordene Patient zu Grunde geht.

Es wäre nun schliesslich hier noch der **Lathyrismus** mit einigen Worten zu streifen. Es handelt sich um eine ebenfalls in Deutschland unbekannte Krankheit, die nach dem Genuss von einigen Species der Kichererbse beobachtet ist. Es sind gelegentlich endemische Erkrankungen an Lathyrismus in Frankreich, Spanien, Italien, Algier und Indien aufgetreten. Die Symptome sind die gleichen wie bei einer transversalen Myelitis. Bessern sich dann die Lähmungserscheinungen, so bleiben meist infolge einer secundären Degeneration der Seitenstränge die Symptome einer sogenannten spastischen Tabes zurück.

Literaturverzeichniss.

Basenau, Arch. f. Hygiene.
Brieger und Kempner, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 33.
Ehrenberg, Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. XI, Nr. 3, 1887.
van Ermengen, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten 1897, Bd. XXVI.
Glücksmann, Centralbl. f. Bacteriologie 1899, Bd. XXV.
Grieseler, Dissertation. Bonn 1896.
Güstner, Correspondenzbl. des Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen 1888, Nr. 9.
Kempner und Polluck, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 32.
Klein, On oyster culture in relation to disease. London 1896.
Lehrbücher von Kobert, Lewin und v. Jacksch.
Levi, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXXIV, S. 342.
Libbert, Zeitschr. f. Hygiene 1896, Bd. XXII.
Quincke, Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte 1885, Heft 10, Nr. 8.
Schmidtbaum, Zeitschr. f. Magenheilkunde 1888, Nr. 1 u. 2.
Schmidt's Jahrbücher, Bd. XXXI, 1881.
Schneidemühl, Centralbl. f. Bacteriologie 1898, Bd. XXIV.

Senkpiehl, Dissertation über Massenerkrankung nach Fleischgenuss. Berlin 1887.
Smolenski, Hygienische Rundschau 1897, Nr. 22 ff. (siehe daselbst die Literatur).
Walder, Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 39, 40.
A. Wassermann, Zeitschr. f. diätetische und physikalische Therapie 1899, Bd. III, Heft 3.
Wesenberg, Zeitschr. f. Hygiene 1898, Nr. 28, S. 296.

V. Autointoxicationen.

Die Lehre von den Autointoxicationen ist besonders durch Bouchard in Frankreich begründet worden und erfreut sich vornehmlich auch in Frankreich und dann auch in Italien zahlreicher Anhänger, während man in Deutschland dieser Lehre noch sehr skeptisch gegenübersteht.

Der eifrigste Verfechter dieser Selbstvergiftungen ist in Deutschland Albu. Derselbe definirt den Begriff Autointoxicationen wie folgt:

„Als Autointoxicationen sind strictiore sensu eigentlich nur diejenigen Krankheitszustände anzusehen, welche unter dem Ausschluss der Thätigkeit von Mikroorganismen durch die giftig wirkenden Stoffwechselproducte des eigenen Körpers entstehen."

Als sichere Beispiele für solche Autointoxicationen führt Albu an: Diabetes mellitus, Coma diabeticum, Urämie, Gicht, Myxödem und dessen Gegenstück Morbus Basedowii, die Folge ausgedehnter Hautverbrennungen, die Kohlensäureintoxication bei behinderter Athmung u. a. m. Von anderer Seite rechnet man noch dazu die Hydrothionämie (Aufnahme von Schwefelwasserstoff aus dem Darm), die fragwürdige Toxicität des Speichels, des Schweisses und der Exhalationsluft.

Indessen gesteht Albu selbst ein, dass es bis jetzt durch Harn-, Blut- und Organuntersuchungen nicht gelungen ist, sichere Beweise für die Annahme von specifisch giftigen Substanzen im Körper beizubringen. Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass vielleicht der Xanthinstoffwechsel bei der Autointoxication eine Rolle spielen kann.

Theoretisch würden dann auch noch Chlorose, Neurasthenie, Psychosen, Hautkrankheiten, kurz alle Krankheiten, bei denen ein infectiöses Agens noch nicht nachgewiesen ist, in das Gebiet der Autointoxication fallen.

Da dieses Gebiet also noch der Tummelplatz für alle möglichen Hypothesen ist, praktisch vorläufig jedoch jeder Bedeutung entbehrt, glauben wir hier mit vollem Recht auf eine ausgedehnte Besprechung verzichten zu können. Wir begnügen uns, die Interessenten vor allem auf die Arbeiten von Albu und dann auf die kritischen Referate „Autointoxicationen intestinalen Ursprunges" von Müller und Brieger auf dem XII. Congress für innere Medicin hinzuweisen.

Literaturverzeichniss.

Albu, Ueber Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895 (daselbst ausführliche Literatur).
—, Artikel „Autointoxicationen" in Eulenburg's Realencyclopädie. Encyclopädische Jahrbücher, Bd. VIII, 2. Aufl.
Meyer, Untersuchungen über Toxicität des Urins etc. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
Müller und Brieger, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1898.

VI. Thierische Gifte.

Die Zahl der thierischen Gifte ist, falls man diese im weiteren Sinne fasst, eine ganz enorme. Ganz abgesehen davon, dass fast jedes Thier Organe hat, die als solche mehr oder weniger giftig wirken, ist die schädigende Wirkung fast aller Schmarotzer und Parasiten, wie z. B. die der Trichinen, der Bandwürmer und der anderen Darmparasiten, der Milben, Läuse, Flöhe und Wanzen, wohl fast sicher auf Giftwirkung zurückzuführen. Es würde nun bei weitem den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten, hier alle Schmarotzer oder alle Thiere aufzuzählen, deren Genuss gelegentlich gastroenteritische Symptome hervorrufen, wir wollen uns darauf beschränken, nur diejenigen thierischen Gifte hier zu behandeln, welche genauer bekannt oder doch wenigstens von hervorragend praktischer oder wissenschaftlicher Bedeutung sind.

Coelenterata.

Die Cölenteraten sind die am niedrigsten stehenden Thiere, bei denen wohlausgebildete Giftdrüsen angetroffen werden. Bei den in diese Classe gehörenden Polypen, Quallen und Actinien finden sich eigenthümliche Vorrichtungen, die zur Abwehr und zum Fangen der Beute dienen, die sogenannten Nesselkapseln. Besonders die Quallen verursachen mit diesen Organen in den Seebädern häufig eine recht erhebliche Belästigung der Badenden.

Die Nesselorgane sind längliche, elipsoide Körperchen, die meist mit einem kurzen Hals endigen. Die Kapselwand geht in einen langen, dünnen Faden über, der im Innern der Kapsel verborgen liegt. Bei dem geringsten Druck auf die Kapsel sucht die Kapselflüssigkeit natürlich an der dünnsten Stelle zu entweichen, und da diese am Uebergang der Kapsel in den Faden ist, wird dieser herausgedrängt, der, mit Haaren und Häkchen und einer klebrigen Flüssigkeit versehen, den berührenden Gegenstand trifft. Diese Nesselkapseln finden sich zu Nesselbatterien vereinigt.

Die Berührung mit einem Nesselfaden verursacht äusserst heftiges, 24 Stunden manchmal anhaltendes Brennen, das offenbar durch den Kapselinhalt hervorgerufen wird. An der getroffenen Stelle entstehen häufig Quaddeln und ist sogar Schwellung des getroffenen Gliedes beobachtet worden. — Die Behandlung ist natürlich nur eine rein symptomatische.

Arachnoidea.

1. Scorpionidae.

Die Skorpionen besitzen im letzten Glied des sechsgliedrigen Schwanzes eine paarige Giftdrüse, die in der in einen Stachel verwandelten Gliedspitze endet. Das Gift ist eine wasserhelle, sauer reagirende, für Vögel und Kaltblüter hämolytisch wirkende Flüssigkeit. In Deutschland kommen Skorpione nicht vor, dagegen sehr zahlreich in Südeuropa und vor allem in den Tropen.

Während die Erscheinungen des Skorpionenstiches bei den europäischen Vertretern dieser Gattung (Scorpio europaeus und Scorpio s. Buthus occitanus) fast stets nur örtliche, ähnlich den Erscheinungen beim Bienenstich, sind und nur selten allgemeine Störungen oder gar der Tod sich einstellt, sind die Stiche der meisten tropischen Skorpione (vornehmlich Scorpio afer) äusserst gefährlich. Die Symptome

bestehen nach Stichen dieser Skorpione in Erbrechen, Ohnmacht, Krämpfen, die sich bis zu tetanusähnlichen steigern, Delirien und Coma. Häufig tritt der Tod ein.

Die Behandlung muss darauf hinzielen, das Gift möglichst schnell und ausgiebig aus der Wunde zu entfernen, eventuell mit Erweiterung derselben. Die Wunde ist mit Ammoniak auszuwaschen.

2. Araneïna.

Die Spinnen besitzen in dem Basalglied ihrer grossen Kiefernfühler Giftdrüsen, deren Saft beim Biss in die Wunde hineingelangt. Das Gift charakterisirt Kobert als eine klare, wasserhelle, ölartige, bitter schmeckende Flüssigkeit. Die Erscheinungen, die es hervorruft, sind theils locale entzündliche Schwellung und Oedeme, theils allgemeine nervöse, wie Ohnmachten, Paresen, Zusammenschnürungsgefühl im Schlunde, Krämpfe, Dyspnoe. Der Tod tritt selten ein. Uebrigens besteht gerade nach dem Biss der verrufensten Spinne, der Tarantel (Tarantala Apuliae), keine Lebensgefahr, wenn auch die örtlichen Symptome sehr erhebliche sind.

Als die gefährlichste Spinne bezeichnet Kobert die Malmignatte, durch welche schon zahlreiche Menschen getödtet worden sein sollen.

Im allgemeinen ist das Spinnengift für die Thiere gefährlicher als für Menschen; so sterben Vögel und Eidechsen stets nach dem Biss der Vogelspinne (Mygale avicularia).

Interessant ist, dass ausser dem Giftsecret der Giftdrüse der Körper mancher Spinnen ein äusserst giftiges Toxalbumin enthält, welches zu dem Gift der Drüse gelangend, den Biss erst gefährlich macht.

Die Therapie ist eine locale antiphlogistische. Ausserdem wird die Anwendung von Liq. Ammon. caust. empfohlen. Allgemeinerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Ein Gegengift ist unbekannt.

3. Myriapoda.

Das erste als Kieferfüsse bezeichnete Beinpaar steht mit einer Giftdrüse in Verbindung. Das saure, eiweissartige Gift der tropischen Arten ist sehr gefährlich, ja tödtlich, doch kann auch schon das Gift der in Südeuropa vorkommenden Species Scolopendra moristans Allgemeinerscheinungen und nervöse Störungen hervorrufen.

Die gleichfalls in diese Classe gehörigen Schnurasseln (Chilognatha) besitzen Blausäure absondernde Drüsen, deren Saft stark ätzend wirkt.

Insecta.

1. Diptera.

Unter den Zweiflüglern beanspruchen die Mücken ein besonderes Interesse, da dieselben ein stark reizendes Gift produciren, welches zwar im allgemeinen nicht ernste Krankheitserscheinungen hervorruft, jedoch im Stande ist, unerträgliches Jucken zu verursachen. Die Behandlung der Stiche ist eine sehr verschiedene, sehr beliebt ist Ammoniak. Recht bewährt soll sich nach Ottinger Ichthyol haben.

Ausser diesen directen Vergiftungen werden unzweifelhaft durch die Mücken und die gleichfalls in diese Ordnung gehörenden Fliegen zahlreiche Krankheitsübertragungen verursacht. So ist die Uebertragung der Parasiten der Malaria z. B. durch Mücken eine unzweifelhafte Thatsache.

2. Aculeata.

Von recht erheblichem praktischen Interesse ist das Gift der Aculeaten, d. h. das Gift der Bienen, Wespen und Hummeln. So werden doch fast alljährlich Todesfälle nach Bienenstichen gemeldet. Langer hat sich durch das exacte Studium des Bienengiftes ein grosses Verdienst erworben.

Was zunächst den Vorgang des Stiches selbst anbetrifft, so bohrt die Biene z. B. die Spitze ihres Stachelapparates, den sie am Hinterleib trägt und der in die Chitintheile, die daran inserirenden Muskeln und die Giftdrüse zerfällt, in die Haut. Sie ist nun nicht im Stande denselben wieder aus der Wunde zu entfernen, sondern lässt denselben, selbst dadurch dem Tod verfallend, beim Fortflug sitzen und reisst den ganzen Apparat aus ihrem Körper heraus. Ein Theil des Giftes wird nun sofort beim Stechen entleert, doch ist die Giftblase in dem Moment des Fortfliegens der Biene noch fast gefüllt. Dieselbe entleert sich nun allmälig völlig, während sich der Stachel mit Hülfe seiner Musculatur, angetrieben durch ein selbständiges nervöses Centrum, immer tiefer in die Haut einbohrt. So ist es denn auch charakteristisch für Aculeatenstiche, dass im Centrum des Stiches der Giftapparat noch festsitzt.

Was nun die Natur des Giftes anbetrifft, so konnte Langer durch seine Untersuchungen, zu denen er ca. 12000 Bienen verbrauchte, nachweisen, dass der Schmerz, den der Stich hervorruft und die Giftwirkung des Stiches ganz sicher nicht, wie man meist annahm, auf der Gegenwart von Ameisensäure in den Absonderungsproducten der Giftdrüse beruht. Allerdings befindet sich auch Ameisensäure im Giftsecret, aber nach Entfernung derselben bleibt die Giftigkeit des Absonderungsproductes unverändert. Langer schliesst aus seinen Untersuchungen, dass das Gift eine Base ist. Dieselbe ist im Wasser unlöslich und im Giftsecret als Salz enthalten.

Die Wirkung des Aculeatengiftes auf den Menschen ist im allgemeinen nur eine örtliche, stark reizende, doch kommt es bei vielen Stichen auch zu entfernten Giftwirkungen wie Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmachten, ja es kann sogar, besonders wohl wenn Gift in Gefässe gelangt, dadurch Thrombose und der Tod herbeigeführt werden.

Die Behandlung besteht zunächst in Entfernung des Giftstachels, und kann dann der Stich mit Ammoniakflüssigkeit ausgewaschen werden. Die Behandlung ist sonst rein symptomatisch.

Gegen das Aculeatengift kann active Immunität erworben werden, die sich bei den meisten Bienenzüchtern vorfindet. Allerdings hält sie bei den meisten nicht lange an, sondern muss jedes Jahr neu erworben werden.

Interessant ist übrigens noch die von Phisalix gemachte Beobachtung, dass mit dem Gift der Hornissen gegen Schlangengift immunisirt werden kann.

Ferner wäre wohl hier noch zu erwähnen, dass gelegentliche Beobachtungen von giftigem Honig nichts mit dem eigentlichen Bienengift zu thun haben, sondern dass der Honig dann giftige Eigenschaften erhält, wenn die Bienen vorwiegend von Giftpflanzen, z. B. Aconitum, gesammelt haben.

Was schliesslich noch die „Stiche“ der Ameisen anbetrifft, so sind dieselben meist keine Stiche, sondern Bissverletzungen, in welche von den Ameisen Secret ihrer am Hinterleib mündenden Giftdrüse hineingespritzt wird.

Die Behandlung der eintretenden localen Reizung ist symptomatisch.

3. Coleoptera.

Die in diese Ordnung gehörende Familie der Oel- oder Pflasterkäfer (Vesicantia) umfasst zwei Gattungen, welche das Cantharidin liefern.

Das Cantharidin stammt vorzüglich von der sogenannten spanischen Fliege, Lytta vesicatoria, die im Juni und Juli im südlichen Deutschland massenhaft vorkommt, ausserdem aber auch von dem gemeinen Maiwurm (Meloë proscarabaeus). Zur Gewinnung des cantharidinhaltigen Pulvers werden die gesammelten Käfer getrocknet und fein zerrieben.

Das Cantharidin ist das Anhydrid der Cantharidinsäure. Das bekannteste Salz dieser Säure ist das von Liebreich als Tuberculosemittel seiner Zeit empfohlene cantharidinsaure Kali.

Die Wirkung des Cantharidin ist eine örtliche und eine entfernte. Die örtliche entzündende und Blasenbildung hervorrufende tritt sowohl bei Application auf die äussere Haut, als auch bei innerlicher Darreichung zu grosser Dosen ein. Die Fernwirkung documentirt sich vorzüglich in der gefürchteten Cantharidinnephritis. Da nun das Cantharidin auch von der Haut resorbirt wird, kann diese Fernwirkung, der Ausdruck also einer schweren Intoxication, nach blasenziehenden Pflastern, die zu lange gelegen haben, eintreten. Ausser dieser als Nephritis sich kundgebenden Wirkung der Cantharidinintoxication bewirkt dieselbe heftige, aber beim Menschen sehr schmerzhafte Erectionen. Es wurden deshalb Canthariden früher vielfach als geschlechtliches Stimulans gebraucht und soll in der Veterinärpraxis gelegentlich noch jetzt und zwar mit Erfolg angewendet werden.

Bei acuten Vergiftungen durch innerliche Darreichung tritt Brennen im Rachen, Glied und Magen auf. Ferner bestehen Schmerzen in der Nierengegend, Harndrang, Erectionen, Schwindel, Convulsionen und tetanische Krämpfe. In tödtlichen Fällen stellt sich Coma und Paralyse ein, bis nach 1—5 Tagen der Tod erfolgt.

Die **Prognose** für die Gesundheit ist auch in leichten Fällen schlecht, da schwere Nierenstörungen doch dauernd zurückbleiben, denen sich häufig noch nervöse Störungen hinzugesellen.

Die **Therapie** ist ziemlich machtlos. Durch Magenausspülungen und Darmwaschungen ist möglichst viel Cantharidin zu entfernen. Zu vermeiden sind Fette und Oele. Warme Bäder lindern oft die Beschwerden.

Pisces.

An dieser Stelle wären nur diejenigen Fischgifte zu besprechen, welche lebenden Fischen eigenthümlich sind, während in dem vorhergehenden Capitel unter Fischvergiftungen diejenigen Gifte abgehandelt sind, die erst postmortal sich bilden.

Die uns hier interessirenden Fische zerfallen in zwei grosse Gruppen, nämlich in die mit Giftdrüsen versehenen und verwundenden Fische (giftführende oder Giftfische) und in die eigentlich giftigen Fische.

1. Die giftführenden Fische

sind hauptsächlich unter den kleinen Fischen zu finden. Dieselben besitzen zu ihrer Vertheidigung giftproducirende Drüsen, die meist an der Basis von Stacheln der Rücken-, selten der Schwanzflossen sitzen. Einige Fische haben auch am Kiemendeckel Giftdrüsen, und einige Muräniden besitzen Giftzähne.

Die Heimath der giftführenden Fische sind hauptsächlich die tropischen Meere. In europäischen Meeren werden vorzüglich die Trachinoiden, unter denen das Petermännchen (Trachinus draco) der bekannteste Giftfisch ist, angetroffen. In der Ostsee ist der Seeskorpion (Cottus scorpius) der verbreitetste giftführende Fisch.

Die Wirkung der einzelnen Gifte ist verschieden, meist jedoch nicht nur local auf Röthe, Brennen, Schwellen des gestochenen Gliedes, Gangrän etc. beschränkt, sondern es gesellen sich häufig schwere allgemeine Symptome hauptsächlich von Seiten des Nervenapparates hinzu.

2. Die giftigen Fische.

Auch diese Fische finden sich fast ausschliesslich nur in den Tropen. Bei fast allen sind nur gewisse Organe, wie z. B. Leber oder Rogen, giftig. Soweit wie es der heutige Standpunkt der Kenntnisse dieser giftigen Fische zulässt, muss man wohl annehmen, dass das Sexualleben der Fische mit der Giftigkeit ihres Fleisches beziehungsweise einzelner Organe im Zusammenhang steht. Nach den Mittheilungen von Schmolenski ist dies für die Arten der Gattung Schizothorax ganz sicher. Vorsichtiges und rechtzeitiges Entfernen des Laiches macht ihr Fleisch ungefährlich.

Am bekanntesten und am meisten gefürchtet ist das Gift des Rogens des japanischen Tetrodon, des Fugu, welches häufig binnen wenigen Minuten Menschen und Thiere zu tödten vermag.

Uebrigens gehört auch die Barbe (Barbus fluvialitis) zu den giftigen Fischen, da deren Eier im Frühjahr Gift enthalten.

Ganz unklar ist die gelegentliche Giftwirkung von Neunaugen, d. h. von frischen, nicht etwa conservirten. Vergiftungen sollen vorzugsweise dann vorkommen, wenn es versäumt war, dieselben in der üblichen Weise herzurichten, was in der Weise geschieht, dass die Neunaugen, mit Salz bestreut, in einem Eimer tüchtig umgerührt werden. Es bedeckt sich dann die Haut mit einem zähen Schleim, der abgewischt wird. So behandelte Neunaugen sollen stets ungiftig sein.

Ganz besonders interessant, wenn auch weniger von praktischer so doch von eminenter wissenschaftlicher Bedeutung, ist die von Mosso gefundene Thatsache der Giftigkeit des Blutes der Muräniden.

Das Aalgift ist zuerst von Mosso genauer studirt worden, der sich eingehend mit der Giftigkeit des Blutes der Muräniden beschäftigte. Er stellte fest, dass das Serum des Aales, auch unseres Flussaals, ungemein giftig wirkt. Intravenös applicirt ist das Serum im Stande,

in Dosen von 0,1 ccm auf 1000 g Thier, Kaninchen in wenigen Minuten zu tödten. Der Tod erfolgt unter Auflösung der rothen Blutkörperchen durch Lähmung des Respirationscentrums. Das Aalgift, von Mosso Ichthyotoxicum benannt, ist also auch ein Repräsentant der hämolytisch wirkenden Gifte. Gegen das Gift lassen sich, wie Kossel gezeigt hat, unschwer Thiere immunisiren, deren Serum dann im Stande ist, die auflösende Wirkung des Aalserums in vitro zu neutralisiren.

Vergiftungen von Menschen werden nur in ganz vereinzelten Fällen nach den Genuss von Aalblut vermeldet.

Amphibia.

1. Salamandrina.

Schon im Alterthum war die giftige Wirkung des Giftdrüsensecrets der Feuersalamander bekannt. Genauere Untersuchungen über dieses Gift stammen jedoch erst aus dem Jahre 1866, als es Zalesky gelang, aus dem Drüsensecret einen Körper zu isoliren, den er Samandarin nannte. Dieses Gift, das rahmartige, moschusartig riechende Secret der in der Haut sitzenden Giftdrüsen, tödtete unter Krämpfen, wie sie ähnlich bei Strychninvergiftungen auftreten, die Versuchsthiere. Phisalix stellte dann ein Chlorhydrat der Zalesky'schen Base dar und taufte das Gift in Salamandrin um. Faust gelang es dann, ein Sulfat des Samandarin darzustellen. Ausserdem fand dieser Autor noch ein zweites Alkaloid im Salamanderhautsecret, nämlich das weniger giftige Samandaridin.

Aeusserst merkwürdig sind die am Gift des japanischen Riesensalamanders gemachten Entdeckungen von Phisalix. Derselbe stellte fest, dass dieses Gift gleichzeitig Thiere, die mit demselben immunisirt waren, für einige Zeit gegen Viperngift giftfest machte. Ausserdem kommen dem durch Erhitzen entgifteten Salamandergift antitoxische Eigenschaften gegen das Schlangengift zu.

2. Bufonidae.

Die Kröten besitzen wie die Salamander Giftdrüsen in der Haut des Rückens und der Extremitäten. Das alkalische Giftsecret, dessen wirksames Princip Phrynin benannt ist, ist von gelblichem Aussehen und klebriger Beschaffenheit. Es entfaltet auf der Haut stark ätzende Eigenschaften. Thieren in offene Wunden gebracht oder subcutan einverleibt, vermag es dieselben, sowohl Warm- wie Kaltblüter, unter Lähmung der willkürlichen Muskeln zu tödten. Reichte die Dosis zur Herbeiführung des Todes nicht aus, so entstehen an der Einspritzstelle Abscesse oder Gangräne.

Die Zusammensetzung des Giftes ist eine complicirte. Nach Calmet's Untersuchungen sind im Secret ausser Phrynin noch Methylcarbylaminsäure und Methylcarbylamin, die äusserst giftig sind und den Knoblauchsgeruch erklären sollen.

Ophidia.

Die furchtbarsten Gifte des Thierreichs finden sich bei den Schlangen. Mehr als 25000 Menschen gehen alljährlich infolge von

Schlangenbissen zu Grunde. Während wir in Deutschland nur einen einzigen Vertreter der Giftschlange, die Kreuzotter, zählen, ist ihre Zahl in den Tropen eine ganz enorme.

Das Gift der Schlange wird in den mit den Giftzähnen in Verbindung stehenden Giftdrüsen abgesondert. Dasselbe ist von klebriger Beschaffenheit, strohgelb bis grünlich gefärbt und pflegt meist sauer, selten neutral zu reagiren. Das wirksame Princip sind giftige Eiweissstoffe. Durch mehr oder weniger langes Erhitzen auf hohe Temperaturen lassen sich alle Schlangengifte zerstören. Sehr widerstandsfähig ist das Schlangengift jedoch gegen Eintrocknen.

Das Gift ein und derselben Schlange ist nicht immer von der gleichen Intensität. Es ist abhängig zunächst von der Jahreszeit und der Lufttemperatur, da es in heissen Tagen energischer wirkt wie zu kühleren Zeiten. Ferner beeinflusst der Ernährungszustand der Schlange die Giftigkeit ihres Secretes, welches im Hungerzustand an Giftigkeit verliert. Schliesslich ist das Gift weniger wirksam, wenn bereits eine oder mehrere Entleerungen der Giftdrüsen kurz vorher stattgefunden haben.

Die Wirkungen des Giftes sind locale und allgemeine. Ist das Gift ein sehr heftiges, so bleibt die locale Wirkung oft gänzlich aus, da der Tod in wenigen Minuten eintritt. Die localen Wirkungen bestehen in Oedemen, die sich nicht auf das gebissene Glied beschränken, sondern den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen. Im Anschluss hieran kommt es zu Nekrose, der ganze Glieder zum Opfer fallen können. Die Allgemeinerscheinungen sind vorzüglich Unruhe, Angstzustände, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Collaps, Ohnmacht, Herzschwäche, Krämpfe und Lähmungen. Als Nachwirkungen werden schwere nervöse Störungen beobachtet.

Was die **therapeutischen** Maassnahmen anbetrifft, so sind dieselben zunächst locale und dann in zweiter Linie allgemeine. Das Hauptbestreben muss darauf gerichtet sein, das Gift möglichst zu entfernen. Dies kann geschehen durch sofortiges Aussaugen, wozu zweckmässig ein Schröpfkopf verwendet wird. Sehr empfohlen wird auch ein sofortiges Ausbrennen mit dem Glüheisen oder durch Abbrennen von Schiesspulver in der Bissverletzung. Um zu verhindern, dass das Gift, welches der Zerstörung entgangen ist, auf einmal in den Körper gelangt, ist das gebissene Glied abzuschnüren. Die Ligatur ist dann nicht auf einmal zu entfernen, sondern anfangs nur von Zeit zu Zeit kurz zu lüften. Es gelangen dann nur kleine Quantitäten Gift in den Körper, mit welchen derselbe fertig werden kann.

Sehr empfohlen wird das von Lecerda verwendete und als Schlangengiftgegenmittel preisgekrönte Kalium permanganicum, welches in 1procentiger Lösung in und um die Giftstelle einzuspritzen ist. Viel gerühmt werden auch die Einspritzungen von 3—5procentigen Lösungen von Chlorwasser in und um die Wunde.

Ferner scheint es sehr zweckmässig zu sein, Magenausspülungen bei den Gebissenen vorzunehmen, da nach den Untersuchungen von Alt das Schlangengift sehr bald durch den Magen ausgeschieden wird. Eine starke Diaphorese ist gleichfalls bei Verletzten so bald als möglich herbeizuführen.

Kommt es trotzdem zum Collaps oder zur Herzschwäche, so spielen Excitantien, wie Campher, Aether und vor allem der Alkohol, eine grosse Rolle. Vielfach hat es sich auch als zweckmässig erwiesen, alkoholhaltige Getränke gleich nach der Verletzung bis zur totalen Berauschung zu geben.

Während nun alle diese empirischen Mittel immer nur im Stande sind, eine Aussicht auf Heilung zu geben, ist es der experimentellen Medicin gelungen, Mittel zu finden, welche absolut sicher wirken. Der Weg zu diesem Ziel war durch die bacteriologische Schule, durch das Studium der Immunität und die Kenntniss antitoxisch wirkender Sera gewiesen. Es ist in der That Calmette gelungen, ein praktisch hochbedeutsames Heilserum gegen Schlangengift darzustellen, welches, intravenös oder subcutan applicirt, eine sichere Wirkung entfaltet.

Zum Schluss sei noch mit einigen wenigen Worten auf einige andere sehr interessante Studien über künstliche Immunität gegen Schlangengift hingewiesen. So haben wir bereits weiter oben erwähnt, dass das gegen Schlangengift schützende Serum von mit Schlangengift immunisirten Thieren auch gegen Skorpionengift schützt. Ehrlich hat deshalb die Vermuthung ausgesprochen, dass wir hier möglicherweise eine in der Natur vorkommende Toxoidbildung vor uns haben.

Ferner ist bereits mitgetheilt, dass das Gift des japanischen Riesensalamanders nach Phisalix im Stande ist, gegen Viperngift zu immunisiren. Derselbe Autor glaubt den Nachweis geliefert zu haben, dass die Säfte verschiedener Pilze, z. B. der Champignons, Gegenmittel gegen Schlangengift liefern.

Literaturverzeichniss.

Alt, Untersuchungen über das Ausscheiden des Schlangengiftes durch den Magen. Münch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 41.

Faust, Beiträge zur Kenntniss des Samandarins. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XLI, S. 227.

—, Beiträge zur Kenntniss der Salamanderalkaloide. Ebenda Bd. XLIII, S. 84.

Fischel und Enoch, Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften. Fortschr. der Med. 1892, Nr. 8.

Gautier et Mourgues, Sur les alcaloides de l'huile de foie de morue.

Langer, Der Aculeatusstich. Separatabdruck aus der Festschrift zu Ehren von Philipp Joseph Pick. Wien 1898 und Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, 1899, S. 181.

Lehrbücher von Kobert, Lewin, v. Jaksch, Husemann.

Merck, Heilserum gegen Schlangengift (Serum antivenineux) nach Dr. Calmette. Bericht über das Jahr 1896, S. 141. Darmstadt.

Morro, Die giftige Wirkung des Serums der Murexiden. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. XXV.

Ottinger, Zur Behandlung der Insectenstiche. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr 49.

Schreiber, Ueber Fischvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11.

Smolenski, Das Fischfleisch in hygienischer Beziehung. Hygienische Rundschau 1897.

Sachregister.

A.

B.

C.

H.

I.

J.

L.

M.

S.

U.

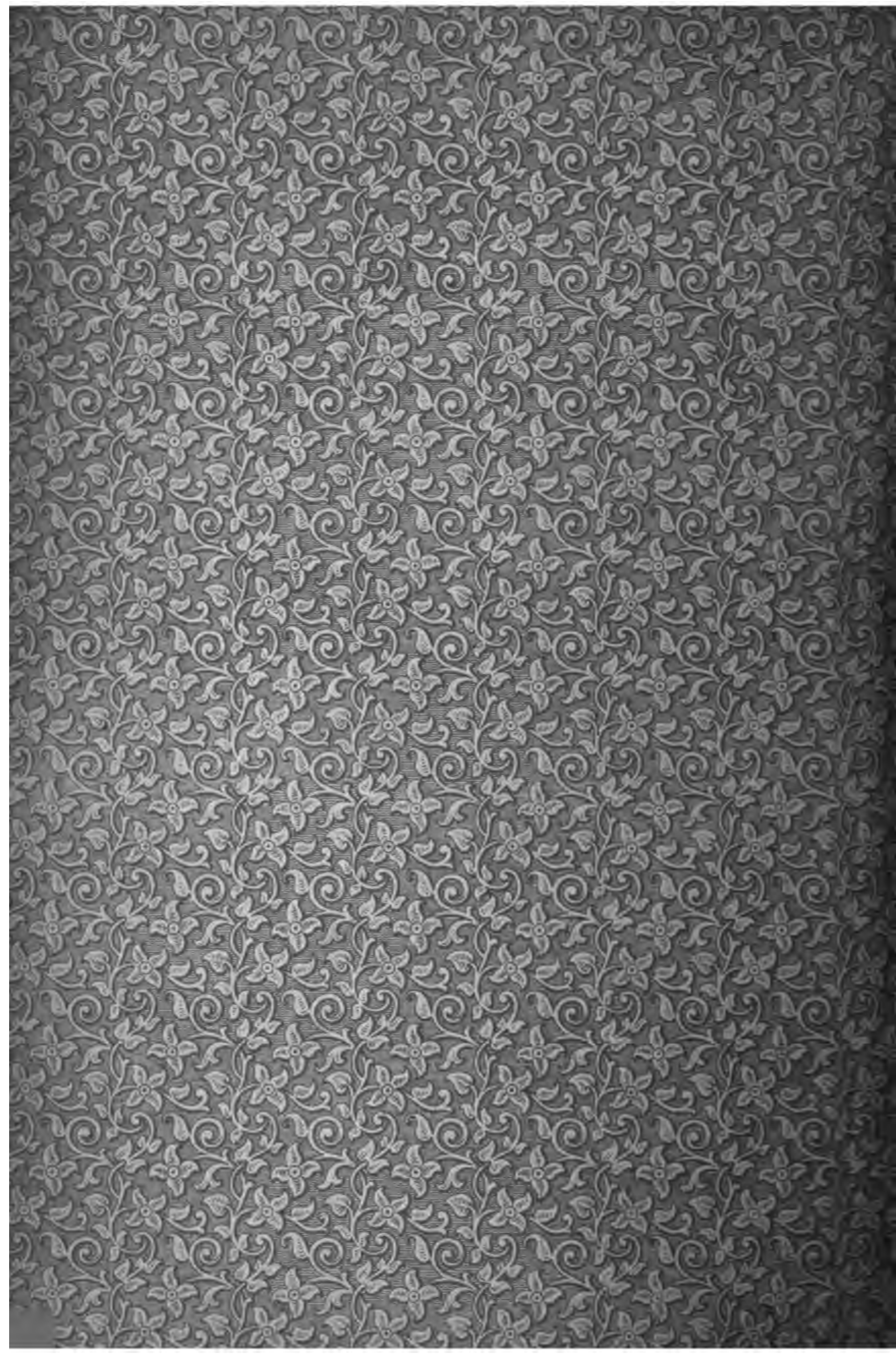
V.

W.

X.

Y.

Z.




COUNTWAY LIBRARY
HC 2BAM V